

Los abscesos de la celda interhepatodiafragmática derecha son la variedad más frecuente, y representan más de un tercio de los casos. Subsiguientemente ordinariamente a una de estas dos causas: una supuración del hígado y de las vías biliares, o bien una apendicitis. En este último caso, el pus de origen apendicular remonta hasta debajo del diafragma siguiendo el canal parietocólico, entre el colon ascendente y la pared abdominal. En seguida vienen, como frecuencia, los abscesos de la celda interhepatodiafragmática izquierda, que resultan habitualmente de la perforación de una úlcera gástrica, y muy rara vez de una perforación del duodeno o del colon. Los abscesos de la transcavidad, relativamente raros, subsiguen sobre todo a una pancreatitis supurada o a una úlcera de la pared posterior del estómago. Los abscesos retroperitoneales son, en general (más de los dos tercios de los casos), consecutivos a la apendicitis, más rara vez son la propagación de una supuración perinefrítica.

El absceso subfrénico contiene, unas veces únicamente pus (absceso no gaseoso, con pus gris amarillento o rojizo), otras pus y gases (absceso puogaseoso, absceso fétido y pútrido, de paredes ordinariamente gangrenadas).

Esta coexistencia de pus y de gases caracteriza la variedad más frecuente de las supuraciones subdiafragmáticas; estos gases pueden tener un triple origen: ordinariamente proceden de una úlcera gástrica perforada, más rara vez de una perforación intestinal; en algunos casos resultan de una comunicación transdiafragmática con los bronquios, después de una vómica, y, por último, pueden nacer *in situ*, por fermentación anaerobia.

Síntomas y diagnóstico.— Un punto importante del diagnóstico es el que se refiere a los abscesos subfrénicos. Su comienzo es a menudo brusco y dramático: en un individuo cuya úlcera gástrica sólo se manifestaba por síntomas dispépticos vagos, aparecen de repente con un dolor agudo en el epigastrio, «como una puñalada», los signos de una peritonitis por perforación; pero a consecuencia de un tabicamiento por adherencias anteriores, la supuración se limita al piso superior del abdomen, en el espacio subfrénico, y los síntomas graves de la primera hora presentan una remisión: esta forma de comienzo es frecuente sobre todo en los abscesos subfrénicos de desarrollo anteroinferior. A veces este comienzo agudo se caracteriza por síntomas pleuropulmonares que pueden desviar el diagnóstico: escalofrío, dolor de costado, disnea y tos, manifestaciones de la inflamación subfrénica: éste es el principio ordinario de los abscesos de evolución superior o torácica. La forma subaguda se observa, sobre todo, después de las apendicitis: un enfermo es operado de absceso periapendicular, pero algunos días después la fiebre reaparece, un dolor fijo se manifiesta en el hipocondrio derecho y los signos del absceso subdiafragmático

van manifestándose. Más rara vez el comienzo es *insidioso*: durante meses un enfermo tiene fiebre y se queja del hipocondrio, pero puede dedicarse a sus ocupaciones hasta el momento en que una pleuresía o una vómica llaman la atención hacia la región diafragmática, o bien se desarrolla «con poco ruido» una tumefacción debajo del hipocondrio, acompañada de fiebre y declinación progresiva del estado general.

Cuando el absceso está constituido, sus signos varían según la localización. El absceso de evolución anteroinferior se manifiesta por un abombamiento del epigastrio o hacia el hipocondrio. Este abombamiento es mate, en todas las posiciones, si se trata de un absceso no gaseoso. Si la colección es puogaseosa, las partes declives adonde descende el líquido son mates, y las partes elevadas a las que se dirigen los gases son sonoras; así, pues, en el enfermo acostado se encuentra sonoridad en todo el abombamiento; si el enfermo está sentado, la percusión muestra una zona mate en la parte baja de la prominencia y una zona timpánica en la parte alta. La inspección revela también la inmovilidad de las últimas costillas. Por palpación se percibe la defensa muscular de la pared y dolor a la presión, cuyo máximo corresponde a un punto variable. Obsérvese que esta tríada (curvadura, defensa muscular, dolor a la presión) se localiza en la zona subumbilical, permaneciendo el vientre flácido, indoloro, y no deformado por debajo.

El absceso de evolución superior, que se desarrolla hacia arriba rechazando el diafragma y el pulmón, da lugar a una sintomatología sobre todo torácica: los abscesos no gaseosos simulan la pleuresía, y los abscesos gaseosos el puoneumotórax. El hemitórax correspondiente a la colección no respira más que por su parte superior; la respiración es del tipo costal superior; la base es inmóvil y un poco alargada. La palpación revela que el dolor a la presión está localizado en un punto máximo. Revela también, en el lado derecho, que el hígado ha descendido; en el lado izquierdo, que la punta del corazón está elevada. Este rechazo o desplazamiento de los órganos se confirma con la radiografía: una colección subfrénica rechaza el diafragma hacia el mediastino: a causa de su unilateralidad, resulta una desnivelación de ambos hemidiafragmas; el contorno superior del absceso, formando cúpula, aparece como una línea oscura de concavidad inferior; el hemidiafragma rechazado está inmóvil.

La coexistencia de reacciones pleurales o pulmonares modifica el aspecto radiológico de los abscesos subfrénicos. La punción exploradora es entonces el medio de diagnóstico más útil para guiar al cirujano. El pus, evacuado por punción, ¿está por encima o por debajo del diafragma? En estas formas de evolución torácica, este es el punto dominante del problema. Cuando la aguja, introducida poco a poco a nivel del punto prominente de la combadura o en el punto doloroso

máximo, extrae, primero líquido seroso, de origen pleurítico, y luego, más profundamente, pus con o sin gases, puede afirmarse la casi certeza de una colección subdiafragmática: es el *signo de Scheuerlein*, o de la punción en dos etapas. Cuando el pabellón exterior de la aguja se introduce en *sentido inverso a las oscilaciones del diafragma* (descenso de la espiración, ascenso de la inspiración), es que ha penetrado por debajo del diafragma, mientras que la aguja en situación intrapleural permanece inmóvil: *signo de Furbringer*. Cuando, al mismo

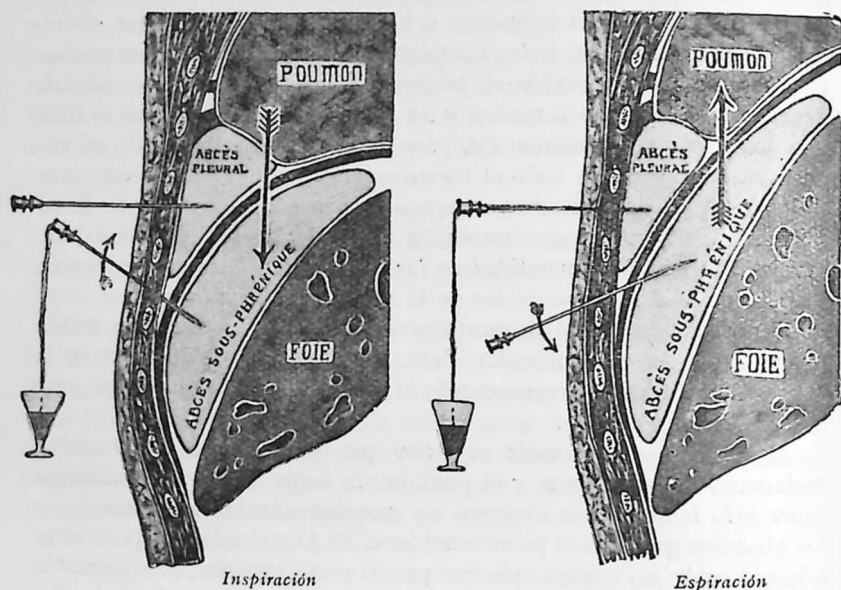


Fig. 288. — Signo de Pfühl

Poumon, pulmón; *Absces pleural*, absceso pleurítico; *Absces sous-phrénique*, absceso subfrénico; *Foie*, hígado

tiempo que el pabellón se eleva durante la inspiración, da salida a líquido por el pistonazo del descenso del diafragma, mientras que, durante la espiración, la cantidad de líquido, por el extremo descendido, se reduce o se agota, es que el trocar ha encontrado una colección subdiafragmática; en cambio, en el derrame pleurítico, la aguja no extrae líquido más que durante la espiración; este es el *signo de Pfühl*.

Los abscesos *retroperitoneales* se manifiestan por signos de supuración lumbar (dolor en el flanco y en los lomos; tumefacción profunda de la pared posterolateral; edema). Pero conviene saber que, como se desarrollan en el tejido celular menos absorbente y menos irritable que el peritoneo, sus síntomas locales son a menudo insidiosos, lo que ocurre principalmente por los trastornos generales que producen.

Tratamiento. — El absceso subfrénico no diagnosticado ni operado es casi fatalmente mortal. Operado, con amplia incisión, con desagüe, cura en más de la mitad de los casos.

ARTÍCULO III

PERITONITIS TUBERCULOSA

Historia y doctrinas. — En 1862, SPENCER WELLS, creyendo haber-selas con un quiste del ovario, practicó la laparotomía en una mujer de veinticuatro años y encontró una ascitis enquistada y un peritoneo cubierto de granulaciones tuberculosas; volvió a cerrar el vientre y asistió a una curación inesperada que se sostenía veintisiete años después. En 1884, KÖNIG, en una primera Memoria, publicó tres observaciones de peritonitis tuberculosa tratada y curada por la abertura del abdomen, y recomendó este método como tratamiento de elección.

Gracias a ese célebre error de SPENCER WELLS y a esa Memoria fundamental de KÖNIG, ha entrado la peritonitis tuberculosa en el dominio de la cirugía, practicándose desde entonces tan frecuentes y tan fructuosas intervenciones que, seis años después de su primer trabajo, KÖNIG pudo presentar al Congreso de Berlín, en 1890, 131 observaciones de peritonitis tuberculosas tratadas por la laparotomía, insistir de nuevo en los favorables resultados de esta intervención, bosquejar sus indicaciones y trazar su manual operatorio. Desde entonces, sin salir del terreno quirúrgico, hay que citar: la tesis documentada y clara de MAURANGE; la de PIC, quien aporta 67 observaciones inéditas; la de ALDIBERT, que estudia, especialmente en el niño, los resultados de la laparotomía, relacionándolos con los diversos tipos anatómicos; la ponencia acertada y clara de BROCA; la discusión que tuvo lugar en la Sociedad francesa de Cirugía en 1913 y la renovación operatoria que ha provocado la comunicación de TÉMOIN.

He aquí ahora las fechas y los nombres que resumen la cuestión desde el punto de vista de la medicina general. Desde principios del siglo XIX, LOUIS contrae el mérito de formular los tres puntos fundamentales que los trabajos contemporáneos han confirmado: establece que la *peritonitis crónica* es propia de los tísicos, se adelanta a afirmar que sus lesiones son el efecto de una causa general y formula la ley de *coexistencia* frecuente de esas lesiones en el peritoneo y en las pleuras. El primer punto, es decir, la individualidad de la peritonitis tuberculosa, aislada del grupo obscuro de las peritonitis crónicas, ha sido desarrollada en los cuadros clínicos de GRISOLLE y de GUÉNEAU DE MUSSY, retocados más tarde por GRANCHER y MARFAN. La naturaleza de la causa general, de que la peritonitis no es más que una lo-

calización, ha sido esclarecida por los trabajos de VILLEMEN y de CORNILL, y por el descubrimiento del bacilo patógeno de Koch. Las relaciones que existen entre la tuberculosis de la pleura y la del peritoneo, relaciones que BICHAT había presentado y que LOUIS había afirmado, han sido precisadas por GODELIER, FERNET y BOULLAND. Las *peritonitis parciales* han sido establecidas por una serie de Memorias: la de FOIX sobre las localizaciones subdiafragmáticas y la de BERNUTZ sobre las paquipelvipertonitis. Las *peritonitis tuberculosas plásticas* (tuberculosis inflamatoria del peritoneo), *secas* y *anasarcóticas*, han sido bien clasificadas: *pericolecistitis* (PAVIOT); *peritiflitis*, *pelvipertonitis adhesiva*; *formas difusas* (SAVY).

Etiología y patogenia. — Un hecho importante, que GRISOLLE ha puesto de relieve, es que la peritonitis tuberculosa ataca ordinariamente a sujetos sanos en apariencia, de pulmones intactos al principio de la enfermedad y que sólo secundariamente presentan lesiones pleuropulmonares. Este hecho ha parecido bastante constante para que algunos lo hayan erigido en ley: ley de Grisolle. Nosotros creemos que esto es exagerar su frecuencia clínica. No por ello es menos cierto que en gran número de casos, la tuberculosis peritoneal es, durante un tiempo más o menos largo, una manifestación única y aislada de la infección bacilar, o que por lo menos es la lesión muy predominante: es, desde el punto de vista de la etiología, como desde el punto de vista del pronóstico, una verdadera tuberculosis local, y entonces es cuando corresponde a la cirugía.

Estudemos, pues, cómo se realiza esta infección local del peritoneo. El bacilo de Koch puede llegar a la serosa abdominal por uno de estos tres procedimientos: 1.º, la propagación directa y la *invasión por continuidad de tejidos*; 2.º, la penetración por la *vía linfática*; 3.º, la infección por la *vía sanguínea*.

La *invasión paso a paso por continuidad de tejidos* es un modo probable de infección en los dos casos siguientes: 1.º, *pelvipertonitis tuberculosa* de la mujer, por inoculación, sobre el peritoneo pélvico, de bacilos procedentes de las trompas, origen bien precisado por BROUARDEL y BOULLLY; 2.º, *invasión de la serosa visceral* por bacilos introducidos en el tubo digestivo con la leche o la carne de animales tuberculosos, o bien deglutidos con los esputos, como se observa en los tísicos, y que han determinado una enteritis tuberculosa, y, por propagación, una peritonitis. Pero esta segunda eventualidad es muy discutida; las estadísticas establecen que, en gran número de casos, falta la enteritis tuberculosa o sólo aparece secundariamente después de la peritonitis.

A esta hipótesis de la propagación por continuidad, por enteroperitonitis, se tiende, en consecuencia, a preferir la de una propagación *discontinua*, o por lo menos *distante*, por la *vía linfática*: en varios

casos han podido seguirse, desde el folículo intestinal hasta los ganglios mesentéricos, los vasos linfáticos dilatados, que presentan en algunos puntos una especie de rastro de materia caseosa; la peritonitis resulta, pues, entonces de una linfadenitis bacilar. Por el intermedio de los linfáticos del diafragma es cómo la tuberculosis del peritoneo se extiende a la pleura. CORNILL y RANVIER han notado la presencia del bacilo de Koch en esos vasos de unión, y LÉVI-SIRUGUE ha señalado la existencia de trayectos caseosos en los espacios interfasciculares del diafragma.

Pero esta propagación por los vasos blancos no es la única. La infección por la *vía sanguínea* interviene en numerosos casos; hay «*bacilemia*» previa; luego, en ocasiones, el bacilo se fija primitivamente en el peritoneo, como se localiza otras veces en la pleura, en las meninges o en una sinovial articular. Este mecanismo es indudable en las *granulias agudas*, con siembra difusa de granulaciones sobre la serosa; interviene también en muchas formas pleuroperitoneales y hasta en ciertas tuberculosis peritoneales aisladas.

Anatomía patológica. — Las lesiones de reacción del peritoneo y del tejido subseroso, por la acción del bacilo de Koch y de sus toxinas, no difieren de las de las otras serosas, tales, por ejemplo, como la pleura o una sinovial articular.

Los efectos son variables según la cantidad de bacilos, según su virulencia y la acción cáustica de sus toxinas. El tubérculo puede evolucionar en estos tres tipos esenciales: 1.º, quedar en estado de granulación gris, determinando la trasudación de una serosidad análoga a la pleuresía serosa y al *hydrops tuberculosus* de las articulaciones o la producción de un exudado serofibrinoso; 2.º, sufrir el reblandecimiento caseoso y la fusión ulcerativa; 3.º, o bien, por el contrario, evolucionar hacia la esclerosis de curación, lo cual se traduce por la transformación conjuntiva de los exudados fibrinosos y, como consecuencia, por la producción de adherencias fibrosas interviscerales y visceroparietales, ya secas, ya coexistentes con una ascitis enquistada.

De ahí, desde el punto de vista quirúrgico, estos tres tipos anatómicos principales: 1.º, las *formas ascíticas*, agudas y crónicas; 2.º, la *forma úlcero-caseosa*; 3.º, la *forma fibroadhesiva*.

1.º **FORMAS ASCÍTICAS.** — Los cirujanos, más categóricamente que los médicos, colocan aparte estas formas ascíticas de la afección: son aquellas en que la indicación de intervenir quirúrgicamente es más precisa y cuyos resultados son más favorables.

Pero hay que distinguir, según la agudeza y la generalización de la infección bacilar, diversas especies que no todas corresponden a la cirugía. La *forma miliar granulílica aguda*, en la cual la peritonitis no

es más que una de las localizaciones de la infección bacilar, pertenece a la medicina. Sólo la *forma miliar subaguda pleuroperitoneal*, tan bien estudiada por FERNET y BOULLAND, que corresponde a una granulía atenuada en su virulencia, interesa al cirujano y le ha dado algunos éxitos.

Los tipos de ascitis tuberculosa, quirúrgicamente curables, están representados por las *formas crónicas*, generalizadas o enquistadas. Al abrir el vientre, se encuentra una cantidad variable de líquido citrino, seroso o serofibrinoso; las hojas visceral y parietal de la serosa están sembradas de granulaciones y a trechos cubiertas de un exudado fibrinoso y el epiplón presenta a veces pequeñas manchas opacas tuberculosas. El líquido está libre en la cavidad peritoneal, o circunscrito en bolsa por adherencias.

2.º FORMAS ÚLCEROCASEOSAS. — Son *generalizadas* o *parciales*. En las *formas generalizadas*, la serosa, vascularizada y engrosada, presenta adherencias interviscerales y vísceroparietales, formadas de falsas membranas rojizas o amarillentas, sembradas de granulaciones, acribilladas de puntos blancos opacos que corresponden a pequeños abscesos o a masas caseosas y tabican bolsas llenas de un líquido seroso o seropurulento. El epiplón mayor, muy engrosado, se apelotona en una masa infiltrada de granulaciones o de puntos caseosos, retraído hacia el colon transversal o pegado a la pared. Las asas están aglutinadas en paquetes por neomembranas friables, fibrinocaseosas; están a menudo afectas por el proceso de reblandecimiento y de ulceración: de ahí su perforación espontánea y los abscesos estercoráceos que pueden resultar y también su desgarramiento posible durante la intervención, si se quiere disociar el paquete intestinal aglomerado.

En las formas enquistadas son las mismas lesiones, pero circunscritas. He aquí sus tipos más usuales: la *pelvipéritonitis caseosa*, nacida de lesiones tuberculosas del aparato genital de la mujer, la *peritífritis tuberculosa* en la que se encuentra el ciego, el apéndice y los ganglios retrocecales infiltrados y englobados en falsas membranas que enquistan la masa y limitan celdas caseopurulentas, y la *perihepatitis caseosa*, ordinariamente consecutiva a una tuberculosis del hígado; los *abscesos subfrénicos tuberculosos*; las *formas perigástricas* y *periesplénicas* y la *tuberculosis de la encrucijada subhepática*.

3.º FORMAS FIBROADHESIVAS. — La *forma fibrosa* tiene de ordinario, al principio, un período ascítico; luego, en una segunda fase, esta ascitis se reabsorbe y las hojillas de la serosa sólo presentan tubérculos miliares. Esta es la *forma fibrosa ascítica* que, en su fase hidrópica, constituye la *ascitis crónica* anteriormente estudiada, tipo de elección para el éxito de la laparotomía; corresponde a especies clínicas diversamente denominadas: *ascitis de las niñas* (CRUVEILHIER), *ascitis tu-*

berculosa curable de la segunda infancia (MARFAN) y *peritonitis crónica primitiva de los adultos* (MAURANGE).

Otra forma, *fibrosa seca, anascítica*, es decir, *sin fase ascítica*, está caracterizada por la transformación fibrosa de los nódulos tuberculosos y por el engrosamiento escleroso de las neomembranas y del rejido de la serosa. Estas formaciones conjuntivas substituyen al tubérculo y, por tanto, son un factor de curación. Pero este proceso fibroplástico puede llegar más allá del grado útil y hacerse peligroso por las retracciones y compresiones que de él resultan. Los paquetes de asas delgadas, *englobados en las neomembranas fibrosas*, son apretados a veces e inmovilizados hasta el punto de hacerse, por compresión o por suspensión de las contracciones peristálticas, impermeables a la circulación de las materias intestinales; otras veces es una *brida retráctil* la que estrangula al intestino o da lugar a un *codobrusco* del asa que determina su oclusión. Los engrosamientos conjuntivos son más especialmente pronunciados en el epiplón mayor y en el mesenterio que, retraído hacia el raquis (*mesenteritis retrahens* de los alemanes), arrastra consigo la masa de asas delgadas rechazada hacia la derecha, mientras que a la izquierda persiste una cavidad quística (bolsa de Thomayer). El hígado, las vías biliares y el bazo participan de esta «perivisceritis» esclerosa, verdadera cirrosis periférica que trastorna su funcionalismo.

Sintomatología y diagnóstico. — 1.º FORMA ASCÍTICA. — Consideremos los casos que se presentan al cirujano y no las formas miliares agudas y generalizadas que son de la incumbencia de la medicina. El tipo ordinario es la ascitis crónica: nos encontramos en presencia de un sujeto que *enflaquece*, *pierde las fuerzas*, *sufre trastornos digestivos*, con alternativas de *diarrea* y de *estreñimiento*, y presenta elevaciones de *temperatura* a veces muy poco marcadas, que en ocasiones toman una *marcha intermitente* o *remitente*, pero con tal irregularidad que no basta contentarse con anotar la temperatura de la mañana y de la tarde, sino que conviene multiplicar las exploraciones termométricas para descubrir esos movimientos febriles.

El volumen del vientre está aumentado: el enfermo experimenta, particularmente después de las comidas, la necesidad de aflojar sus vestidos. Por la palpación se encuentra una ascitis con fluctuación menos clara que la de la hidropesía cirrótica: la oleada, en efecto, está debilitada y dificultada o destruida por las adherencias y las masas induradas que se interponen entre las dos manos. En lugar de buscar la ola de un lado a otro estando el enfermo en decúbito dorsal, explórese de delante atrás, estando el sujeto sentado: esta es la oleada *lumboabdominal* de Bard. En las formas recientes, en los confines de la ascitis o en las formas con muy poco derrame se podrán percibir con la mano el *estremecimiento nevoso* o *almidonado* de Guéneau

de Mussy; son frotos peritoneales; efecto de la denudación o deslustrado de la serosa y de adherencias recientes.

Es raro que el líquido esté absolutamente libre en la cavidad: tiende a tabicarse y a veces se enquistada en una bolsa bien circunscrita, sobre todo a la izquierda (signo de Thomayer). Por esto no se mueve hacia las zonas declives tanto como el derrame hidrópico. En el caso de una hidropesía, en efecto, límfese por la percusión y trácese la zona mate y veremos que corresponde a los puntos declives, es decir, que ocupa las fosas ilíacas y la parte baja del hipogastrio, formando una media luna de concavidad dirigida hacia arriba que rodea la zona sonora peri y supraumbilical, donde sobrenadan las asas. Hágase inclinar al sujeto hacia la derecha o la izquierda, y en el lado de la inclinación la faja mate se ensancha y asciende, mientras que por el lado elevado la zona sonora crece. En la ascitis tuberculosa la expansión en las fosas ilíacas es menor que en la hidropesía cirrótica: el abdomen es más prominente hacia delante; es lo que se llama «vientre en forma de obús», por oposición al *vientre de batracio* con los vacíos abultados de los cirróticos. Los dos cuernos de la media luna mate no tienen una anchura igual y simétrica. Además, las modificaciones de las zonas de macidez y de sonoridad son, de ordinario, menos marcadas, y este es un signo diferencial que, unido a la ausencia de circulación colateral y al volumen normal del hígado, permite el diagnóstico con la hidropesía por cirrosis hepática.

Hay casos en que la tabicación ha dado lugar a la formación de una bolsa anterior: la zona de macidez es entonces central, en la región periumbilical y epigástrica. En estas formas es posible la confusión con un quiste del ovario; pero estas ascitis enquistadas nunca dan la sensación de una bolsa con pared propia: su contenido líquido parece más superficialmente percibido por los dedos; el contorno no tiene la regularidad ni la precisión de límites del contorno quístico; el seudotumor formado por el paquete de asas adherentes y el líquido enquistado, no tiene la independencia de un verdadero quiste, formación pediculada, y no ofrece la movilidad de dislocación que los movimientos de lateralidad pueden imprimir a un quiste. Nosotros hemos indicado un signo distintivo: hágase sentar al enfermo y si se trata de una ascitis bacilar se ve entre los dos bordes de los rectos manifestarse una prominencia oblonga debida a la presión del líquido sobre el peritoneo de la línea media; en el quiste la resistencia de la bolsa no permite generalmente que se forma este relieve. Son estos caracteres diferenciales dignos de consideración, lo mismo que el estado general de los sujetos, los accesos febriles y los síntomas de tuberculosis pleuropulmonar. No obstante, preciso es confesar que en casos de esta naturaleza aun los mejores clínicos se han engañado alguna vez.

La pleuresía coincide a menudo con la lesión peritoneal. Hay una

forma en que esta coexistencia es la regla: la *tuberculosis miliar pleuropéritoneal* de Fernet y Boulland, cuyo principio se caracteriza por vómitos biliosos, fiebre elevada e irregular, la frecuencia del pulso, sudores abundantes, disnea y meteorismo doloroso del vientre. Aguda, esta forma mata en algunas semanas; subaguda, dura algunos meses y hasta puede pasar al estado crónico y llegar a la forma fibrocásica o a la ascitis. En la *forma ascítica* crónica, las lesiones pleurales no tienen la misma importancia ni una evolución paralela a las lesiones peritoneales: se limitan a menudo a la submacidez de una base, a la disminución de la ampliación y de la permeabilidad pulmonar a ese nivel, y a algunos frotos. Pero, poco o mucho la pleura está afectada, y la ley de Godelier se ve ordinariamente comprobada en clínica: cuando hay tuberculosis peritoneal, hay siempre tuberculización de una de las pleuras.

2.º FORMA FIBROCÁSICA. — La evolución de esta forma se hace, de ordinario, por accesos sucesivos, marcados por una elevación termométrica variable y que oscila entre 38 y 40º, por algunos escalofríos, una taquicardia que siempre nos ha llamado la atención, sudores profusos, algunos vómitos alimenticios, trastornos digestivos, alternativos de estreñimiento y de diarrea y el vientre dolorido. Por la influencia de los accesos, el sujeto enflaquece y pierde sus fuerzas, sin que se encuentre la razón de ello en el estado pulmonar.

Explórese el vientre y se encontrará ligeramente prominente, tumefacción debida más al meteorismo de las asas que al relieve de colecciones enquistadas. Por la percusión se encuentra una mezcla irregular de zonas mates, submates y sonoras. Por la palpación, no se nota bien distinta ni clara la oleada; se percibe pastosidad, una especie de masas o tortas, correspondientes a los paquetes de asas incluidas en las falsas membranas y engrosamientos peritoneales o epiploicos. La persistencia de la fiebre, la abundancia de los sudores, los escalofríos irregulares y la desnutrición progresiva, indican la evolución hacia el reblandecimiento caseoso y la fusión ulcerosa: entonces es cuando se puede ver, sobre todo en los sujetos jóvenes, abrirse una colección seropurulenta en el ombligo (flemón periumbilical de Vallin), o bien producirse la perforación de la vejiga o entre asas intestinales tangentes (flemones estercoráceos ordinariamente mortales). Al contrario, la desaparición de la fiebre, la reposición de las fuerzas y del apetito, la suspensión de la diarrea y de los sudores y la extensión de las zonas sonoras anuncian la evolución hacia la transformación fibrosa, hacia la esclerosis de curación.

3.º FORMA FIBROADHESIVA. — De ordinario tiene un comienzo ascítico. En algunas semanas, el derrame seroso se reabsorbe: la fluctuación pierde su claridad, la superficie sonora crece y la consisten-

cia del vientre se hace más dura. A la palpación, se encuentran pequeñas masas duras correspondientes a una especie de masas o panes peritoneales o a nudosidades epiploicas en vías de disminución progresiva. Esta forma es de evolución favorable, pero hay que hacer ciertas reservas sobre sus dos complicaciones posibles: la *oclusión intestinal*, que puede ser producida por cuatro mecanismos (aglutinación de las asas en un paquete; estrangulación en brida; acodamiento; parálisis intestinal) y los *trastornos digestivos y de nutrición* resultantes de la *perivisceritis* esclerosa, que disminuye el valor funcional del hígado, del intestino, del bazo y de los riñones.

Tratamiento. — El tratamiento médico (aireación, helioterapia, cura marina, yoduros a dosis pequeñas y continuadas) tiene una acción positiva. Nosotros hemos obtenido buenos resultados en casos que habían sido juzgados dignos de una laparotomía, rehusada por los enfermos, con la helioterapia, los rayos ultravioleta, las uncciones del vientre con creosotal y con el empleo, mañana y tarde, de un supositorio con 15 centigramos de naftol alcanforado y 25 centigramos de tanino. Pero el tratamiento de elección es la laparotomía asociada, si es posible, según aconseja TÉMOIN y conforme con nuestra práctica, a la helioterapia en el curso mismo de la intervención; es eficaz, principalmente en las formas *ascíticas crónicas* y da algunos resultados en las formas *fibrocáseas*; en las formas *fibrosas* sólo está indicada por accidentes de oclusión o compresión (sección de la brida) y es casi impotente en las formas *miliares agudas*, estando contraindicada por las lesiones pulmonares avanzadas. ¿Cómo obra la simple abertura del vientre para curar? Esta influencia no se halla todavía precisada: es probable que la irritación directa del peritoneo por el aire (*neumoserosa terapéutica*), la luz y la desecación, estimule la fagocitosis, aumente las secreciones bactericidas y favorezca el proceso fibroadhesivo, que es la condición anatómica de la curación.

CAPÍTULO VI

APÉNDICITIS

ARTÍCULO PRIMERO

APÉNDICITIS AGUDA

Definición. — En la fosa ilíaca derecha se originan lesiones y síntomas de gravedad variable, que tienen por punto de partida la *infección del apéndice ileocecal*.

La apendicitis está definida clínicamente por un conjunto de trastornos morbosos que se clasifican en tres órdenes: 1.º *síntomas dolorosos* o, mejor, *un reflejo viscerosensitivo*; 2.º, *fenómenos inflamatorios* más o menos localizados; 3.º, *síntomas subjetivos y generales*.

El *reflejo viscerosensitivo* está constituido por una tríada: 1.º, dolor localizado en un punto que corresponde a la mitad de la línea que une la espina ilíaca anterior y superior con el ombligo (punto de Mac Burney); 2.º, contracción de defensa de la pared, que se pone tensa y dura cuando se la palpa; 3.º, una hiperestesia cutánea superficial de la región (signo de Dieulafoy).

Los *fenómenos inflamatorios* están más o menos circunscritos a la fosa ilíaca; revelan la infección y la reacción peritoneales, provocadas por las lesiones apendiculares, y su difusión, como su gravedad, se subordinan a estas mismas lesiones (que pueden ser simplemente inflamatorias, perforantes o gangrenosas) y a su grado de septicidad.

Los *síntomas subjetivos* son de dos clases: unos se refieren a las funciones del tubo digestivo (vómitos que son debidos a la inflamación peritoneal, estreñimiento que puede llegar hasta la oclusión y que se ha de referir a la parálisis del intestino); los otros síntomas generales que se traducen de un modo especial por las modificaciones del pulso, menos claramente por las de la temperatura, por las alteraciones de la facies, la depresión de las fuerzas y que se atribuyen a una toxiinfección nacida en el foco apendicular.

Historia. — Estos accidentes locales y generales eran atribuidos hasta hace poco a la *tiflitis*, es decir, a la *inflamación limitada del ciego*, así denominada y descrita en 1838 por un médico alemán, el profesor ALBERS, de Bonn. Cuando la inflamación terminaba por la formación de colecciones purulentas en la fosa ilíaca, se admitía que se había propagado, ya al tejido celular pericecal, porque se consideraba el ciego como incompletamente envuelto por el peritoneo, lo cual originaba la *paratífritis*, ya al peritoneo vecino, lo que constituía la *peritífritis*. Estos tumores flemonosos de la fosa ilíaca eran la forma que primero llamó la atención de los clínicos y las Memorias de MÉNIÈRE, HUSSON y GRISOLLE en el primer cuarto del siglo XIX, sólo se referían a estos abscesos ilíacos pericecales.

En la actualidad está demostrado que la *tiflitis* es una excepción y que la *apendicitis* es la regla. Hay que atribuir a lesiones primitivas y causales, perforantes o no, del apéndice vermiforme, las diferentes modalidades de la afección: 1.º, formas benignas, sin fiebre, sin vómitos, sin plastrón ni tumefacción ilíaca perceptible, que representan la antigua tiflitis estercorea; 2.º, periapendicitis enquistadas, peritonitis supuradas más o menos circunscritas, que corresponden a los antiguos flemones ilíacos; 3.º, por último, en el límite extremo de la gravedad, infecciones peritoneales difusas y sépticas, de marcha hiperaguda, antes desconocidas etiológicamente y designadas como peritonitis esenciales. No obstante, todas estas formas tienen un carácter común que facilita el diagnóstico: la tríada dolorosa de Dieulafoy, dolor apendicular, defensa muscular e hiperestesia cutánea local.

En 1827, un médico francés, MÉLIÈRE, había demostrado claramente el papel de las lesiones apendiculares, aportando en apoyo de ello cuatro observaciones personales, de las que tres son ejemplos de apendicitis perforante con peritonitis hiperaguda y la cuarta un caso de apendicitis con recaídas. También presintió MÉLIÈRE el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad por la ablación del apéndice.

Más de medio siglo se ha necesitado para que esta noción de las lesiones iniciales del apéndice substituyera a la de la tiflitis. Son los norteamericanos quienes han contraído este mérito: en 1886, la Memoria fundamental de Reginaldo FITZ reunió 257 casos de apendicitis perforante; en 1889, MAC BURNEY propuso la denominación de apendicitis, refiriendo 8 observaciones de excisión *en caliente*, durante la crisis; por sus operaciones precoces y múltiples, los cirujanos de los Estados Unidos establecen que, cuando se interviene por síntomas atribuidos a una tiflitis, siempre es el apéndice el que se encuentra primitivamente lesionado.

Este movimiento operatorio, nacido de una patogenia renovada, no tardó en introducirse en Europa. Desde 1887, TRÈVES, quien en contra de la antigua opinión había demostrado que el peritoneo envuelve completamente al ciego, y había, por tanto, substituído la

noción de peritonitis a la de la inflamación del tejido celular pericecal, practicó la primera excisión de apéndice, *en frío*, después de dos crisis. En Francia hay que citar particularmente el libro de TALAMON, que fué, en 1892, la primera vulgarización de este asunto; la serie de comunicaciones de DIEULAFOY, que ha precisado la sintomatología, ha puesto de relieve los fenómenos de infección propios de la apendicitis, descrito las remisiones engañosas de la infección y contribuído mucho a introducir en la práctica el tratamiento quirúrgico; el claro artículo de JALAGUIER, los estudios de BRUN, QUÉNU y BROCA, las monografías de LÉGUEU, de MONOD y de VANVERTS; el notable libro de BÉRARD y VIGNARD, y la notabilísima comunicación de TÉMOIN, en 1919, que, si puede calificarse de excesiva como fórmula, ha tenido el mérito de acelerar la intervención en caliente. En Suiza, la contribución operatoria de ROUX ha sido decisiva, y en Alemania, el nombre de SONNENBURG es preponderante. Deben citarse también las notables monografías de SPRENGEL, y la de KELLY, magníficamente ilustrada.

Anatomía patológica. — La apendicitis es una infección de la mucosa y del tejido adenoideo submucoso del apéndice.

La lesión esencial es la *foliculitis*, es decir, la inflamación de los folículos linfáticos que debajo de la mucosa forman una capa discontinua de tejido reticulado. BLAND SUTTON, en 1891, tuvo el mérito de hacer resaltar la importancia de ese tejido adenoideo apendicular y de explicar, por la presencia de una masa linfoide, comparable a la amígdala, a nivel del extremo del órgano, el predominio de las lesiones iniciales en este punto. Las investigaciones de QUÉNU, de PILLIET y COSTES, de SIREDEY y LEROY, y de LETULLE, confirman la noción de la *foliculitis infecciosa*, lesión primitiva y predominante. A ella hay que añadir otra noción establecida por las investigaciones de PILLIET y por la Memoria de LETULLE y WEINBERG: a saber, la participación del sistema linfático de todo el órgano en las menores infecciones (fig. 289). Hasta se puede indicar que cronológicamente la *linfangitis* precede a la *foliculitis*.

1.º LESIONES DEL APÉNDICE. — Según la virulencia de los microbios, la infección del apéndice puede: 1.º, limitarse a una *infiltración inflamatoria* de las tunicas del órgano; 2.º, ocasionar *focos de supuración* que ocupan el espesor de sus paredes y pueden perforarlas; 3.º, por último, causar la *gangrena* total o parcial del órgano. De allí las tres formas, que TALAMON había distinguido: 1.º, *apendicitis parietal*, apendicitis hiperémica de Letulle, *apendicitis simplex* de Sonnenburg; 2.º, *apendicitis supurada*, *apendicitis perforante* de Sonnenburg; 3.º, *apendicitis gangrenosa*.

I. *Infiltración inflamatoria.* — En la *apendicitis parietal*, los fo-

lículos cerrados, infiltrados, pueden alcanzar un volumen seis u ocho veces más considerable que en estado normal y llegan a formar una capa confluyente; alrededor de ellos, en las cavidades linfáticas perifoliculares se acumulan numerosos leucocitos: hay, pues, *foliculitis* y *perifoliculitis*. Un hecho importante ha sido puesto en claro por PILLET: los linfáticos eferentes de la zona perifolicular son los agentes de la propagación de las lesiones. Es por una verdadera *linfangitis*

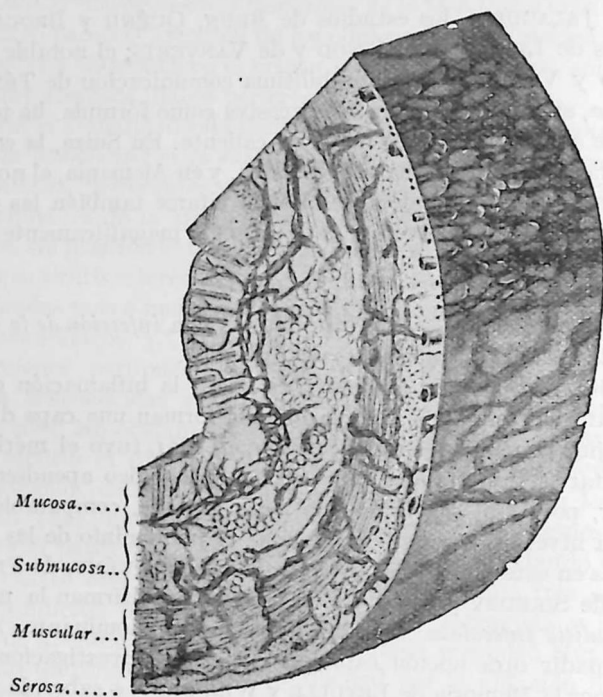


Fig. 289. — Esquema que demuestra el sistema linfático del apéndice y las diversas capas de linfáticos (imitada de KELLY)

intersticial por lo que la infección del tejido linfoideo submucoso invade las paredes en pleno espesor, alcanza la superficie peritoneal y hasta da lugar a las lesiones pericecales. *Foliculitis*, *perifoliculitis* y *linfangitis transparietal*: he aquí, pues, la triple fase por que empieza la infección y camina por el espesor del apéndice.

II. *Supuración*. — Estas lesiones hiperémicas pueden resolverse o pasar al estado crónico; con frecuencia no son más que la primera etapa de una *apendicitis supurada*. En el centro del folículo aparece la supuración, resultante de la destrucción de los elementos linfáticos por las toxinas y quizá de la obliteración de los vasos que comprimen los leucocitos aglomerados en el folículo.

He aquí, pues, un pequeño *absceso folicular* ya constituido. Puede abrirse y vaciarse hacia la mucosa, creando así una ulceración, o bien evolucionar hacia la serosa: desde el foco purulento folicular, los leucocitos infectados emigran hacia el peritoneo, siguiendo las vías linfáticas. Así se forman abscesos en plena pared que, al desarrollarse pueden abrirse por los dos lados, la mucosa y la serosa, originando una perforación que inocula el peritoneo.

La *perforación* suele radicar en la punta del apéndice, y rara vez en la base, hacia la unión del ciego y del órgano. Reviste formas múltiples: agujero puntiforme, agujero oval de bordes festoneados, y a veces pérdida de substancia circular que amputa todo un segmento de apéndice. Sin embargo, esta lesión perforante no es necesaria para que la serosa sea infectada: basta para ello que, por intermedio de los linfáticos, los microbios sean conducidos a través de la pared hasta el peritoneo (*linfangitis terebrante* de Letulle); este no es más que un caso particular de las peritonitis por emigración transparietal de los microbios intestinales, sin perforación. La contaminación de la serosa así realizada se traduce, según su gravedad, ya por falsas membranas y adherencias, ya por pequeños abscesos subperitoneales, o por focos más o menos circunscritos de peritonitis supurada.

III. *Gangrena*. — En la producción de la gangrena, la infección desempeña el papel preponderante con relación a las condiciones mecánicas que se han querido hacer intervenir: tales, por ejemplo, la compresión de las paredes del apéndice por un cálculo enclavado y la dificultad circulatoria que resulta para los vasos comprimidos. Perforación y gangrena son lesiones idénticas, que sólo se distinguen por la gravedad: resultan de la destrucción de los elementos anatómicos de la pared por las toxinas microbianas. A veces, el apéndice, necrosado por entero y desprendido de ciego, flota en el foco pericecal, con el aspecto de un cilindro flácido y grisáceo o de un colgajo cuya naturaleza no puede reconocerse. Ordinariamente, la gangrena es *parcial*: en las inmediaciones de la punta del apéndice se encuentran placas irregulares, blancas, grisáceas o bronceadas, que abarcan en mayor o menor extensión la circunferencia del órgano.

2.º *LESIONES PERIAPENDICULARES*. — El apéndice es un órgano intraperitoneal. Por tanto, el peritoneo participa casi siempre de la infección apendicular, ya sea que una lesión perforante o gangrenosa le inocule gravemente, ya sea que la inflamación gane la serosa por la vía de la linfangitis intersticial. Según la gravedad misma de esta contaminación, variará la forma de la reacción peritoneal.

Cuando la serosa está poco gravemente infectada, la reacción peritoneal toma la *forma adhesiva* (*peritonitis plástica*). Del mismo modo que en contacto de un foco de neumonía se forma una pleuresía fibrinosa, asimismo el peritoneo se inflama en contacto con una apendi-

citis parietal antes de toda perforación: se depositan falsas membranas, que se organizan y sueldan entre sí las asas vecinas, el epiplón y la pared, y forman alrededor del apéndice infectado una zona de defensa que limitara los peligros de la perforación, si se produce. Esta es la *peritonitis plástica fibrinosa*: puede terminar por resolución, pero a menudo en esas adherencias persiste la infección, presta a despertar en forma de recaídas.

I. *Peritonitis enquistada purulenta; absceso periapendicular*. — Un exudado serofibrinoso formado del modo que acabamos de indicar, sin lesión perforante, puede sufrir la transformación purulenta. Pero, por lo común, la supuración subsigue a la perforación del apéndice: cuando la formación de las adherencias ha tenido tiempo de circunscribir la infección, resulta un absceso peritoneal periapendicular.

Contenido del absceso. — El pus se enquista en medio de las adherencias, glutinosas y frágiles cuando son recientes, densas y sólidas en los casos antiguos. Es fétido (fetidez debida principalmente a microbios anaerobios), y puede contener restos de apéndice, gases y concreciones fecales: estas concreciones, que FITZ ha encontrado 118 veces en 148 casos, son ovoideas, alargadas, grisáceas y morenas, de consistencia a veces dura y de un volumen que varía desde el de una pepita de uva hasta el de un hueso de dátil o de ciruela; se han formado *in situ* y están constituidas por materias orgánicas y sales minerales, en particular fosfato y carbonato de cal, aglomerados por medio de moco.

Sitio del absceso. — Según la situación del apéndice, el absceso ocupa un sitio variable (fig. 294): 1.º, *anterior e ilíaco*, o también *ileoinguinal*, es decir, que ocupa la parte inferior de la fosa ilíaca por encima del arco de Falopio cuando el apéndice está dirigido hacia delante y hacia abajo (figs. 290, 291 y 292); 2.º, *posterior, retrocecal o lumbar*, cuando, colocándose el apéndice hacia fuera (fig. 293) o hacia atrás del ciego, el pus tiende a formar tumor en el espacio costoilíaco o en la región lumbar; el ciego se halla entonces en contacto con la pared y la separa del absceso que, limitado hacia delante por el intestino grueso y hacia atrás por la pared lateral y posterior del abdomen, poco propicia a una perforación espontánea, tiende a abrirse en el ciego o en el colon; 3.º, *pélvico* (fig. 295), en el cual el pus tiende a acumularse entre el recto y la vejiga o la vagina en la mujer, cuando el apéndice se halla en la pelvis menor; 4.º, *medio o mesocelíaco*, cuando el absceso por tabicamiento de las asas delgadas (fig. 296), se colecciona en el hipogastrio, y también *periumbilical* cuando el foco de pus, más elevado y más interno, se acerca al ombligo. En algunos casos una anomalía en la situación del apéndice determina una localización excepcional del absceso [*abscesos subdiafragmáticos, subhepáticos* (fig. 297); *apendicitis herniaria* cuando el apéndice está en una hernia].

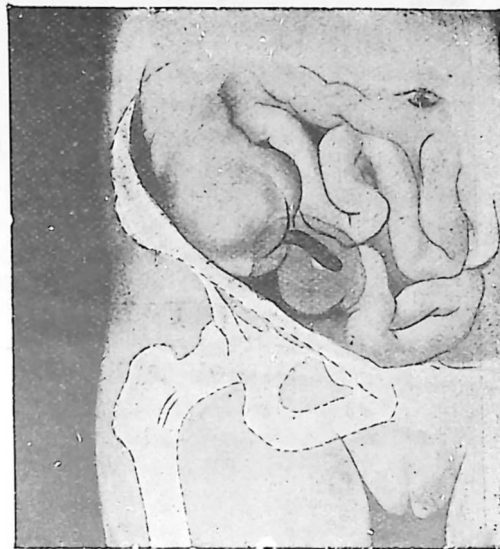


Fig. 290. — Apendicitis con absceso anterior

En el primer período hay una pequeña zona de periapendicitis serosa circunscrita alrededor de la apendicitis purulenta

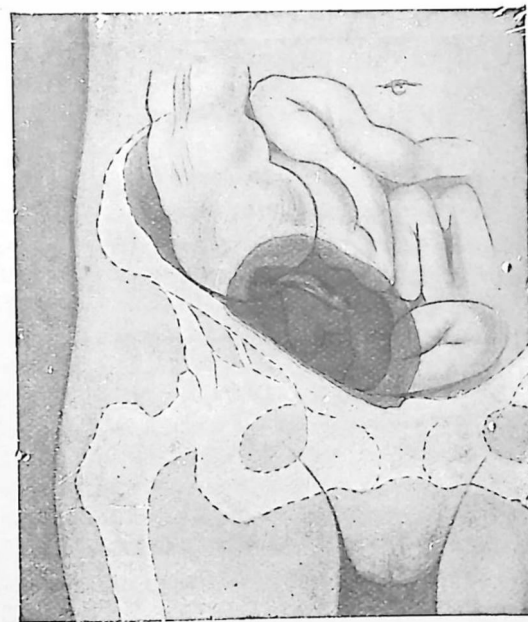


Fig. 291. — Apendicitis con absceso anterior

En un período más adelantado se ha formado un gran absceso enquistado anteroparietal (imitada de QUERVAIN)

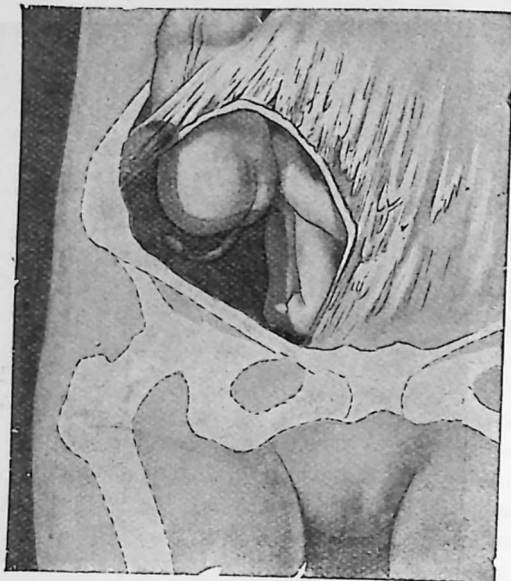


Fig. 292. — Apendicitis ileoinguinal

El absceso se ha coleccionado debajo del fondo del ciego, en la fosa ilíaca, y forma prominencia por encima del arco, estando tabicado por adherencias de las asas delgadas por dentro y por una cortina epiploica por delante.

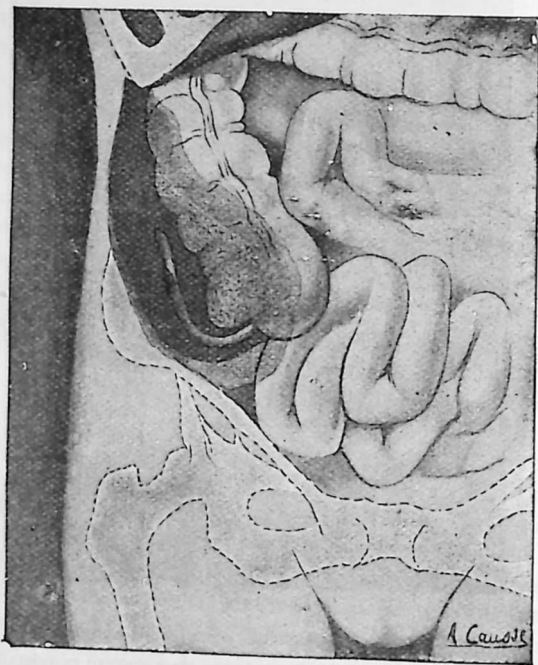


Fig. 293. — Apendicitis ileolumbar
Situación laterocecal del apéndice

El absceso apendicular puede complicarse con *supuraciones secundarias*. Son: 1.º, *abscesos circunvecinos*, que se forman en el tejido celular de la fosa ilíaca o en el psoas; 2.º, *abscesos a distancia*, que se observan, ya en el *peritoneo* en forma de bolsas purulentas múltiples unidas al foco cecal por un rastro o foco de peritonitis, ya en el *hígado* por el intermedio de una trombosis de la vena porta y con el aspecto de abscesos alveolares, ya en la *pleura* por infección linfangítica, ya, por último, excepcionalmente, en el riñón, el pulmón, el cerebro o la parótida.

II. *Peritonitis generalizadas*. Alrededor del apéndice precozmente perforado, la formación de adherencias ha sido insuficiente; la infección entonces no está limitada y la peritonitis es *primitivamente generalizada* (fig. 298). En otros casos, un foco apendicular, primero enquistado, se abre en la gran cavidad abdominal constituyendo una *peritonitis generalizada secundaria*.

Según la virulencia de los microbios (colibacilos y estreptococos en particular) y según la eficacia del proceso de defensa de la serosa gracias a las adherencias noviformadas, se puede observar: 1.º, una *peritonitis supurada con adherencias*, que acaba formando unas veces grandes bolsas enquistadas que ocupan el cuarto, el tercio y más de la cavidad abdominal; otras veces, focos múltiples, independientes,

bien limitados entre las asas (peritonitis tabicada, peritonitis generalizada con focos múltiples de Nélaton); 2.º, una *peritonitis supurada sin adherencias*, forma rara, en la cual el pus se encuentra libre en todas las regiones del abdomen, y en que apenas están las asas aglutinadas por algunos exudados más o menos concretos, amarillentos o verdosos (fig. 298); 3.º, una *peritonitis séptica difusa*, sin verdadera supuración (septicemia peritoneal de Mikulicz), forma hiperaguda y casi incurable, en la cual se encuentra solamente en los vacíos y en la pelvis algunas cucharadas de un líquido turbio, análogo al caldo sucio, y las asas, distendidas, a veces apenas rojas, sin adherencias, pues la infección hiperséptica se ha difundido sin límites, y los fenó-

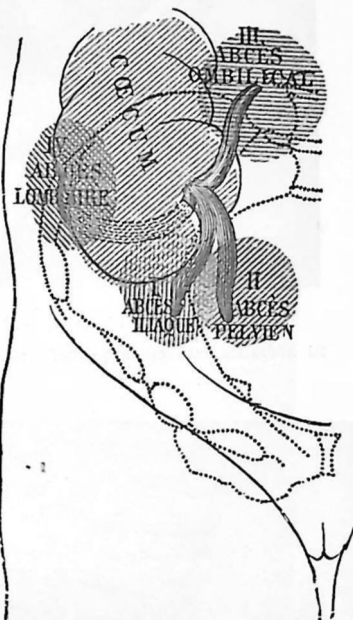


Fig. 294. — Esquema que demuestra las diversas situaciones del absceso periapendicular.

Caecum, ciego; *Absces iliaque*, absceso ilíaco; *Absces pelvien*, absceso pélvico; *Absces ombilical*, absceso umbilical; *Absces lombaire*, absceso lumbar.

menos de intoxicación general preponderan sobre los de la reacción peritoneal.

Etología y patogenia. — 1.º CAUSA PRIMERA: INFECCIÓN. — La apendicitis tiene por causa primera la infección de la cavidad y de las paredes del órgano. Ordinariamente, esta infección resulta de la propagación de una infección intestinal; pero en algunos casos puede efectuarse

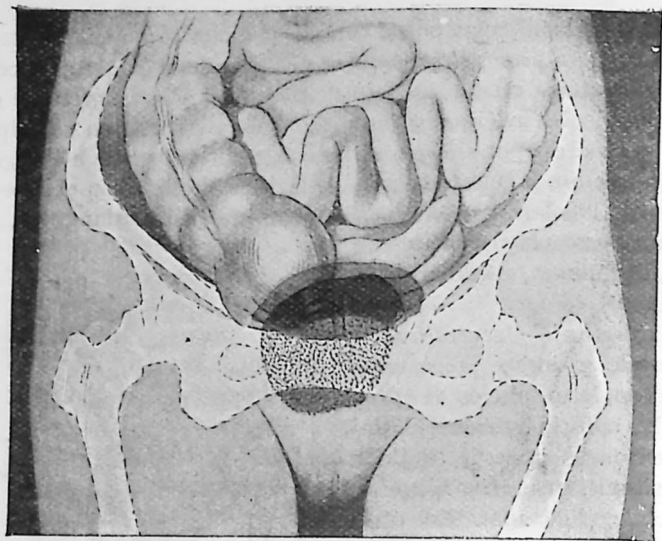


Fig. 295. — Apendicitis pélvica

El apéndice está en la pequeña pelvis: la supuración ocupa la excavación

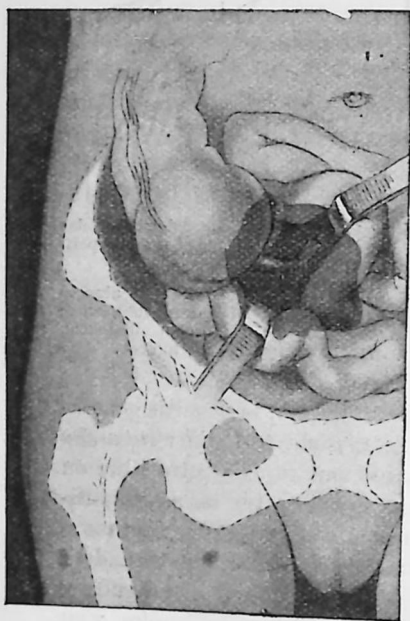


Fig. 296. — Apendicitis mesocelaca

El absceso se forma entre las asas delgadas; tabicamiento frágil: forma propicia a la generalización.



Fig. 297. — Forma subhepática de la apendicitis (ectopia del ciego)

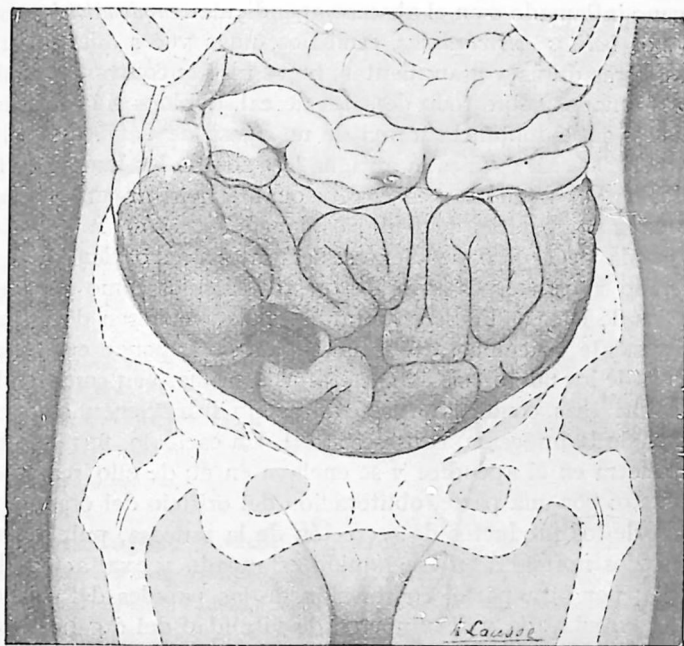


Fig. 298. — Peritonitis difusa periapendicular de tipo extensivo

por vía sanguínea (apendicitis en el curso de un empacho gástrico, de una angina, de gripe o de estafilococia).

El colibacilo y el estreptococo son los agentes principales de esta infección; pero están a menudo asociados a otros microbios (estafilococos, neumococos), según han demostrado las investigaciones de MACAIGNE y ACHARD; en las formas gangrenosas y pútridas los microbios anaerobios desempeñan un papel patógeno considerable, demostrado por VEILLON y ZUBER en 1898; estos microbios son los que dan al pus su fetidez y los que determinan los síntomas de intoxicación profunda y rápida; las investigaciones de LANZ y TAVEL, y las de KELLY y VINCENT han confirmado esta importancia de los anaerobios.

Así, pues, el hecho esencial es la infección. Ahora bien, esta infección encuentra en las disposiciones anatómicas especiales del apén-

dice condiciones propias para localizarse en este órgano y agravar sus efectos; pero esto sólo son elementos secundarios en la patogenia de la afección.

2.º CAUSAS SECUNDARIAS. I. *Cuerpos extraños*. — En este concepto intervienen los cuerpos extraños que en otro tiempo fueron considerados como la causa de todo este proceso morboso. Un hecho real y verdadero es que muy a menudo se encuentran en la cavidad del órgano inflamado o en el absceso apendicular *seudocálculos* constituidos por *bolitas estercoráceas*, escíbalos, unas veces amarillentas y blandas, otras duras y granujentas; no es raro encontrar verdaderos *cálculos* formados sobre todo de sales de cal, debidos a la litiasis del intestino y que adoptan la forma de un hueso de dátil, de aceituna o de ciruela, lo cual explica la antigua leyenda de los huesos de fruta retenidos en el apéndice; es excepcional encontrar un verdadero cuerpo extraño, pepitas de fruta, espina de pescado, fragmento de hueso, cerda de cepillo de dientes. Durante mucho tiempo se han considerado estos cuerpos extraños o estos cálculos como los agentes etiológicos de la apendicitis perforante aguda, ya obren de un modo exclusivamente mecánico, ya intervengan para poner en juego la virulencia de los microbios. TALAMON fué el primero en comprender y afirmar que esas condiciones mecánicas no intervienen sino como auxiliares de la infección, causa esencial. Un escíballo, formado en el ciego, penetra en el apéndice y se enclava en él; de ello resulta una doble efecto: por una parte, obliteración del orificio del órgano, acumulación de los productos de secreción de la mucosa, pululación de los microbios normales en ese líquido estancado y exaltación de su virulencia; por otra parte, compresión de las paredes del apéndice, dificultad circulatoria y disminución de vitalidad del órgano, que resulta de este modo propicio a las lesiones graves.

II. *Influencia o papel que desempeña la cavidad cerrada*. — Pero la presencia del cálculo no es constante, y esas concreciones, lejos de proceder del ciego, son *autóctonas*, se han formado en el mismo apéndice: doble objeción a la teoría de TALAMON. Hay un hecho indudable, y es que cuando se transforma experimentalmente en una cavidad cerrada un asa intestinal, como lo ha hecho KLECKI, o un apéndice, como lo han efectuado ROGER y JOSUÉ, los microbios normales, así aprisionados, adquieren una virulencia exaltada y pueden constituir un foco de poliinfección, cuyos principales agentes son el estreptococo y el colibacilo.

Tal es el principio de la «cavidad cerrada», brillantemente defendido por DIEULAFOY: «la apendicitis, dice dicho sabio profesor, o si se prefiere, los accidentes apendiculares o peritoneales resultan de la transformación de una parte del conducto apendicular en una cavidad cerrada, en la cual se produce un foco de infección y de into-
xica-

ción debido a la exaltación de virulencia de los microbios aprisionados.» Ahora bien, el estrecho conducto del apéndice puede cerrarse: 1.º, por un cálculo que obstruya su luz; 2.º, por la tumefacción aguda o la estrechez fibrosa de sus paredes; 3.º, por un cambio de dirección del órgano, flexión, codo, torsión, arrollamiento.

Objeción fundamental a la teoría exclusiva de la cavidad cerrada: *el apéndice inflamado permanece frecuentemente permeable*; ROUX, BRUN, JALAGUIER y nosotros mismos lo hemos comprobado. Así, pues, la obliteración no es más que un factor de gravedad de la infección apendicular, y esta infección sigue siendo la causa primordial: encuentra en la estructura histológica del apéndice y en sus disposiciones anatómicas, causas secundarias. Si la infección, venida del intestino o por vía sanguínea, tiene predilección a fijarse sobre el apéndice, esto se debe a la abundancia de tejido linfoide en el órgano: «la comparación del apéndice con la amígdala sigue siendo, como dice ROUX, lo más sensato que se ha dicho desde el punto de vista patogénico.» Esta localización es también solicitada por las desviaciones del órgano, por sus alteraciones anteriores y por la presencia de las concreciones fecales. Si la virulencia de este foco infeccioso se exalta a veces hasta el punto de destruir las paredes del apéndice en algunas horas y de crear una septicemia peritoneal sin remedio, parece también que la estancación microbiana y el ponerse en tensión el órgano obliterado intervienen como elementos de agravación, experimentalmente demostrados.

Sintomatología. SÍNTOMAS CARDINALES DE LA APENDICITIS. — Estos síntomas son de tres órdenes: 1.º, la *triada dolorosa* de Dieulafoy (dolor en el punto de Mac Burney, defensa muscular e hiperestesia cutánea); 2.º, fenómenos de reacción local, de peritonitis periapendicular, variables como difusión y como gravedad; 3.º, síntomas generales que traducen la toxiinfección nacida en el foco apendicular. Cualquiera que sea la forma clínica de la apendicitis, la triada dolorosa es el fenómeno constante, el indicio por el cual podemos descubrir la apendicitis y distinguirla de las afecciones cuyo aspecto adquiere. Los otros dos grupos de síntomas varían según la modalidad clínica de la enfermedad.

I. *Síntomas dolorosos*. — El dolor apendicular nunca alcanza primitivamente toda su agudeza: es gradualmente creciente. Tiene un punto de elección característico, ya como punto inicial, ya como foco máximo que persiste cuando el dolor se extiende a todo el vientre: este es el *punto de Mac Burney*, situado en el punto medio de una línea trazada desde el ombligo a la espina ilíaca anterosuperior derecha, o más exactamente, en esta línea espinoumbilical derecha a dos pulgadas de la espina; la presión de un dedo lo cubre y corresponde probablemente a la inserción cecal del apéndice. A este nivel una ligera presión permitirá apreciar la contracción de defensa, la tensión

la induración de los músculos de la pared y mediante un cosquilleo se provocará cierta hiperestesia en la piel (signo de Dieulafoy), hiperestesia que se traduce por movimientos reflejos a veces dolorosos y extendidos a una parte de la pared abdominal.

¿El punto de Mac Burney corresponde matemáticamente a la base del apéndice vermiforme? LANZ, de Amsterdam, ha establecido mediante mediciones operatorias en el vivo y por investigaciones en

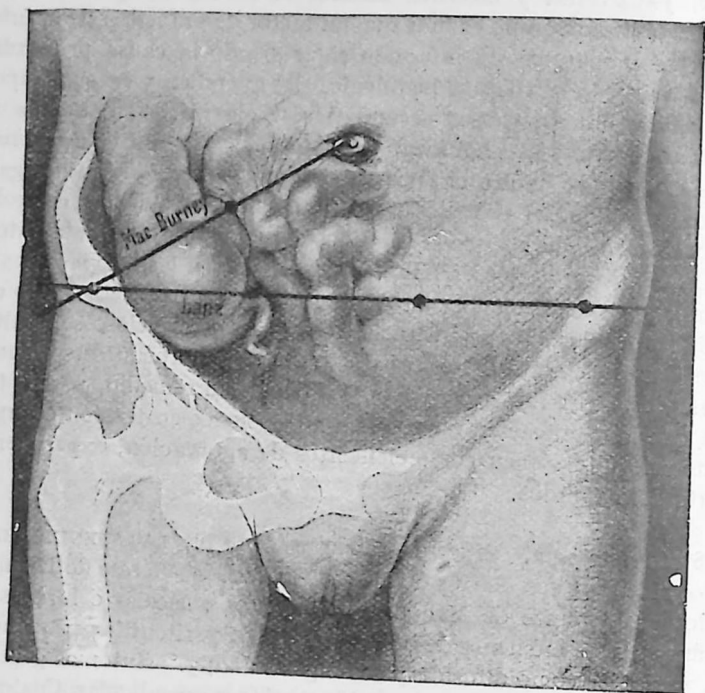


Fig. 299. — El punto de Mac Burney y el punto de Lanz

el cadáver, que esta base radica ordinariamente en la *línea biespinosa*, exactamente entre el tercio medio y el tercio externo del lado derecho (punto de Lanz, fig. 299). Sin embargo, a pesar de esta topografía errónea, el punto de Mac Burney conserva todo su valor diagnóstico en la apendicitis: es el verdadero sitio del dolor, aunque no corresponda exactamente al sitio del órgano lesionado.

¿Cómo puede interpretarse este hecho paradójico? La hipótesis del *dolor comunicado*, según frase de LANGLEY, es la más lógica: el punto de Mac Burney no es más que el distrito cutáneo correspondiente al segmento medular al que se dirigen los nervios sensitivos del segmento fleocecal, comprendido el apéndice; la inflamación apendicular excita los filetes nerviosos del órgano; esta excitación se trans-

mite a los centros medulares de estos nervios y se proyecta periféricamente en los distritos cutáneos correspondientes.

II. *Signos locales.* — En la región ilíaca, la peritonitis periapendicular da lugar a una tumefacción más o menos perceptible.

El pretendido *tumor cecal en forma de embutido o longaniza*, descrito como una masa cilíndrica, alargada, mate, que moldea la forma

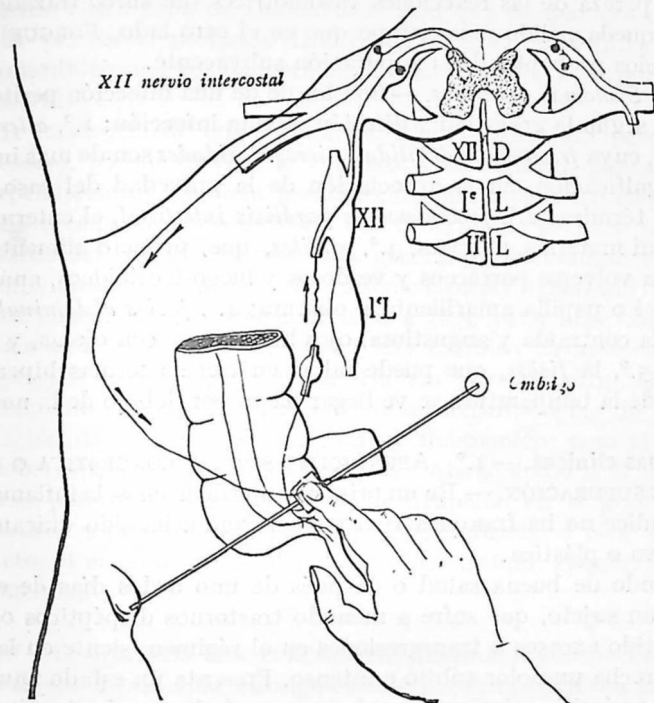


Fig. 300. — Esquema que representa, en el caso de presión exploradora en el punto de Mac Burney, la vía que sigue la excitación dolorosa, siguiendo las fibras simpáticas, por los ganglios prevertebrales y los de la cadena laterovertebral, y por el ramo comunicante, hasta la médula, punto de unión de los sistemas autónomo y cerebroespinal, de donde se transmite a las vías de relación por el mecanismo de un reflejo viscerosensible.

del ciego, lo más a menudo sólo es una sensación engañosa, debida a la contractura muscular de defensa y que desaparece cuando se ha anestesiado al enfermo y la pared ha vuelto a ser flexible. Asimismo, en la apendicitis parietal simple, es difícil percibir el órgano hinchado en forma de un cordón redondeado.

Lo que es muy perceptible, a menos que el abultamiento del vientre no se oponga a ello, es el *plastrón* de la periapendicitis plástica, que forma una placa de induración ilíaca que reviste la pared, placa ovoidea o triangular con la base dirigida hacia la línea media, dolorosa, submate a la percusión superficial y sonora a la percusión profunda, por razón del meteorismo del ciego o de las asas delgadas adosadas.

Cuando esa peritonitis circunscrita va acompañada de la formación de un absceso, la fluctuación sólo aparece tardíamente en la placa y conviene no esperarla: todo lo más, si el absceso está inmediatamente detrás de la pared, se percibe una sensación de resistencia; a veces, la presión del dedo determina a ese nivel la formación de un hoyo de edema, signo de Keen; la dilatación de las venas subcutáneas, la pereza de las reacciones vasomotrices (un surco trazado con el dedo queda pálido más tiempo que en el otro lado, FORGUE), son dos indicios probables de la supuración subyacente.

III. *Síntomas generales.* — Son los de una infección peritoneal y varían según la gravedad y difusión de esta infección: 1.º, *alteración del pulso*, cuya *frecuencia, debilidad e irregularidades* son de más importante significación, en la apreciación de la gravedad del caso, que la curva térmica; 2.º, *fenómenos de parálisis intestinal*, el enfermo no expulsa ni materias, ni gases; 3.º, *vómitos*, que, primero alimenticios, tienden a volverse porráceos y verdosos y luego fecaloideos, análogos a un puré o papilla amarillenta u oscura; 4.º, *facies abdominal*, con fisonomía contraída y angustiosa, ojos hundidos y con ojeras, y nariz afilada; 5.º, la *fiebre*, que puede faltar en ciertas formas hipertóxicas, donde la temperatura se ve llegar hasta por debajo de la normal.

Formas clínicas. — 1.º APENDICITIS SIMPLE, CONGESTIVA O PLÁSTICA, SIN SUPURACIÓN. — En un primer grupo de hechos, la inflamación del apéndice no ha franqueado el primer grado: ha sido únicamente congestiva o plástica.

Gozando de buena salud o después de uno o dos días de enfermedad, un sujeto, que sufre a menudo trastornos dispépticos o bien ha cometido excesos o transgresiones en el régimen, siente en la fosa ilíaca derecha un dolor súbito e intenso. Presenta un estado nauseoso y algunos vómitos; el vientre está un poco abultado, el estreñimiento es de regla, la temperatura está a 38 y 38,5 y el pulso de 80 a 90. Diríase que se trata de un catarro gástrico febril, una indigestión, una gripe ligera, pero el diagnóstico es precisado por la exploración de la tríada dolorosa y por la percepción, por lo demás variable, de una tumefacción de la región ilíaca. Después de tres o cinco días, a veces después de veinticuatro o cuarenta y ocho horas, esos síntomas se atenúan: el dolor mengua y luego desaparece, aun a la palpación; los vómitos han cesado prontamente y son expulsados algunos gases y luego las materias; la induración de la fosa ilíaca, debida a los exudados periapendiculares, tiende a reabsorberse y puede desaparecer en doce o quince días.

2.º APENDICITIS CON PERITONITIS LOCALIZADA Y SUPURACIÓN CIRCUNSCRITA. — Un enfermo ha presentado, durante algunos días, los signos de una apendicitis simple; pero la remisión no se efectúa, el

dolor se exagera y la temperatura tiende a elevarse: o bien, desde un principio, los síntomas son gravemente acentuados, habiendo sido muy vivo el dolor inicial y muy abundantes los vómitos. Encima del arco crural y detrás de la pared contracturada, se reconoce la presencia de una tumefacción profunda, más o menos extendida, de contornos mal deslindados y renitente. Por la percusión superficial se encontrará una zona de submacicez, rara vez de macicez completa; por la percusión profunda hallaremos la sonoridad intestinal, así como también una zona sonora en el caso en que el foco purulento es retrocecal.

La existencia de una induración ilíaca no bastará para afirmar el absceso, porque es posible ver resolverse extensos panes o masas periapendiculares, que han permanecido plásticos. Pero clínicamente es una presunción suficiente de que el exudado se hace purulento, en particular cuando los síntomas generales concuerdan: en primer término, *aumento del pulso*, que no sigue siempre el trazado de la temperatura; *fiebre persistente* o acentuada a 38,5, 39° y más; *alteración de la fisonomía, estreñimiento pertinaz*; hay también *aumento del número de leucocitos* de la sangre (signo de Hayem y Sonnenburg). Más tarde, los signos locales de la supuración se acentúan: edema de la pared, dilatación de las venas subcutáneas y fluctuación; pero el cirujano no debe esperar estos indicios tardíos. Abandonado a sí mismo, el absceso periapendicular puede hacer irrupción en la gran cavidad abdominal y producir una peritonitis generalizada, o bien abrirse en el recto, el ciego o un asa delgada, o, por último, apuntar hacia los tegumentos.

3.º APENDICITIS CON PERITONITIS GENERALIZADA. — Puede aparecer desde el principio, subsiguiendo a la perforación o a la necrosis del apéndice, traduciéndose inmediatamente su gravedad por una marcha ruidosa, o bien resultar de la propagación extensiva y brusca de la infección apendicular; o también, como eventualidad rara, ser consecutiva a la rotura de un absceso periapendicular y manifestarse entonces por la brusca recrudescencia de los síntomas, primero atenuados. En algunas horas, en menos de un día, los dolores de la fosa ilíaca derecha han adquirido gran intensidad, el vientre se pone doloroso en diferentes puntos, duro, tenso y sensible todo él a la palpación, por lo cual podemos equivocarnos. Pero si el examen es metódico, se reconoce que la tríada dolorosa tiene su punto máximo en la región apendicular, del mismo modo que el interrogatorio revela ordinariamente la aparición en ella del punto inicial. Los vómitos se repiten con tenacidad, siendo expelidas al principio únicamente las bebidas y pociones, luego se hacen porráceos, verdosos y finalmente negruzcos y fecaloideos; el vientre se abulta, no pasa ningún gas ni materia alguna; la facies se pone contraída,

angustiosa, y el pulso es pequeño, rápido y depresible; la temperatura no sigue paralelamente la aceleración del pulso y esta disociación es un indicio grave de la intoxicación general.

En la *peritonitis generalizada séptica*, estos fenómenos de intoxicación son *preponderantes*: el estreñimiento es a menudo substituído por una diarrea pútrida; los vómitos pueden faltar, el meteorismo ser poco considerable y el termómetro elevarse poco por encima de la normal y hasta tender a la hipotermia; pero la respiración es acelerada y superficial; el pulso pequeño, irregular y frecuente hasta el punto de hacerse incontable, la facies es terrosa y plomiza, el enfermo puede conservar íntegras sus facultades intelectivas o entrar en un subdelirio; no pasa, en general, del tercero o cuarto día.

Al contrario, cuando no se trata de esta septicemia peritoneal hiperaguda, cuando la serosa puede reaccionar y tabicar la infección, ya formando una gran bolsa purulenta, ya abscesos múltiples, la facies está menos alterada, el meteorismo es constante, el corazón es menos prontamente atacado en su energía de contracción, y la temperatura se eleva más a menudo por encima de la normal; el enfermo puede resistir hasta el quinto, séptimo y hasta décimo día, y aun algunos casos pueden terminar por la curación, mediante una intervención que evacue el absceso multilocular del peritoneo.

Diagnóstico. — Del diagnóstico precoz debemos esperar el mejoramiento de nuestras estadísticas operatorias: al cuarto día o más allá, ya no debemos ver apendicitis ignoradas, agravadas por un purgante en plena crisis. Y debemos decir y repetir con WALTHER, que en presencia de trastornos prodrómicos gastrointestinales (dolores epigástricos, estados nauseosos, pellizcamiento abdominal repentino con palidez, en el niño), hay que pensar siempre en la apendicitis y explorar el abdomen metódicamente.

Dolor localizado o preponderante a nivel del punto de Mac Burney, defensa muscular e hiperestesia cutánea, tal es la tríada dolorosa que debe dirigir el diagnóstico y permitir el reconocimiento de la apendicitis en sus diversas modalidades.

DIEULAFOY distingue justamente tres tipos clínicos: 1.º, *la forma intensa y ruidosa desde un principio*; 2.º, *la forma en apariencia benigna*, forma insidiosa que desde el tercero o cuarto día puede complicarse con gangrena apendicular y accidentes toxiinfecciosos de marcha rápida; 3.º, *la forma larvada*. En la primera, el diagnóstico resulta fácil por la claridad y la violencia de los síntomas: dolores, vómitos, aceleración del pulso y fiebre. A veces el estreñimiento, los vómitos y el timpanismo del vientre hacen creer que se trata de una oclusión intestinal: la tríada dolorosa, la elevación térmica y la rapidez extrema del pulso, ayudan a precisar el diagnóstico.

El segundo tipo, con dolores ilíacos poco violentos, fiebre media-

na y vómitos raros o poco duraderos, era antes considerado como representante de la tiflitis estercorácea: hoy sabemos que corresponde a lesiones apendiculares, que, a pesar de la falta de síntomas ruidosos y febriles, pueden ocasionar desde el tercero o cuarto día accidentes peritoneales mortales.

En las *formas larvadas*, existe la tríada dolorosa sintomática; pero hay que buscarla con tanto más cuidado cuanto que otros fenómenos la disimulan. Muchas veces, gracias a los vómitos alimenticios y biliosos que dominan la escena, parece como si se tratara de una indigestión vulgar y otras veces es desfigurado el cuadro sindrómico por una diarrea séptica que hace creer en una enteritis.

La apendicitis *pélvica* es, sobre todo, interesante por los perjudiciales errores de diagnóstico a que expone: mientras que en ella los signos generales son claros, los síntomas locales faltan habitualmente. Esta discordancia debe llamar nuestra atención: nótese que el dolor a la presión está situado más abajo que el punto de Mac Burney; ténganse en cuenta los signos vesicales, retención o dolor a la micción, irradiaciones dolorosas hacia el muslo, y, sobre todo, practíquese siempre el tacto rectal que permite apreciar una tumefacción en el fondo de Douglas.

Es un error bastante frecuente el confundir la peritonitis apendicular con la *oclusión intestinal*: el timpanismo del vientre, los vómitos, la falta de expulsión de gases y materias excrementicias por el ano, son, en realidad, síntomas comunes a ambas enfermedades. Este diagnóstico diferencial tiene gran importancia terapéutica, y en prueba de esta afirmación diremos que en nuestra práctica hemos podido ver muchas apendicitis agravadas por la administración de purgantes drásticos repetidos, o por el empleo de enemas eléctricos. Convendrá, pues, fijar mucho la atención en los casos dudosos, en los cuales nos servirán para ayudarnos a establecer el diagnóstico, los datos siguientes: en la peritonitis apendicular la sensibilidad del vientre, el foco doloroso máximo corresponde al punto de Mac Burney, los vómitos verdosos o negruzcos más bien que fecaloideos, la lentitud y la forma progresiva con que se ha desarrollado el timpanismo, la falta de contracciones peristálticas de las asas intestinales, la hiperleucocitosis. En el anciano, a causa de la forma lenta e insidiosa de la tumefacción ilíaca, el diagnóstico a veces establecido es el de un cáncer del recto.

Si es necesario reconocer la apendicitis en sus formas engañosas, es preciso, por el contrario, procurar no ver en todas partes esta afección. Así, la enterocolitis y la tiflocolitis son a menudo confundidas con la apendicitis: se distinguen de ella por la difusión de los dolores que, en forma de cólicos intestinales, ocupan las tres porciones del colon; por la ausencia o la menor claridad de la tríada dolorosa; por la presencia, en las deposiciones, de mucosidades, membranas o arenilla,

y por la frecuencia de los desarreglos intestinales en los antecedentes del enfermo. También debe evitarse el error de referir a una apendicitis crisis dolorosas debidas a diferentes causas: a veces una salpingoovaritis, o bien un quiste del ovario con pedículo torcido; otras veces es una crisis de cólico hepático, o bien un cálculo del uréter o también el dolor de costado abdominal de una neumonía y alguna vez un algia de origen histérico.

Pronóstico. — *La gravedad de las lesiones dista mucho de hallarse en relación con la gravedad aparente de los síntomas clínicos:* he aquí un hecho esencial que debe dominar el pronóstico y el tratamiento. En las formas primitivamente graves hay que desconfiar de las mejorías que pueden sobrevenir después de algunos días: los dolores se atenúan, los vómitos desaparecen y la temperatura baja, pero la pequeñez y frecuencia del pulso no corren parejas con la temperatura; la respiración jadeante y el mal aspecto de la cara, deben ponernos en guardia contra esta «calma engañosa»; si no se opera, la muerte está próxima, y si se interviene, se encuentra ya, como dice CHAMPONNIÈRE, el peritoneo invadido y el pus completamente difundido. Asimismo, en otros casos, la apendicitis reviste al principio una apariencia benigna con fiebre ligera, vómitos poco marcados, pero dolores agudos y crecientes: ahora bien, desde el tercero o cuarto día se puede encontrar, a pesar de la ausencia de síntomas ruidosos, el apéndice gangrenado y el peritoneo infectado.

Tratamiento. — *Toda apendicitis aguda, diagnosticada exactamente (y con la mayor escrupulosidad) debe operarse desde el principio de la crisis,* es decir, antes de la trigésima sexta hora. En este período, pues, *el diagnóstico lo es todo;* de ello se deduce indiscutiblemente la determinación operatoria.

En efecto, *cuando una apendicitis comienza, no se puede nunca prever cómo evolucionará.* Esta evolución tiene calmas engañosas y agravaciones bruscas. Practicada antes de la cuadragésima octava hora, la operación sistemática es la decisión más segura, la que mejor aclara las incertidumbres respecto al curso de la apendicitis. Si se opera cuando apenas ha estallado la crisis, es evidente que existen muchas probabilidades de descubrir las lesiones *localizadas solamente en el apéndice*, en el estadio puramente parietal. Cierto es también que, en las primeras horas y durante todo el primer día, si las crisis anteriores no lo han fijado, se puede extirpar el apéndice con la misma comodidad que si se recurre a la apendicectomía en frío, e incluso durante el segundo día las aglutinaciones periapendiculares no crean dificultades a la ablación. En las formas gangrenosas y perforantes, la operación precoz suprime el órgano antes de que se haya realizado la perforación. En las formas toxémicas extirpa el foco de toxinas y per-

mite al organismo triunfar de la infección; la intervención desde las primeras horas es, por tanto, la salvación del enfermo.

Pero esta *regla de la intervención sistemática, unánimemente aceptada hoy, trae consigo la obligación de establecer un diagnóstico riguroso:* el deber del cirujano consiste en evitar las intervenciones erróneas, y en no tomar como apendicitis un cólico nefrítico o hepático, una crisis de hidronefrosis intermitente, un cólico saturnino, una fiebre tifoidea e incluso una neumonía del lado derecho. Por otra parte, debe atenderse con preferencia, en este punto, a la educación de los médicos, y del público. Las más de las veces, el médico no recurre a la consulta quirúrgica sino cuando los síntomas son inquietantes, y el fracaso de los cirujanos se debe entonces a la contemporización del médico: *desde el comienzo de la dolencia, llámese al cirujano y no se purgue nunca al enfermo.* Si en las ciudades el médico ve a los enfermos tan pronto empieza la crisis, no ocurre lo mismo en el campo: los hortelanos, los sirvientes de una granja, gente sufrida y paciente, sólo llaman al médico cuando ya es tarde, por lo que el cirujano nunca los visita antes de las cuarenta y ocho primeras horas; los familiares y personas que rodean al paciente temen dar su asentimiento a una operación tan rápida, y si ésta fracasa, se inclinan a culparla de todos los males que sobrevienen. Finalmente, la operación precoz en caliente sólo será eficaz y segura, con mínimo riesgo, cuando un cirujano experimentado la practique en un medio de estricta asepsia.

Después del segundo día (y sin que precise adoptarse como norma este límite de la trigésima sexta o cuadragésima octava hora), la regla de conducta es menos absoluta, porque en tal momento las crisis ligeras tienden ya a ser menos intensas, y, además, porque, en los casos medianos en que el foco apendicular está limitado por adherencias, nos arriesgamos a la rotura de esa barrera protectora, difundiendo la infección. Preséntase entonces una objeción decisiva y de muchísima responsabilidad: ¿esta apendicitis tiene probabilidades de ir hacia la resolución, o puede esperar que se practique la intervención en frío, fuera de la crisis, con toda seguridad, o, por el contrario, requiere una operación de urgencia, en pleno ataque, en caliente? Como consecuencia natural de nuestra incertidumbre sobre el porvenir de la crisis, en virtud de las calmas engañosas y de las bruscas agravaciones toxiinfecciosas que se presentan en el curso de apendicitis en apariencia benignas, debemos atenernos a la fórmula de TÉMOIN, cuya solución es radical y simplicísima: *operar acto seguido, sistemáticamente, como si se tratara de una hernia estrangulada, a todo aquel que padezca de apendicitis aguda, sean cuales fueren la hora, forma y evolución clínica.* En apoyo de esta fórmula, pueden aducirse las siguientes consideraciones. En primer lugar es innegable que la noción del tiempo no debe dominar ni poner un límite a la decisión del cirujano, porque la aparición del primer síntoma no marca precisamente el comienzo real de la crisis;

aun cuando las lesiones anatómicas adelanten a estos signos, y aun cuando creamos que debe operarse antes de la cuadragésima octava hora, solamente podremos fijar el momento en que, clínicamente, ha aparecido la apendicitis, pues muchas veces ésta presenta fases latentes. Es indudable que, cuando el paciente es un niño, el peritoneo se defiende mal, las lesiones gangrenosas del apéndice son más frecuentes e intensas y su organismo resiste débilmente a la intoxicación: así, pues, *en el niño*, la tendencia actual *es de no contemporizar* y proceder en seguida a la operación en caliente, cuyas probabilidades de éxito son tanto mayores cuanto más próximos nos hallamos al comienzo de la crisis. Finalmente, el mejor argumento en favor de la intervención inmediata es la *alta gravedad de las peritonitis secundarias* que se presentan en el curso de una apendicitis aguda que desde el principio había parecido enquistarse.

No hay duda de que todos los cirujanos han extendido notablemente las indicaciones de la operación sistemática (y este es el beneficio alcanzado gracias al ejemplo de TÁMOIN).

Pero, en la práctica, y cuando menos en el adulto, la solución del problema la proporcionaría solamente una fórmula simplícsima. La observación clínica es la que decide ante todo, una vez transcurrido el segundo día, la selección de los casos en que debe recurrirse a la operación inmediata. En las condiciones de una vigilancia muy atenta, *dirigida por un cirujano experimentado* (pues al cirujano responsable de la intervención, de la hora en que debe intervenir y de los resultados que puedan obtenerse pertenece apreciar las indicaciones), *la línea de conducta a seguir se determinará según los síntomas y su evolución*. Si esta vigilancia, constante y competente, no puede asegurarse (pues así ocurre de ordinario en la clientela rural), en cambio la intervención inmediata es mucho más segura.

Hay que operar sin tardanza en el caso en que se comprueben una o varias de las siguientes indicaciones: *el dolor ha sido intenso y difuso desde el comienzo; el tratamiento medicamentoso aplicado desde las primeras horas (dieta absoluta de líquidos, hielo permanente sobre el abdomen e inmovilidad) no ha producido ningún alivio; la palpación depresiva de la fosa ilíaca izquierda es dolorosa*, lo que revela la existencia de una peritonitis en vías de extensión o de un foco pélvico (QUÉNU, JALAGUIER); *consecutivamente a una calma, ha experimentado una recrudescencia dolorosa viva*, lo que DIEULAFOY considera como un signo de certeza de la gangrena del apéndice; *la desaparición de la respiración diafragmática*, la inmovilización del diafragma (signo de Delbet), es decir, la carencia de elevación epigástrica en la inspiración profunda, *indica que la peritonitis se ha extendido a las partes superiores del abdomen; los vómitos persisten o reaparecen después de una remisión; la temperatura asciende; el pulso es, sobre todo, acelerado* (el pulso, mucho más instructivo que el termómetro, se to-

mará cada hora, debiendo tenerse en cuenta no sólo su aceleración, sino su *inestabilidad*, la irregularidad de su frecuencia y de su ritmo, y su *debilidad*; *la flexibilidad de la pared abdominal no reaparece, la contracción de defensa persiste y se extiende, o el vientre se meteoriza sin emitir ningún gas; la cara se altera o la orina es escasa*.

Quando se trate de una forma primitivamente gangrenosa y perforante; cuando nos hallamos ante una infección en dos tiempos y la difusión secundaria de un foco periapendicular es primero limitado, hay que operar urgentemente, y a menudo más allá del tercer o cuarto día (día crítico de las formas gangrenosas) *todas las apendicitis con peritonitis difusa*, que generalmente conocemos tarde. Entonces el objetivo es extirpar el apéndice, centro de la infección peritoneal. La operación es difícil, sobre todo en la última hipótesis, pues el apéndice está hundido en un paquete de adherencias epiploicas e intestinales: el pronóstico es grave.

Generalmente se operarán, del quinto al duodécimo día, las *peritonitis purulentas enquistadas periapendiculares*, cuyas tres localizaciones principales son: los *abscesos apendiculares de la fosa ilíaca derecha*, que elevan la temperatura a 38 ó 39°, la submacidez a la percusión y el dolor vivo a la presión; los *abscesos posteriores de la apendicitis retrocecal*, que se caracterizan por la defensa muscular y el dolor provocado, hacia atrás, a lo largo del borde externo del cuadrado lumbar; los *abscesos pélvicos, con elevación térmica persistente*, disuria, empastamiento del fondo de Douglas y fluctuación profunda percibidos por el tacto rectal. La intervención se limita, en general, a la evacuación del absceso y a su desagüe; no es recomendable la busca sistemática del apéndice cuando no se descubre fácilmente; está indicado llevar a cabo la ablación secundaria.

No deben operarse *inmediatamente* las apendicitis agudas que han dado lugar a que se formara un *plastrón*, un empastamiento duro de la fosa ilíaca. Adherido a la pared, el plastrón indica una reacción plástica viva, y por tanto, la limitación de las lesiones. La operación en caliente es entonces muy laboriosa: es imposible la exteriorización del paquete formado por el ciego, el epiplón, las asas delgadas y con un absceso en el centro del bloque; la ablación del apéndice es difícilmente realizable. Si el aumento de la tumefacción, la persistencia de la fiebre y la intensidad de los dolores lo requieren, se intervendrá abriendo y desaguando el absceso, pero no hay que obstinarse en la busca del apéndice, que se extirpará un mes o dos más tarde; si no, debe diferirse la intervención, tanto menos peligrosa por cuanto se habrá dejado al foco séptico periapendicular tiempo suficiente para su esterilización espontánea, y entonces será más completa la reabsorción de los exudados.

En la apendicitis en caliente, hay dos incisiones clásicas: la de ROUX y la de SCHÜLLER-JALAGUIER. La incisión de ROUX es preferi-

ble: tiene la ventaja de llevarnos directamente al fondo del ciego, de dejar dentro el intestino delgado, abordar hacia fuera los abscesos, conducir las adherencias tabicantes hacia dentro de la cavidad mayor, y conducimos a las formas retrocecales: debe ser muy externa, inmediatamente por dentro de la espina ilíaca anterosuperior, paralela al arco de Falopio, de unos 15 centímetros de larga y prolongada hacia fuera cuando la colección es retrocecal. Después, incisión de los diversos planos parietales, o más bien disociación de los músculos, según la dirección de las fibras, a la manera cómo lo hacía MAC BURNEY.

La incisión de SCHÜLLER-JALAGUIER es vertical, paralela al borde externo del recto mayor: este músculo está inclinado hacia dentro; la hojilla posterior de su vaina está incindida. Necesita un acceso más amplio que la incisión de MAC BURNEY, y es preferible cuando se prevé la existencia de un gran foco y se presentan dificultades para la busca del apéndice. Se abre el peritoneo: el pus fluye y se va secando suavemente con una compresa montada en unas pinzas; luego se va en busca del apéndice; apendicectomía con el termo; después de haber colocado una ligadura en su base y en su meso, el muñón se entierra por una sutura en forma de bolsa, a menos que las paredes del ciego no sean friables.

En las intervenciones precoces, el descubrimiento y ablación del apéndice suelen ser ordinariamente realizables; evidentemente, el objetivo que debe perseguirse es la supresión de ese centro de infección; pero en las peritonitis con plastrón es a menudo difícil encontrar el apéndice; en las formas gangrenosas sólo es enucleable en parte; hay que resignarse entonces a abandonarlo, con la esperanza de que, después de uno o dos meses, podrá hacerse su ablación secundaria. Nada de lavados; sencillamente limpieza con éter; pero (a pesar de que el cierre sin drenado haya salido bien en algunas peritonitis apendiculares), es necesario desaguar cuidadosamente, ya que de ello depende el éxito de la intervención; un tubo debajo del ángulo ileocecal; un Mikulicz en las peritonitis difusas; si es necesario incisiones de descarga y tubos hacia los puntos declives, hacia las fosas lumbares y hacia el fondo de Douglas.

Las colecciones supuradas pélvicas se abren por el recto, previa dilatación anal. Sueroterapia antigangrenosa (lo que constituye un recurso terapéutico que no debe omitirse). Posición de Fowler, semisentada, que permite a los líquidos descender hacia la pelvis menor; irrigación continua de suero, gota a gota, en el recto.

ARTÍCULO II

APENDICITIS CRÓNICA

APENDICITIS CON RECAÍDAS, APENDICITIS DE REPETICIÓN Y APENDICITIS CRÓNICA PRIMITIVA

Definición. — Ante todo, conviene definir lo que es la apendicitis crónica, porque este problema se presenta frecuentemente en la práctica y porque este diagnóstico, del que se ha abusado, debe establecerse con rigurosa exactitud. Un enfermo ha tenido un ataque agudo de apendicitis, terminado por la curación espontánea. Pero pueden persistir fenómenos dolorosos, susceptibles de exageración pasajera, con ocasión de una fatiga, de un enfriamiento o de un exceso de régimen: esto es una crisis, cuya terminación es la curación aparente, pero que ha dejado secuelas. Incluso otras crisis pequeñas, apendiculares, pueden aparecer a intervalos más o menos próximos, sin que nunca exista retorno completo al estado normal: esta es la apendicitis con recaídas o de repetición. Estas formas corresponden a una apendicitis que ha pasado al estado crónico.

En otros casos, que sólo son bien conocidos desde algunos años a esta parte, no se observan crisis agudas perfectamente marcadas: la apendicitis sigue desde sus comienzos un curso crónico, siendo, con mucho, la forma más frecuente y la que obliga a extirpar muchos apéndices. Toma, sobre todo en los niños, el aspecto de una afección gastrointestinal: trastornos dispépticos (*dispepsia apendicular*), estado nauseoso, dolores en el epigastrio; estreñimiento habitual, reemplazado a veces, principalmente en los niños muy jóvenes, por diarrea postprandial; desnutrición (enflaquecimiento y fatiga); crisis dolorosas breves, que obligan al niño a suspender sus juegos y sus comidas; alteraciones de la fisonomía (palidez, ojeras, ligera subictericia); perturbaciones del estado general y suspensión del crecimiento en el niño; sensibilidad profunda, con defensa muscular, cuando se palpa la fosa ilíaca derecha; precisión, por la radioscopia, de un punto doloroso en el sitio real del apéndice. La sintomatología de esta apendicitis primitivamente crónica puede alterarse hasta el punto de quedar reducida a trastornos secundarios que la enfermedad ha determinado en órganos lejanos: ciertos enfermos hepáticos, algunos falsos diarreicos, muchos dispépticos son enfermos apendiculares desconocidos; este es también el caso de los seudotísicos de que ha hablado FAISANS, flacos, disneicos, con pequeña fiebre irregular y dolores torácicos que radican principalmente en el lado derecho.

Anatomía patológica. — Primera hipótesis: se trata de una *apendicitis crónica secundaria a una apendicitis aguda*. Para que haya *permanencia de los dolores o retorno de nuevos accesos inflamatorios*, es necesario que subsistan en el apéndice, o a su alrededor, lesiones crónicas, reliquia de las inflamaciones anteriores. A nivel de estas lesiones persisten, en estado latente, microorganismos cuya acción patógena se despierta con ocasión de las menores causas y encuentra condiciones favorables en las alteraciones anatómicas del apéndice o del peritoneo vecino. Tal es la patogenia actualmente admitida: SONNENBURG la había indicado, ROUX la ha formulado con precisión y la señorita VON MAYER ha dado la prueba de ese «microbismo latente», demostrando la presencia de bacterias en las paredes del apéndice y en las cicatrices residuales periapendiculares.

Segunda eventualidad: se trata de una *apendicitis crónica primitiva*, que ha evolucionado con entera independencia de todo brote agudo. A veces el apéndice extirpado, origen de las crisis dolorosas, no presenta lesión alguna aparente: el órgano puede ser macroscópicamente sano, no estar deformado, no haber contraído adherencia alguna ni presentar más que algunas arborizaciones vasculares en su superficie. Pero; en general, y aun cuando existe desproporción entre la escasa intensidad de las lesiones y la importancia de la sintomatología, las alteraciones son evidentes: *adherencias, cambios de dirección, alteraciones de las paredes y obliteraciones*. El órgano está más o menos *adherido* a las partes vecinas, asas delgadas, ciego, y sobre todo epiplón. Está a menudo *encorvado o acodado* y su codo corresponde, ya a una perforación, ya a una estrechez; algunas veces se encorva en forma de hoz o de anzuelo; se acoda otras como una escopeta de dos cañones, o presenta un verdadero vólvulo por retracción del mesoapéndice y el arrollamiento en espiral del órgano (fig. 300 bis). Si se abre según su longitud se aprecia el *engrosamiento irregular de sus paredes*; su *impermeabilidad es variable*: puede estar completamente obliterado, formando un cordón macizo y duro; en general, la angostura o estrechez reside cerca del extremo terminal que, separado del resto del apéndice por una estrangulación circular, se abulta formando como una especie de maza. En más de la mitad de los casos está vacío y en otros ocupado por cálculos de consistencia semiblanda. Las perforaciones sólo se observan en una cuarta parte de los casos y se encuentra entonces, frente al punto perforado, una pequeña colección purulenta enquistada por neomembranas.

El examen histológico permite distinguir: 1.º, formas *hipertroóficas*, caracterizadas por la hiperplasia de las glándulas y de los folículos linfáticos, por el alargamiento de las glándulas de Lieberkühn y por la esclerosis del tejido conjuntivo submucoso; 2.º, formas *atróficas*, en las que domina la transformación fibrosa, a veces total, de las túni-

cas del apéndice; hay que notar también la noviformación de vasos. MASSON ha llamado la atención sobre la frecuencia de las proliferaciones nerviosas en la apendicitis obliterante: el *neuroma simpático apendicular* puede ser el punto de partida de trastornos *dolorosos o reflejos*, que nos pueden explicar la sintomatología a veces paradójica de la afección.

Sintomatología. — La *apendicitis con recaídas* es de un diagnóstico fácil: un individuo con estreñimiento habitual o que sólo ofrece algunos signos de enterocolitis, presenta, a intervalos variables, una crisis de cólico apendicular con dolores y fiebre que calman con algunos días de reposo; o bien se presenta un verdadero acceso de apendicitis aguda o subaguda. *El diagnóstico de la apendicitis crónica verdadera*



Fig. 300 bis. — Algunos tipos de apendicitis, en los casos en que sea de recaídas: acodadura en forma de anzuelo o de escopeta de dos cañones; arrollamiento en espiral por retracción del meso.

es, a menudo, de los más difíciles: hay que descubrirla en medio de síntomas variables, gástricos (dispepsia, dolores epigástricos, vómitos cíclicos de los niños), intestinales (astricción de vientre, cólicos), periuterinos (ocurre a menudo que la apendicitis crónica coincide con la *ovaritis escleroquistica*). Esta apendicitis latente debe buscarse sistemáticamente por una observación prolongada del enfermo y por exámenes repetidos de la región. Por el contrario, hay que precaverse contra los errores de diagnóstico: *falsos síndromes apendiculares* originados por *deformidades mecánicas del colon derecho* y los trastornos del tránsito que de ello resultan (pericolitis adhesivas; movilidad anormal y ectasia del ciego; acodadura del ángulo cólico derecho; perivisceritis de la encrucijada subhepática); *por los accidentes hepáticos* (litisias biliar, pericolecistitis), *por las afecciones renales y por las lesiones salpingoováricas del lado derecho*. Debe exigirse que se practique el *examen radiológico*, pues éste nos revela la estasis del fleo o cecocolica, la deformación o fijeza del colon derecho; la palpación *ante la pantalla* permite fijar exactamente *el sitio del dolor con relación al ciego*; pero es raro que las modificaciones morfológicas del apén-

dice (es visible cinco o siete veces en 10 casos) sean lo bastante claras para precisar el diagnóstico preoperatorio del tipo anatómico de la lesión.

Tratamiento. — La ablación del apéndice, crónicamente alterado, y causa de los fenómenos dolorosos o de las crisis de repetición, se impone como única medida capaz de curar el mal presente y de precaver los peligros del porvenir. En las formas de apendicitis crónica, en cuyo curso se intercalan crisis agudas, en la actualidad ya nadie, ni médicos ni público, discuten la indicación operatoria. No obstante, importa que los prácticos sepan conocer el tipo de la apendicitis de marcha crónica desde sus comienzos y sus formas sintomáticas engañosas (tipos dolorosos con cólicos, tipos de sintomatología gástrica, tipos con desnutrición intensa): llama la atención en casos de esta naturaleza observar y apreciar el notable y rápido efecto terapéutico obtenido (pero no constantemente) mediante la ablación del apéndice cuando el tratamiento médico [régimen lactovegetariano, laxantes, aguas medicinales de Plombières o de Châtel-Guyon (1), grandes lavados intestinales], había resultado ineficaz.

La ablación del apéndice se hace «en frío», es decir, a distancia de un acceso infeccioso agudo: tiene, pues, una benignidad casi absoluta, en las condiciones de una asepsia integral y de una técnica perfecta. Debe proponerse evitar la eventración postoperatoria, muy temible, principalmente en los obesos: en este concepto la incisión de SCHÜLLER-JALAGUIER, a lo largo del borde externo del recto mayor, cuya vaina abre, es la incisión preferible porque permite restaurar, por sutura metódica, los diversos planos de la pared: el músculo recto mayor, separado hacia dentro para incidir la hoja profunda de su vaina, vuelve a colocarse en su posición normal después de la sutura de esa misma hoja y le sirve de apoyo. También es muy recomendable la llamada incisión de planos cruzados, incisión de Mac Burney (*Weshselschnitt*, *Zigzagschnitt* de los autores alemanes), que abre las capas o planos sucesivos de la pared abdominal siguiendo direcciones distintas en cada plano, de manera que cruce las líneas de sutura y, por tanto, las líneas cicatriciales, lo que le proporciona apoyo mutuo y previene la eventración; en sentido oblicuo de arriba abajo, la aponeurosis del oblicuo mayor; transversalmente, separando sus fibras, el oblicuo menor y el transversario; verticalmente, el peritoneo.

La operación comprende los tiempos siguientes: descubrimiento y disección o desprendimiento del apéndice, al que hay que libertar de sus adherencias; sección y ligadura del mesoapéndice; disección de

(1) Aguas españolas equivalentes a las francesas citadas, son las de *Vichy Catalán*, *Vilajuiga*, *Mondariz*, *Marmolejo*, *Onteniente*, etc. — (N. del T.).

un pequeño collar de peritoneo, ligadura del apéndice con catgut y su sección con el termocauterío más allá de la ligadura o, más sencillamente, su sección entre dos pinzas que lo aplastan, y peritonización del muñón (que nosotros continuamos creyendo que es necesaria) por medio de una sutura a punto por encima con catgut fino que lo recubre con el manguito seroso conservado, o su hundimiento en la zona de inserción cecal por una sutura en bolsa.

CAPÍTULO VII

SIGMOIDITIS Y PERISIGMOIDITIS

Por analogía con las inflamaciones nacidas, en la fosa ilíaca derecha, del ciego y sobre todo del apéndice (*apendicitis* y *periapendicitis*), se pueden observar en la fosa ilíaca izquierda procesos inflamatorios nacidos de la S ilíaca, que pueden limitarse a las paredes del asa omega, o propagarse alrededor de ella (*sigmoiditis* y *perisigmoiditis*). Alberto MAYOR, de Ginebra, fué el primero en describirlas y bautizarlas en 1893. Su estudio clínico ha sido precisado principalmente por la Memoria de ROSENHEIM y por la tesis de SAILLANT, por los excelentes artículos de PATEL, de LEJARS, de CATZ y de Guillermo LOUIS.

¿Por qué esta localización de la infección en el colon ileopélvico izquierdo? Intervienen en ello las causas siguientes: en los estreñidos, las irritaciones crónicas de la mucosa del asa sigmoidea por materias estercoráceas estancadas y endurecidas y las pequeñas ulceraciones mucosas que abren la puerta a la infección (colibacilar, tuberculosa); la disposición en forma de hebilla del asa omega, propicia a la estasis fecal; las celdas diverticulares de la S ilíaca, sea que se trate de *divertículos verdaderos*, que comprenden todo el espesor de la pared cólica, o sea más bien que intenvengan los *divertículos mucosos*, verdaderas hernias de la mucosa intestinal a través de la capa muscular, *hernias de las tunicas* de Cruveilhier, bien estudiadas recientemente por HANSEMANN, GRASER y SUDSUKI (*diverticulitis* y *peridiverticulitis sigmoideas*).

Como en la apendicitis, se observan formas clínicas diversas que corresponden a tipos anatómicos especiales: 1.º, las *sigmoiditis agudas simples*, sin reacción perisigmoidea; 2.º, las *sigmoiditis agudas con peritonitis perisigmoidea*, unas veces *adhesiva* (plastrón de peritonitis plástica formando torta alrededor del asa), otras, *supurada circunscrita* (absceso perisigmoideo), excepcionalmente difusa; 3.º, las *sigmoiditis crónicas*.

Un individuo con estreñimiento habitual, que expulsa «pieles» y flemas, presenta dolores intensos en la fosa ilíaca izquierda; la deten-

ción de las deposiciones es completa (en algunos casos los síntomas toman el aspecto clínico de la oclusión intestinal); aparece la fiebre, que puede faltar en ciertas formas septicémicas graves; el pulso es pequeño y frecuente, 110 pulsaciones o más, dando, mejor que el termómetro, la medida de la gravedad de la toxiinfección; se presentan también náuseas y vómitos (algunas veces negruzcos y comparables al vómito negro apendicular). El vientre está abultado; la palpación de la fosa ilíaca izquierda determina contracturas musculares, y la S ilíaca forma una especie de embutido. Tal es el cuadro del ataque de sigmoiditis aguda, el cual puede evolucionar aprisa y resolverse, o bien evolucionar hacia el absceso perisigmoideo.

Según que el divertículo o divertículos inflamados, origen de la supuración, radiquen en la cara peritoneal del asa omega o en su cara mesocólica, la topografía del absceso perisigmoideo es diferente y variable la intensidad de la reacción peritoneal. El absceso, formado ya por peritonitis enquistada en un tabicamiento de la serosa, ya por retroperitonitis en el tejido celular del meso y de su base de inserción, puede desarrollarse: 1.º, hacia delante y arriba, hacia el borde externo del recto mayor izquierdo, con el aspecto (absceso anterosuperior) de una tumefacción apreciable por el tacto en una mayor o menor extensión entre el ombligo y la espina ilíaca; 2.º, hacia delante y abajo, por encima del arco crural, aplicado contra la pared del abdomen (absceso anteroinferior); 3.º, hacia atrás, entre las dos láminas desdobladas del meso (mesosigmoiditis, absceso intramesocólico), en cuyo caso los signos son diferentes según que el absceso sea tangente a la pared (tumefacción mate) o separado de ella por el asa cólica (tumefacción más profunda, sonora en su superficie); 4.º, hacia atrás, en el tejido celular retrosigmoideo (tumefacción de evolución lumbar, sobre todo hacia el punto débil del triángulo de J. L. Petit).

¿Existe pus? ¿Cuál es su origen? Estas son las dos cuestiones que se plantean. En los casos de evolución rápida, con dolor, fiebre con oscilaciones, tumefacción perfectamente palpable en la fosa ilíaca izquierda o en la región lumbar, tumefacción cuyo polo inferior puede a veces ser apreciado por el tacto rectal o vaginal, el diagnóstico de una probable colección supurada es ordinariamente fácil; pero existen formas en las cuales el absceso perisigmoideo se forma con un mínimo de reacción local o general, y en ellas el diagnóstico puede ser orientado hacia un proceso distinto de la supuración perisigmoidea, hacia una neoplasia cólica o hacia un quiste con torsión del pedículo conforme nosotros lo hemos observado. En la mujer la salpingoovaritis izquierda, el flemón del ligamento ancho o el quiste supurado del ovario son los diagnósticos equivocados con los cuales nos es a veces dirigida una perisigmoiditis. La apendicitis supurada en el lado izquierdo y los abscesos sintomáticos de cánceres de la S ilíaca crean condiciones abonadas para una confusión.

Los tipos crónicos de la sigmoiditis son: 1.º, la forma atrófica, con colon ilíaco engrosado, de calibre reducido y con mesocolon corto y retraído por la transformación fibrosa (*mesenteritis retrahens* de Virchow), forma caracterizada clínicamente por crisis dolorosas con recaídas, pequeños signos de obstrucción y a veces obstrucción completa; 2.º, la forma hipertrófica, con tumefacción considerable de la S ilíaca, tumefacción unas veces puramente inflamatoria, por reacción conjuntiva plástica perisigmoidea, y otras tuberculosa, comparable a los tuberculomas hipertróficos del asa ileocecal, forma que evoluciona crónicamente con crisis de cólicos y obstrucciones parciales, pero que puede complicarse con oclusión aguda e incluso con perforación del intestino por encima del obstáculo.

En cuanto se diagnostica una perisigmoiditis supurada, se impone la incisión de la misma; ésta se practica paralelamente al arco de Falopio, siguiendo una dirección comparable a la de Roux para la apendicitis; se desagua ampliamente en el punto declive. En las formas hipertróficas crónicas, con obstrucción, es preciso establecer un ano por encima del asa ilíaca.

CAPÍTULO VIII

OCLUSIONES Y OBSTRUCCIONES INTESTINALES

Definición — Cuatro síntomas esenciales caracterizan a la afección que se designa con el nombre de *íleo*: 1.º, la *detención completa de las materias intestinales y de los gases*; 2.º, *vómitos* incesantes, incoercibles, que se vuelven fecaloideos; 3.º, *vivos dolores* abdominales; 4.º, *meteorismo*, es decir, la distensión gaseosa del intestino. A estos *cuatro síntomas cardinales* se añaden, con una gravedad y rapidez variables, según la forma clínica, fenómenos generales, en cuya producción intervienen, en combinación también variable, *acciones reflejas, fenómenos de infección y trastornos de autointoxicación*: tendencia al colapso cardíaco, choque abdominal, trastornos respiratorios y signos de septicemia peritoneal, que son progresivos y acarrear la muerte, si no interviene un tratamiento adecuado para suprimir el obstáculo a la circulación de las materias.

A esta definición *sintomática* no corresponde una definición *anatómica* constante, porque la lesión causal es variable. El trastorno en la circulación de las materias intestinales que produce el íleo puede ser debido a dos causas: 1.ª, una *alteración simple de la contractilidad intestinal*, y 2.ª, un *obstáculo mecánico*, que detiene el paso de las materias. De ahí dos grandes clases de íleo, que denominaremos, a ejemplo de SCHLANGE: 1.º, el *íleo dinámico*; 2.º, el *íleo mecánico*. Esta segunda clase es, con mucho, la más importante en clínica. A su vez se subdivide en dos grupos que corresponden a dos tipos sintomáticos distintos y que se diferencian también desde el punto de vista terapéutico. En un primer grupo se colocan los casos en que el intestino sufre una *constricción intensa y circunscrita* y en que, por consiguiente, se presentan con su máximo peligro, la producción rápida de lesiones ulcerativas y las complicaciones infecciosas; *estos casos son absolutamente comparables, como mecanismo y gravedad y como urgencia operatoria* a la estrangulación herniaria; este es el tipo descrito con el nombre de *estrangulación interna*, de íleo por constricción aguda; es la oclusión intestinal verdadera. El segundo grupo está constituido

por los casos en que domina la *obstrucción* intestinal, es decir, en que el hecho esencial es la *supresión de la luz* del intestino, que se hace infranqueable para el paso de las materias; la cavidad del intestino se encuentra obliterada, pero la pared no sufre ese *traumatismo agudo* y *limitado* que caracteriza la constricción de la estrangulación: es entonces la *obstrucción intestinal verdadera*.

Etiología y formas anatómicas. — 1.º **ÍLEO DINÁMICO: OCCLUSIÓN POR SEUDOESTRANGULACIÓN.** — Dos alteraciones diferentes de la motricidad intestinal pueden dar lugar a síntomas de oclusión intestinal: 1.ª, el espasmo del intestino, que llega a veces a tetanizar un segmento intestinal y a reducirlo al volumen de un dedo meñique (íleo por contractura, *hyperperistaltismo* de Tavel); 2.ª, la parálisis del intestino (*aperistaltismo*). El espasmo no puede obrar más que como causa coadyuvante: así, el intestino se contractura sobre un cuerpo extraño voluminoso, por ejemplo, sobre un cálculo biliar enclavado. Al contrario, la parálisis intestinal y la distensión considerable que de ella resulta, bastan para producir los síntomas de una oclusión verdadera: este es el *íleo paralítico*, bien conocido desde la tesis de HENROT en 1865. Esta parálisis del intestino con meteorismo secundario puede ser de origen *inflamatorio* o de causa *refleja*. Toda peritonitis aguda puede originar *aperistaltismo*: según la ley de Stockes, la capa muscular subyacente a una serosa inflamada se paraliza; esta parálisis acarrea la dilatación de las asas por los gases, y las asas así meteorizadas se acodan, forman verdaderos espolones a nivel de los codos y estas valvas salientes intracavitarias impiden la circulación de las materias por un cierre autóctono. De este modo se encadenan y agravan mutuamente la oclusión y la parálisis intestinal debida a la peritonitis. Este íleo paralítico puede también suceder, por un reflejo inhibitorio sobre los nervios motores del intestino (fibras inhibitorias del simpático), a causas variables: a una crisis apendicular intensa; a estrangulación de órganos (torsión de un quiste del ovario, estrangulación herniaria del epiplón, orquitis del testículo detenido en el anillo); a la obstrucción calculosa del colédoco o del uréter (*seudooclusión del cólico nefrítico*, importantísima en la práctica, bien señalada por LÉGUEU, ISRAËL y QUÉNU); y a la embolia de la arteria mesentérica superior. Toda laparotomía laboriosa va seguida de un estado breve, de treinta y seis a cuarenta y ocho horas, de *aperistaltismo reflejo*. Pero desde el empleo de los guantes ya no observamos íleos operatorios graves, que eran principalmente el origen de la infección peritoneal.

2.º **ÍLEO POR ESTRANGULACIÓN.** — Este grupo comprende los tipos etiológicos y anatómicos siguientes: 1.º, la *estrangulación interna*; 2.º, el *vólvulo*; 3.º, la *invaginación aguda* con constricción del cuello.

I. **Estrangulación interna.** — El intestino se estrangula (fig. 301) metiéndose en un anillo, pasando debajo de una brida o tira fibrosa tensa, o anudándose en un divertículo: estas son las tres formas anatómicas de la oclusión intestinal por estrangulación. La primera comprende todas las hernias intraabdominales: 1.º, hernia en la fosa yeyu

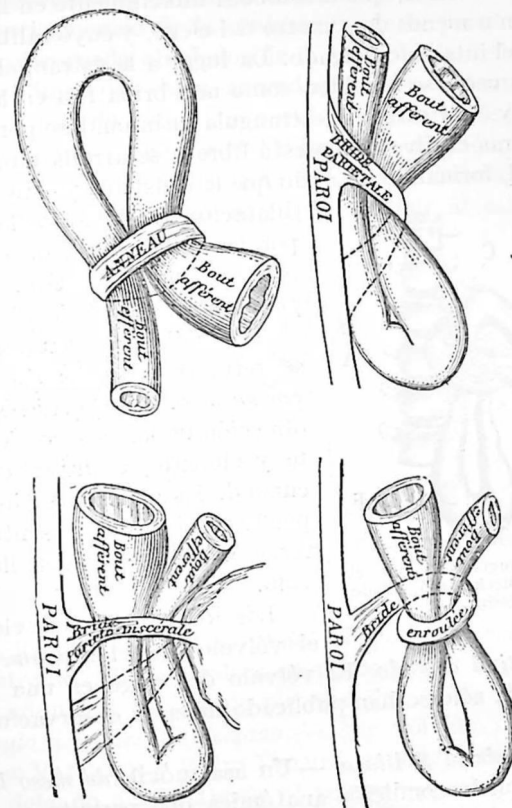


Fig. 301. — Esquema de las oclusiones por estrangulación

Bout afferent, segmento aferente; Bout efferent, segmento eferente; Anneau, anillo; Bride parietale, brida parietal; Paroi, pared; Bride parieto-viscérale, brida parietovisceral; Bride enroulée, brida arrollada.

oduodenal; 2.º, hernia en el hiato de Winslow; 3.º, hernia en la fosa intersigmoidea; 4.º, hernia en la fosa ileocólica. Hay *bridas congénitas* que representan *vestigios de los vasos onfalomesentéricos*; pero la mayor parte son *adquiridas* y resultan de *adherencias inflamatorias antiguas*: estas bridas van de un punto de la pared a otro (*bridas parietoparietales*), de la pared a una víscera (*bridas parietoviscerales*) o de una víscera a otra (*bridas interviscerales*). El intestino penetra debajo de una de estas bridas y se distiende al otro lado: se estrangula como

el asa herniaria encarcelada o bien se dobla sobre el obstáculo y sufre una constricción por arista viva. El *divertículo de Meckel* desempeña con frecuencia el papel de agente de estrangulación intestinal. Este órgano, vestigio del conducto vitelointestinal, persiste en algunos individuos en forma de un tubo diverticular, de una longitud variable de 2 a 20 centímetros, que desemboca directamente en la última porción del fleon a menos de 1 metro del ciego, y cuyo calibre es siempre inferior al del intestino delgado. Da lugar a la estrangulación de dos modos: unas veces se conduce como una brida fija en la pared o en las vísceras, y el intestino se estrangula insinuándose por debajo de él (fig. 302); otras el divertículo está libre y se arrolla alrededor de un asa intestinal, formando un nudo que le constriñe y está sujeto por la dilatación de la ampolla terminal o por las adherencias de esta ampolla (véase más adelante *Oclusión intestinal por el divertículo de Meckel*).

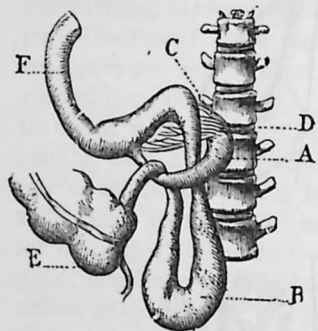


Fig. 302. — Estrangulación por el divertículo de Meckel (A), fijado en la pared posterior.

II. *Vólvulo*. — Un asa intestinal se retuerce *alrededor del eje formado por su meso*, de lo cual resulta que la dirección de las dos porciones, aferente y eferente, es invertida y que el curso de las materias es interrumpido por la presión del mesenterio así retorcido: esto es lo que se llama el *vólvulo*.

Los dos segmentos de elección para el *vólvulo* son el *asa omega* y el *paquete del intestino delgado*. El *vólvulo del ciego* es una excepción, pues en Francia sólo se han publicado unas 10 observaciones que lo confirmaban.

a) *Vólvulo de la S illaca*. — Un asa móvil, de meso largo y pie estrecho, he aquí la condición anatómica que permite al colon ileopélvico volver sobre su eje. Así, pues, la primera disposición anatómica favorable al *vólvulo* es que el colon ileopélvico del adulto ha conservado el tipo del *colon libre* del recién nacido. La segunda condición es un proceso de retracción inflamatoria, de *mesosigmoiditis fibrosa*, que no constituye más que un caso particular de ese proceso general, la *mesenteritis retráctil*, cuya importancia hemos demostrado nosotros, con múltiples ejemplos, en la patología quirúrgica del abdomen. La *retracción mesentérica* tiende a aproximar las dos porciones de asa, y esta aproximación se acentúa principalmente a nivel del pie del asa. En un grado más considerable, las dos porciones llegan a contactar paralelamente y tomar el aspecto de un *doble cañón de escopeta*.

Pero ¿cuál es el mecanismo exacto de esta rotación sobre el eje? Un hecho lo patentiza: se la observa principalmente en los individuos

habitualmente estreñidos; ahora bien, el estreñimiento produce como efectos la distensión del asa y el forzamiento de su musculatura. De tales distensión y paresia resulta que, con ocasión de hallarse excesivamente repleto el colon pélvico, el asa, desigualmente entorpecida, tiende a bascular sobre sí misma en el sentido de su mayor peso; a veces, como consecuencia de un movimiento brusco, de un esfuerzo, ocurre que, por influencia de la contracción de la pared abdominal, la primera porción rueda alrededor de la segunda, invirtiendo, en su movimiento, el final del colon ascendente hacia delante del recto (*tipo recto hacia atrás*, de Potain), o, por el contrario, haciendo bascular la rama descendente alrededor de la primera porción, de delante atrás y de izquierda a derecha (*tipo recto hacia delante*, de Potain) (fig. 303). Indudablemente no hay que atribuir al estreñimiento,

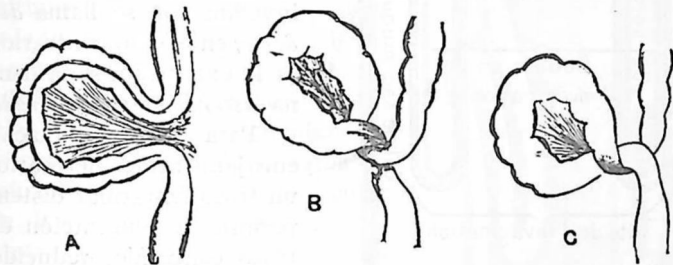


Fig. 303. — Vólvulo del colon pélvico

A, posición normal; B, recto hacia atrás; C, recto hacia delante

como decían antes POTAIN y RENDU, un papel patogénico predominante. La mejor prueba es la *rareza del vólvulo iliaco en la mujer*, más a menudo estreñida. Y esto coloca en primer lugar la predisposición congénita o adquirida del asa de pie estrecho.

b) *Vólvulo del intestino delgado*. — Este *vólvulo*, detenidamente estudiado por VAUGHAN y Pedro DELBET, es *total* o *parcial*, se limita al intestino delgado o se extiende al primer segmento del intestino grueso (el ciego y el colon ascendente pueden tomar parte en el arrollamiento del paquete delgado); las más de las veces la torsión se efectúa de izquierda a derecha, como han observado VAUGHAN y FORGUE. La masa delgada bascula, en general, unos 180° alrededor del eje de los vasos mesentéricos superiores; en el punto de torsión el meso es más o menos estrecho, los vasos están torcidos y dificultada la circulación venosa, de donde se origina el infarto hemorrágico del intestino y el derrame intraperitoneal de ascitis sanguinolenta, lo cual es uno de los signos del *vólvulo del intestino delgado*. Este se halla cerrado en sus dos extremidades yeyunal y cecal, y de aquí resulta un meteorismo total del repetido intestino, rápido y considerable; desde el punto de vista terapéutico deriva también de aquí la impotencia de una operación sencillamente paliativa de evacuación

(enterostomía), ya que la estrangulación radica en los dos cabos de las asas distendidas.

III. *Invaginaciones agudas con estrangulación.* — Supongamos, con CRUVEILHIER, un dedo de guante parcialmente envainado por sí mismo: esta comparación hace comprender bien lo que es la invaginación, que consiste en la penetración de un segmento intestinal en el segmento adyacente. De ordinario, el segmento superior se invagina en el inferior y la invaginación se llama *descendente*; en el caso contrario, que es la excepción, se la denomina *ascendente* o *retrograda*.

Para que se produzca este encajamiento es necesario que un trozo intestinal distendido permita la penetración de un trozo contraído, reducido de volumen y movable. La causa de la invaginación reside, pues, en una perturbación de la tonicidad y del peristaltismo intestinales: es así cómo se explican esas invaginaciones, llamadas *agónicas*, que sobrevienen al final de ciertas enfermedades, particularmente en los niños. Bastante a menudo es un cuerpo extraño, un bolo fecal endurecido, un pólipo pediculado que tira del asa superior y la invagina. CRUVEILHIER comparaba esta tracción con la de un cordel fijo a la válvula ileocecal y que salga por el ano: tírese de dicho cor-

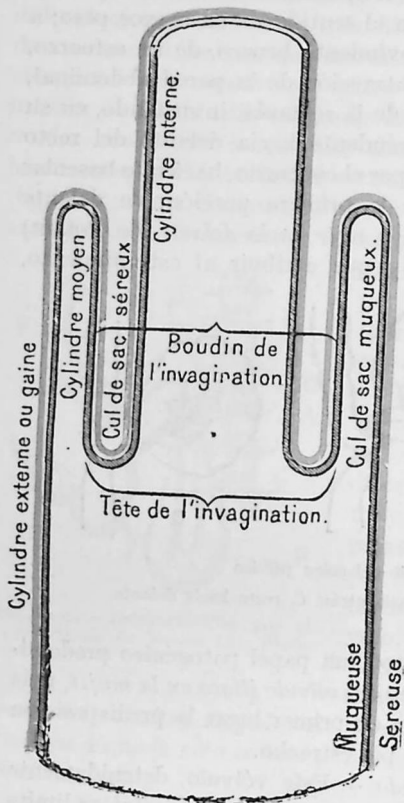


Fig. 304. — Esquema demostrativo del encajamiento de los cilindros intestinales en un caso de invaginación.

Muqueuse, mucosa; *Séreuse*, serosa; *Cul de sac muqueux*, fondo de saco mucoso; *Cul de sac séreux*, fondo de saco seroso; *Cylindre externe ou gaine*, cilindro intestinal externo o envainante; *Cylindre moyen*, cilindro medio; *Cylindre interne*, cilindro interno o invaginado; *Tête de l'invagination*, cabeza de la invaginación; *Boudin de l'invagination*, espolón intestinal invaginado o morcilla de la invaginación.

del y el fleon penetrará en el ciego, luego en el colon y podrá, excepcionalmente, llegar a salir por el ano. En efecto, la invaginación tiene por sitio de elección la región ileocecal: el ciego, espacioso y frecuentemente dilatado, permite con facilidad la penetración del fleon que tiene menor calibre y que es asiento de contracciones vivas que em-

pujan las materias contra la válvula de Bauhin. La noción del anti-peristaltismo del cecocolon hace comprender que la invaginación ileocecal pueda ser el resultado del conflicto entre dos contracciones intestinales inversas: una oleada isoperistáltica del intestino delgado, una onda antiperistáltica cecocólica.

El encajamiento o introducción uno en otro de los segmentos intestinales puede compararse al *enchufe* de los cilindros movibles de un antejo de larga vista (fig. 304). La sección longitudinal de una invaginación muestra tres cilindros intestinales superpuestos: uno externo, cilindro envainante o *vaina*; el segundo, cilindro medio, y el tercero, el más central, cilindro interno. Estos dos últimos forman el *espolón* o *morcilla de la invaginación*; su extremo libre, intracavitario, toma el nombre de *cabeza de la invaginación*. Se llama *cuello*, o mejor *collar*, el reborde circular formado por el repliegue de la vaina de invaginación. El corte perpendicular al eje deja ver (fig. 305) tres círculos concéntricos, secciones de los tres cilindros. De fuera adentro se encuentran: 1.º, una serosa; 2.º, dos mucosas adosadas, en cuyo punto de inflexión se halla un fondo de saco mucoso; 3.º, dos serosas adosadas, en cuyo punto de inflexión se encuentra un fondo de saco seroso; 4.º, finalmente, una mucosa. El mesenterio sigue al

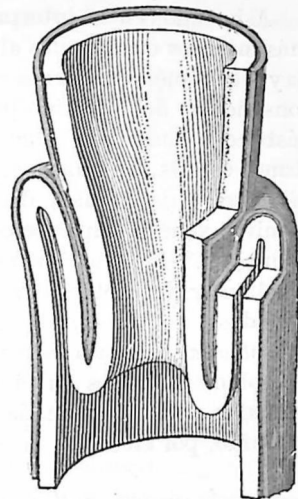


Fig. 305. — Esquema demostrativo, en un corte perpendicular al eje, de las conexiones de las caras mucosas y serosas de los tres cilindros intestinales en un caso de invaginación.

asa invaginada y viene a colocarse entre los cilindros medio e interno: su tensión es un obstáculo para la progresión del asa invaginada, y la disposición lateral de su inserción da a la morcilla de la invaginación una forma curva con la concavidad dirigida hacia el mesenterio; por otra parte, a medida que los progresos de la invaginación encajan cada vez más el mesenterio en el collar, la morcilla, que se hala sobre el meso (como un buque remolcador se hala de su cadena, según la pintoresca comparación de OMBREDANNE), se aproxima a su punto fijo prevertebral, lo que da por resultado el hacerlo más profundo, menos palpable, disminuyendo de este modo su valor sintomático.

Cualquiera que sea el agente de la estrangulación, existe un rasgo común a estas distintas variedades: a saber, las *lesiones precoces del asa estrangulada*. Esta asa se congestiona, se pone edematosa, presenta equimosis intraparietales y termina, finalmente, en el esfacelo. Al mismo nivel de la estrangulación, en el contorno de la porción apre-

tada, es donde empieza la gangrena y llega más pronto a la ulceración. Pero *las lesiones no se limitan a la zona de constricción*: el asa estrangulada presenta también, como ya hemos demostrado con Bosc y BLANC, *hemorragias intraparietales* que conducen a la *necrosis*. En la producción de las lesiones necrosantes hay que atribuir cierto papel, no solamente a la compresión mecánica, sino también a las *emigraciones microbianas* que se efectúan a través de la pared, penetrando los colibacilos en las diversas capas a favor de las alteraciones epiteliales de la mucosa.

Asimismo, en la interpretación de los *fenómenos generales*, tanto más intensos cuanto más alto radica la oclusión del intestino delgado, hay que tener en cuenta estos cuatro factores: 1.º, los *reflejos* (la constricción del intestino provoca la excitación de los nervios neumogástrico o simpático, seguida de parálisis, de lo que resulta meteorismo, estasis sanguínea visceral, hipotensión y choque); 2.º, la *deshidratación* (la pérdida de agua es la consecuencia derivada de los vómitos y de la hipersecreción de los líquidos hacia arriba del obstáculo); 3.º, la *infección* por los microbios intestinales (los gérmenes aerobios y anaerobios pueden penetrar en la sangre en los últimos períodos); 4.º, la *hipertoxicidad del contenido intestinal*, *intoxicación microbiana*, debida a la reabsorción de los venenos formados por los microbios retenidos en el intestino, y *autointoxicación por las proteosas*, es decir, ocasionada por los venenos producidos por el mismo intestino, por efecto de la estancación hacia arriba del punto ocluido.

3.º **ÍLEO POR OBTURACIÓN, OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.** — La luz del intestino puede estar obliterada (fig. 306) por diversas causas: 1.º, por *lesiones extraparietales* (un grueso tumor que comprime el intestino, o bien una brida que lo acoda y da lugar a la formación de un espolón obturante en el interior); 2.º, por *lesiones parietales* que estrechan el intestino (las estrecheces tuberculosas del intestino delgado o las estrecheces cancerosas, frecuentes sobre todo a nivel del intestino grueso); 3.º, por *obstáculos intracavitarios* (una invaginación crónica, una masa fecal que obstruya el colon o el recto, un paquete de lombrices, una concreción intestinal y principalmente un voluminoso cálculo biliar (ruscamente enclavado)).

Síntomas. — Se observan dos formas clínicas. En una, los accidentes estallan bruscamente, en medio de una salud perfecta y sufren una agravación rápida: es la *oclusión aguda*. Un sujeto es atacado de dolor repentino, a veces desgarrador, en un punto del abdomen, con irradiación variable: este dolor es continuo, con exacerbaciones causadas por las contracciones del intestino. La astricción es completa y el enfermo, después de haber evacuado, en una o dos deposiciones, la porción inferior del tubo intestinal, no expulsa materias ni gases.

Los vómitos, primero alimenticios y luego biliares, tanto cuanto más alta sea la oclusión del intestino delgado, toman rápidamente el carácter fecaloideo, es decir, que se parecen absolutamente al contenido amarillento u oscuro del intestino delgado. El vientre se hincha, la facies se altera prontamente y toma el tipo peritoneal: ojos hundidos, cara alargada y nariz afilada. La orina es escasa. La postración de las fuerzas es rápida, el pulso se pone pequeño y frecuente y la respiración acelerada y superficial. La muerte puede sobrevenir en los casos hiperagudos en menos de cuarenta y ocho horas por síncope brusco con ocasión de un vómito. De ordinario, cuando no se producen lesio-

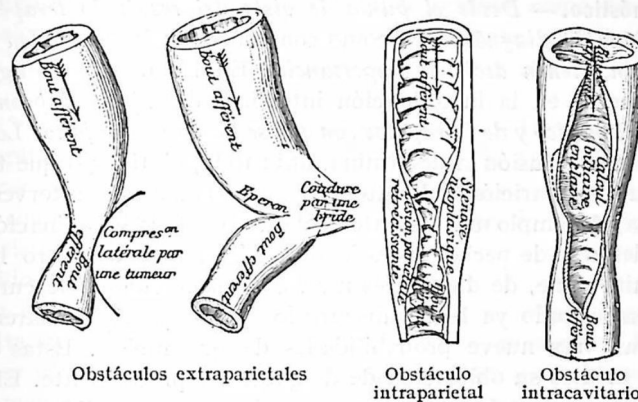


Fig. 306. — Diversos tipos de la obstrucción intestinal

Bout afferent, segmento intestinal aferente; *Bout efferent*, segmento eferente; *Compression latérale par une tumeur*, compresión lateral por un tumor; *Coudure par une bride*, acodamiento producido por una brida; *Eperon*, espolón en el sitio del acodamiento; *Sténose néoplasique*, estenosis neoplásica; *Lésion pariétale rétrécissante*, lesión parietal estenosante; *Calcul biliaire enclavé*, cálculo biliar atascado.

nes necrosantes y perforantes, ocurre la muerte del quinto al décimo día, en medio de fenómenos de colapso progresivo y de septicemia peritoneal.

Una segunda forma está representada por la *oclusión crónica*. El comienzo no se realiza sin pródomos: el enfermo sufre desde algún tiempo estreñimientos que alternan con diarreas, meteorismo y trastornos dispépticos. El dolor no es tan brusco ni tan intenso como en las formas agudas: es intermitente, mal localizado y se presenta en forma de cólicos después de la comida. En tanto que la estenosis es incompleta, la astricción no es absoluta, y a veces el intestino permanece permeable para los gases cuando ya es infranqueable para las materias. El timpanismo es tardío y los vómitos sólo más tarde toman el carácter fecaloideo.

Como fórmula general, los casos de íleo por constricción (estrangulación interna, vólvulo, invaginación con estrangulación), presentan el tipo de la oclusión aguda. Al contrario, las formas de íleo por

obturación (compresión del intestino, estrechez cancerosa o tuberculosa, obstrucción estercorácea o por cálculos biliares, invaginación sin estrangulación), toman ordinariamente el tipo de la oclusión crónica. Pero en clínica, esta fórmula es inconstante, y es bastante frecuente observar accidentes de oclusión aguda que suceden bruscamente a síntomas de obstrucción progresiva: por ejemplo, una estrechez cancerosa del intestino que presenta el tipo clínico de la oclusión aguda, un cálculo biliar que provoca los mismos síntomas a favor de un espasmo intestinal que tetaniza el asa sobre el obstáculo.

Diagnóstico. — Desde el punto de vista del resultado terapéutico, la precocidad del diagnóstico y, como consecuencia, la precocidad de la intervención, tienen decisiva importancia. En las oclusiones agudas, principalmente en la invaginación intestinal del niño, el pronóstico depende del médico y de la rapidez con que se llama al cirujano. La gravedad de una oclusión la determina, ante todo, el tiempo que transcurre entre la aparición del síntoma característico y la intervención quirúrgica; el ejemplo más patente es el que nos da la invaginación intestinal del niño de pecho: operado antes de las veinticuatro horas, el enfermito tiene, de diez veces nueve, la probabilidad de curar; si se le opera cuando ya han transcurrido treinta y seis o cuarenta y ocho horas, hay nueve probabilidades de que muera. Estas cifras dictan al médico su obligación de diagnosticar precozmente. El problema contiene tres incógnitas que no siempre es posible precisar: 1.º, determinar la existencia de una oclusión verdadera; 2.º, averiguar cuál es su naturaleza; 3.º, precisar su situación.

1.º DETERMINAR LA EXISTENCIA DE UNA OCLUSIÓN VERDADERA. — Siempre que nos halleemos en presencia de síntomas de oclusión, hay que practicar la exploración atenta de todas las regiones donde pueden presentarse hernias. En cambio, un individuo afecto de oclusión verdadera puede presentar una hernia habitualmente irreducible, no estrangulada, extraña a los accidentes que se observan: es otro de los errores que deben evitarse. Otra afección presenta la mayor analogía con la oclusión aguda, y es la peritonitis, sobre todo la peritonitis apendicular. En la época presente, este diagnóstico carece del interés que los clásicos le atribuían antiguamente, porque en la hipótesis de una oclusión verdadera, o en la de una peritonitis por perforación o de una apendicitis aguda, la indicación común es la laparotomía precoz, y la supresión rápida de la lesión causal. Hay que tener en cuenta los signos diferenciales siguientes: 1.º, en la peritonitis, la detención de las materias y de los gases es menos absoluta; 2.º, los vómitos son más a menudo porráceos que fecaloideos, signo inconstante; 3.º, las asas intestinales están menos manifiestas, inmóviles y sin contracciones peristálticas, lo cual es debido a la parálisis precoz de su mus-

culatura; 4.º, el dolor se generaliza más rápidamente a todo el abdomen y en el caso de peritonitis apendicular o por perforación gástrica se encuentra, a nivel de la lesión originaria, una sensibilidad más marcada, con contractura muscular de defensa; 5.º, el Douglas está doloroso si se practica el tacto rectal; 6.º, en los casos de fleo, la orina contiene mucho indicán (signo de Carter y de Jaffé). Hay que pensar también en la posibilidad de que se presenten accidentes de pseudo-occlusión en las crisis nefríticas: si los síntomas vesicales y las irradiaciones clásicas son completos, la equivocación se evita fácilmente: el diagnóstico es difícil, cuando todo se resume, como dice QUÉNU, en dolor lumboabdominal con detención de gases y de materias, en cuyo caso el examen de la orina es un dato muy útil.

2.º ¿CUÁL ES LA CAUSA DE LA OCLUSIÓN? — Una primera noción es capital: la de la edad. He aquí un cuadro que todo práctico debe reconocer precozmente, porque el pronóstico y el resultado de la operación son entonces cuestión de horas. Se trata de un niño pequeño, casi siempre de un niño de pecho, que bruscamente, en plena salud, ha sido atacado de dolores intensos, con accesos paroxísmicos; manifiesta su malestar con gritos y rechazando el pecho; rápidamente, vomita su última tetada; la crisis se calma después y esto hace creer que es un simple cólico; pero, en cuatro a dieciocho horas, aparece claramente la oclusión: los vómitos son más frecuentes, no hay emisión de gases ni deposiciones; hacia la duodécima o decimotercera hora, según OMBREDANNE (nosotros hemos observado cómo aparecía desde la cuarta hora), aparece un signo capital que fija el diagnóstico: tal es la emisión de sangre por el ano (unas veces sangre pura, otras una mucosidad sanguinolenta), síntoma evidente (incluso la misma madre lo señala, por el examen de las mantillas), y tan característico que la ecuación de OMBREDANNE es muy razonable: signos de oclusión + sangre por el ano = invaginación intestinal. En el niño pequeño y en el de teta, piénsese siempre que no es necesario, para establecer el diagnóstico, contar con la percepción clara de la morcilla de invaginación, tumefacción blanduzca palpable en la fosa ilíaca derecha o en la región subhepática, porque el meteorismo puede disimular ese signo clásico; es peligroso aguardar que la sintomatología se agrave con la alteración de la fisonomía o del pulso, porque la cirugía, para ser eficaz, debe adelantarse a esta etapa.

Pasada la primera infancia, si los síntomas han aparecido con la brusquedad y la intensidad características de la forma aguda, se puede pensar en una de las eventualidades siguientes: un vólvulo; una estrangulación interna; una invaginación aguda (rara a esta edad) y una pseudoestrangulación por parálisis intestinal.

El vólvulo, sobre todo el vólvulo de la S ilíaca, se encuentra principalmente en un hombre que ha pasado de los cuarenta años; en este

caso se comprueba *estreñimiento habitual*, con cólicos o crisis de obstrucción parcial con recaídas; la *distensión del vientre ofrece a veces una asimetría visible*; el *segmento cólico*, distendido por un meteorismo local, adquiere en el abdomen una *distensión* y una *fijación* anormales que se manifiestan a la *vista* por una prominencia inmóvil, sin movimientos peristálticos, a la *palpación* por una sensación de resistencia localizada, a la *percusión* por un timpanismo de resonancia metálica, el *síntoma de pelota*, de Kiwul (para formarse una idea de él, ciérrase la boca e hinchense las mejillas, percutiendo entonces con un papirotazo y se notará una sonoridad especial), y por el tacto rectal podremos encontrar una *tumefacción* renitente en el fondo de Douglas.

La *atroz agudeza del dolor*, los *vómitos incoercibles y prontamente fecaloideos*, el *colapso rápido* con hipotensión arterial, la *oliguria* y hasta la *anuria* completa: tales son los signos que deben hacer pensar en una *estrangulación interna*. El signo de von Wahl, aunque inconstante, es un signo de primer orden; *un asa estrangulada* por un anillo, una *brida* o un *vólvulo* adquiere en el abdomen una *fijeza* y una *distensión anormales* que se traducen a la *vista* por la *asimetría* de la forma del vientre y a la *palpación* por la *presencia*, en un punto del vientre, variable según la localización del obstáculo, *de un asa aislada, meteorizada, fija y privada de movimientos peristálticos, de resistencia elástica, a veces dura, de sonoridad exagerada si únicamente la llenan los gases, y algunas veces mate por repleción de líquidos*. Desgraciadamente, este signo de valor real es rápidamente eclipsado por el meteorismo general. ¿Se puede precisar más el diagnóstico de naturaleza de la estrangulación? Podremos aceptar la hipótesis de una *estrangulación por brida*, si, en los antecedentes del enfermo, consta la *mención de una operación anterior* (por ejemplo, una apendicitis, una salpingoovaritis) o de un acceso de peritonitis. Se podrá pensar en un *divertículo de Meckel* si el enfermo se halla afecto de algunas deformaciones congénitas (labio leporino, ectopia testicular); la edad juvenil del sujeto, la localización del dolor en el lado derecho del vientre (hasta el punto de haberse confundido a veces la estrangulación por un divertículo con una apendicitis) son circunstancias que hay que tener en cuenta. Sin embargo, todo esto no son más que probabilidades.

La oclusión ha aparecido en un enfermo afecto desde algún tiempo de alternativas de diarrea y de estreñimiento, y de enflaquecimiento, de melena: se pensará entonces en un *cáncer intestinal*, y este diagnóstico resultará muy probable si la palpación abdominal o el tacto rectal revelan un tumor. Si se trata de una mujer de edad, que ha sufrido anteriormente cólicos hepáticos e ictericia y presenta vómitos poco abundantes, tardíamente fecaloideos; si la oclusión se ha manifestado a veces por crisis intermitentes; si el meteorismo es generalmente moderado, se puede sospechar entonces un *íleo biliar*, un *cálculo*

biliar enclavado en el intestino (*ordinariamente a nivel de la terminación del intestino delgado*).

La *invaginación crónica* puede ser reconocida, a veces, por un conjunto de signos: hemorragia, tumor en forma de morcilla, observado ordinariamente en la región ileocecal; en caso de que la invaginación llegue hasta el recto, comprobación de una morcilla intrarectal. Las acumulaciones fecales del recto son fáciles de reconocer, bastando para ello practicar el tacto rectal. La obstrucción estercorea a nivel de los ángulos cólicos se diagnostica por la depresibilidad del seudotumor.

3.º ¿CUÁL ES EL SITIO DE LA OCLUSIÓN? — Esta determinación es a menudo imposible de precisar. Los elementos de este diagnóstico

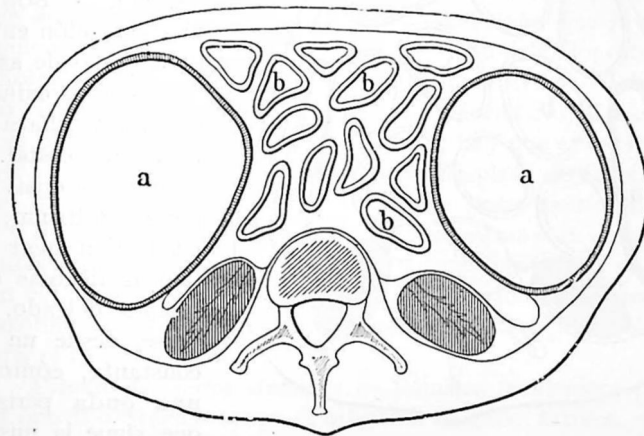


Fig. 307. — Forma del vientre en el caso de una oclusión que radica al final del colon

topográfico nos son suministrados: 1.º, por la *inspección*, que nos entera de la forma del vientre y del grado del meteorismo; 2.º, por la *palpación* (tacto rectal, palpación regional del abdomen); 3.º, por la *percusión* y la *auscultación*; 4.º, por el estudio de ciertos *síntomas* (agudeza de los fenómenos, naturaleza y época de aparición de los vómitos, cantidad de orina emitida y modificación de la orina).

I. *Inspección. Forma del vientre y del meteorismo.* — Si se encuentra el abdomen uniformemente abultado, *ensanchado en los vacíos* por el meteorismo de los colones ascendente y descendente, es probable que el obstáculo ocupe la región del asa sigmoidea o del recto: «distensión en cuadro» de Laugier. Si sólo está ensanchado el vacío derecho, es muy probable que la lesión resida a nivel de un ángulo cólico. Finalmente, si el abdomen es *globuloso, prominente hacia delante*, y los *vacíos planos*, con un abultamiento circunscrito primero a los alrededores del ombligo, es que la obstrucción ocupa el intestino

delgado: tal es el *signo de Laugier* (figs. 307 y 308), cuyo valor es inconstante. Cuando el obstáculo reside en el intestino grueso, el ciego está dilatado y se aprecia en la fosa ilíaca derecha un bazuqueo de timbre anfórico; por el contrario, en el caso de una oclusión del intestino delgado, la dilatación cecal falta, pues el obstáculo está más arriba: tal es el *signo de Bouveret*, oculto a menudo por el timpanismo general.

La inspección permite también estudiar las contracciones intestinales que dibujan sus asas en relieve debajo de la pared en el momento de la crisis del cólico. Así es cómo, en caso de un obstáculo en el intestino grueso, se ve, según BOUVERET, una elevación en albardilla (lomo de asno) de la pared abdominal, desde la fosa ilíaca hasta el reborde costal.

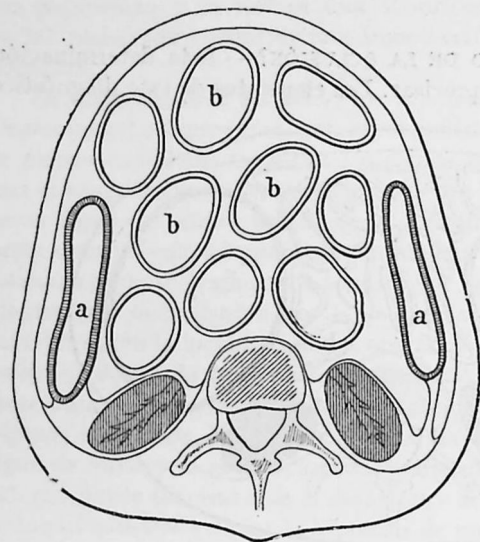


Fig. 308. — Forma del vientre en el caso de una oclusión que radica en el intestino delgado

mentan, el dolor progresa, para cesar bruscamente con el despeño si la estenosis es permeable (síndrome de König).

II. *Palpación.* — En todos los casos hay que practicar el tacto rectal. Permite a veces percibir, en el fondo de Douglas, una resistencia firme, constituida por el asa sigmoidea retorcida en vólvulo. Fija el diagnóstico de las estrecheces cancerosas del recto o de las invaginaciones cólicas descendidas hasta la ampolla. En la hipótesis de una estrangulación interna de un asa delgada, permite a veces percibir en el fondo de Douglas un derrame que es el derrame serohemático de Gangolphe.

Por la palpación se comprueba: 1.º, la resistencia de un asa estrangulada; 2.º, la presencia de un tumor en forma de morcilla, en el caso de una invaginación; 3.º, los puntos dolorosos; 4.º, la defensa muscular de las paredes. Cuando un asa está estrangulada, es asiento de un *meteorismo local*: en las primeras horas y antes de que el timpa-

nismo generalizado impida esta palpación, se percibe, a veces, a nivel de un abultamiento visible, una resistencia mayor, con tonalidad más aguda a la percusión, debida al asa distendida, fija y sin movimientos peristálticos. Tal es el *signo de von Wahl*. Si se trata de un tumor de invaginación, palpable especialmente cuando ocupa la región ileocecal, se observa que se endurece y contrae durante los paroxismos dolorosos. La comprobación de un punto doloroso, con defensa muscular a ese nivel, es a veces un indicio importante: así, según BOUVERET, en el caso de dilatación cecal, con obstáculo en el intestino grueso, el máximo del dolor reside en la fosa ilíaca derecha.

III. *Percusión y auscultación.* — La percusión permite a veces comprobar en las partes declives del abdomen (vacíos, fosas ilíacas, hipogastrio) la presencia de una zona mate, cuyos límites cambian con los movimientos del enfermo y que es debida a la presencia de un derrame serohemático: este es el *signo de Gangolphe*, que revela una estrangulación apretada residente en el intestino delgado; esta ascitis sanguinolenta es, sobre todo, marcada en el vólvulo del intestino delgado. A veces, en el caso de asas hiperdistendidas, llenas de líquido, se puede (pero esto es una ilusión que hay que evitar) percibir una verdadera oleada y una macicez que se desplaza según la inclinación del tronco, y que simula la ascitis libre (*falsa ascitis* de Litten, Delbet y Nothnagel). Si se ausculta el ciego, mientras se inyecta líquido en el intestino grueso, se oye un gorgoteo que indica que el recto y el colon están libres: este procedimiento de exploración, aconsejado por BRIQUET y VELPEAU, permite, pues, establecer que el obstáculo no ocupa el intestino grueso.

IV. *Estudio de ciertos síntomas.* — Vómitos fecaloideos precoces indican que el obstáculo ocupa el intestino delgado: tardíos, están en relación con una obstrucción del intestino grueso. La intensidad y la rapidez de los síntomas generales, alteración de la facies, debilidad del pulso, disnea, es una presunción en favor de una oclusión por estrangulación del intestino delgado. La oliguria y la anuria indican una oclusión alta del intestino delgado. La indicaturia (signo de Caster y de Jaffé) se observa principalmente en las oclusiones del repetido intestino.

V. *Radiodiagnóstico.* — La radiología es un gran recurso en las obstrucciones del intestino grueso; en la oclusión aguda y cuando el estado general lo permite, podemos con ella encontrar útiles indicaciones topográficas del obstáculo.

Tratamiento. — El enema eléctrico puede dar resultados en los ileos dinámicos por parálisis intestinal; pero ¡cuántas agravaciones no ha ocasionado por causa de aplicaciones intempestivas a las oclusiones verdaderas! En la oclusión duodenal (dilatación aguda del estómago) que puede subseguir a una laparotomía, la posición de

Schnitzler (actitud genupectoral) y el lavado del estómago son un recurso a menudo eficaz. En la oclusión aguda y sobre todo en la estrangulación y en el vólvulo, la indicación es practicar la laparotomía para quitar el obstáculo: esta intervención debe ser precoz, porque, después del segundo día, hay que temer la gangrena y la infección.

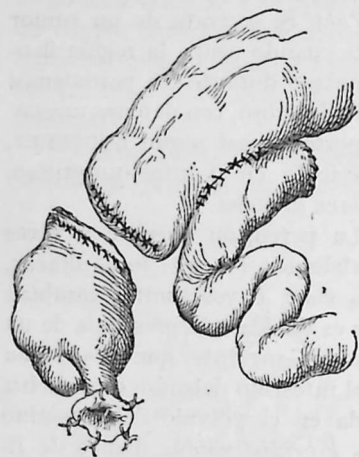


Fig. 309. — Exclusión bilateral abierta del ciego; extremo central unido al segmento periférico mediante anastomosis laterolateral del ileo al colon.

El pronóstico operatorio es tanto mejor cuanto más pronto se opera, y el médico, al diagnosticar precozmente, hace tanto para la curación como el cirujano al intervenir operatoriamente. Esta intervención tropieza con dos grandes dificultades: la contención de las asas meteorizadas y la incertidumbre del obstáculo. Puede ocurrir a veces que éste no sea descubierto (por ejemplo, en el vólvulo del intestino delgado), sino por la evisceración de la masa intestinal; pero esta evisceración acarrea un choque considerable. La intervención inmediata se impone también: en la invaginación, pues nosotros vemos ascender la mortalidad del 14 por 100 en las operaciones practicadas en la duodécima hora, al 80 por 100 en las en que se ha esperado hasta el tercer día, pues la desinvaginación es posible (desinvaginación que debe hacerse por expresión, apretando la cabeza de la morcilla, como si se quisiera expulsar un hueso de cereza comprimiéndola con los dedos, y no por tracción directa sobre el intestino delgado), mientras que más tarde se ha hecho inevitable la resección por la irreducibilidad, las lesiones de la vaina y del mesenterio y la gangrena de la morcilla invaginada; en la oclusión por el divertículo de Meckel, por cuerpo extraño o por neoplasma limitado y móvil.

Cuando el cirujano se encuentra, después de la laparotomía, en presencia de un obstáculo que no puede vencer o suprimir, practica ya la enteroanastomosis por encima del obstáculo, ya la exclusión del intestino, ya, por último, la enterostomía,

es decir, la abertura de un ano contranatura encima de la obstrucción.

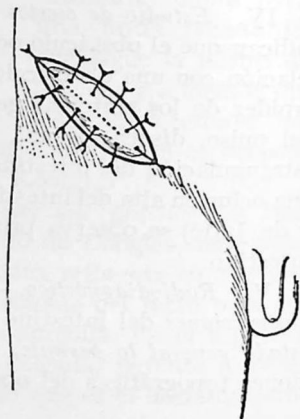


Fig. 310. — Ano ílfaco de Nélaton

Entre estos tres diversos métodos, ¿cuál deberemos escoger? La enteroanastomosis de Maisonneuve es el procedimiento más sencillo para derivar el curso de las materias contenidas en el tubo entérico, abocando el asa intestinal situada por encima del obstáculo al asa situada por debajo: es principalmente aplicable en los casos de neoplasmas inoperables, a las adherencias fibrosas que engloban los paquetes delgados. Cuando se trata de una lesión inflamatoria estenosante, simple o tuberculosa, cuya resección sea imposible, deberá preferirse a la enteroanastomosis, que permite que subsista una circulación parcial de materiales, la cual a su vez sostiene cierta irritación de las partes enfermas, la exclusión (fig. 309) que afsla por completo el segmento intestinal impermeable, seccionándolo por sus dos extremos y suturándolo a la piel en la cual se abre a modo de fístula para establecer un amplio drenaje y restablecer el curso de las materias contenidas en el intestino mediante una implantación término-lateral o laterolateral del asa situada por encima, con otra situada por debajo del obstáculo. Finalmente, la enterostomía practicada desde el primer momento está indicada cuando la gravedad del estado general contraindica la laparotomía. Se practica según el procedimiento de NÉLATON: incisión paralela al arco crural derecho, atracción hacia el exterior de la primera asa intestinal distendida que se presente, fijación del asa en la herida por medio de una corona de puntos de sutura que reúnan el peritoneo parietal con el peritoneo visceral y abertura del asa.

ESTASIS INTESTINAL CRÓNICA

LA E. I. C.

Con el nombre de *estasis intestinal crónica* hemos llegado a conocer, desde los trabajos de nuestros colegas angloamericanos, especialmente de Arburthnot LANE, un estado que corresponde, *anatómicamente*, a lesiones de tipo variable; *patogénicamente* está caracterizado por el retardo del tránsito intestinal, es decir, de la progresión de las materias en uno o varios de los sectores del intestino, y *clínicamente* se define por la asociación, en grados diversos, de dos elementos: los dolores y la intoxicación crónica (estreñimiento, entrecortado por despeños diarreicos, desnutrición y enflaquecimiento, depresión física, cefaleas, palidez amarillenta de los tegumentos). Prácticamente, la estancación o estasis ileocecal (E. I. C.) corresponde al estreñimiento del lado derecho, es decir, a la estancación en el cecocolon y el transverso (*síndrome doloroso del cecocolon derecho*); puédenle atribuir

también algunos casos de estreñimiento del lado izquierdo debidos a las deformidades del colon terminal.

En la base, algunas lesiones variables (*bridas, adherencias, ptosis y vicios de posición*, así como *trastornos paréticos de la motricidad*), por efecto de un mecanismo común, son los que obstaculizan el tránsito normal del intestino. Entre estas lesiones señalaremos: 1.º, la *pericolitis membranosa* o *membrana de Jackson* en forma de velos de adherencias pericólicas, que parten del ángulo subhepático y se extienden por delante del cecocolon al que introducen como en un saco muy estrecho; 2.º, la *acodadura de Lane* (*Lane's kink*), cercana al abocamiento del intestino delgado en el ciego, con el aspecto de una brida, de un engrosamiento inflamatorio del peritoneo posterior que



Fig. 311. — Estasis intestinal crónica. Ligamento de Lane; Lane's band y membrana de Jackson

va a fijarse en el ileon, al que acoda, a algunos centímetros de la válvula ileocecal; 3.º, la *acodadura del ángulo esplénico*, señalada por TERRIER, estudiada por BÉRARD y PATEL, con cierre del ángulo de los colones transversos y descendente; 4.º, una acodadura análoga (*perivisceritis de la encrucijada superior, pericolitis del ángulo hepático, adherencia en forma de doble cañón de escopeta*) a nivel del ángulo cólico derecho; 5.º, algunos casos de ciego movable, con tiflitis crónica; 6.º, algunos casos de megacolon adquirido, con estasis en el asa sigmoidea.

Tres hechos se producen en la fase quirúrgica de la estasis prolongada cecoascendente: 1.º, *deformidades mecánicas* (distensiones, acodaduras, estasis cecal, con tiflectasia, en las pericolitis cecocólicas y angulares); 2.º, *adherencias inflamatorias* originadas por un proceso de pericolitis adhesiva; 3.º, *fenómenos toxoinfecciosos* [la estancación prolongada de las materias, la reactivación de la virulencia bacteriana, motivan primero la tiflocolitis y después la colitis total; la mucosa cólica se ulcera, de lo que resultan reabsorciones tóxicas que alteran el estado general, y reabsorciones microbianas (colibacilemia), que

generalizan la infección y la extienden a vísceras próximas o lejanas, síndromes enterorrenales, enterobiliares y enteroanexiales].

El diagnóstico y las indicaciones terapéuticas se fundan en el retardo del tránsito intestinal comprobado con los rayos X; normalmente, el ileon debe vaciarse en seis horas (píloro en estado normal) y el ciego en doce; hay estasis, como dice ENRÍQUEZ, si la mezcla opaca es todavía visible en el ileon transcurridas doce horas, y en el cecocolon después de las veinticuatro o treinta y seis horas. El examen radiológico permite fijar el sitio en donde radica la estasis, su duración y, hasta cierto punto, la importancia del obstáculo.

Las indicaciones quirúrgicas sólo pueden deducirse del fracaso

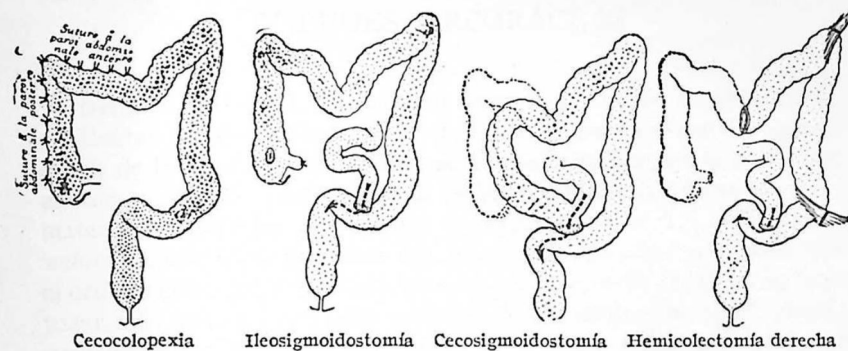


Fig. 311 bis. — Operaciones principales de la E. I. C

confirmado de un tratamiento medicamentoso, racional y prolongado. Las operaciones practicadas son de cuatro órdenes: 1.º, *liberación de bridas* o de membranas pericólicas (como, por ejemplo, la sección de la brida de Lane o de la membrana de Jackson), cuyos resultados no siempre son permanentes; 2.º, *fijaciones*, pexias de los segmentos intestinales ptósicos (cecoplicaturas, cecopexias, colopexia en cuadro de Duval y Grégoire, cuya técnica es precisa), de efecto mediocre y a menudo inestable; 3.º, *anastomosis por corto circuito* (ileosigmoidostomía o cecosigmoidostomías) indicadas cuando hay que desaguar el colon, pero que presentan un inconveniente, el reflujo, con distensión cólica de los gases y de las materias y cuyas secuelas funcionales duraderas no están todavía claramente establecidas; 4.º, la *resección* del colon derecho, *hemicolecotomía derecha*, en dos tiempos, para más seguridad, en las pericolitis membranosas con síntomas graves de desnutrición y en las tiflocolitis crónicas con alteraciones parietales, y la *colectomía izquierda* en los casos de dólícolon, de colitis ulcerosa, de trastornos graves de estercoremia crónica.

CAPÍTULO IX

ANO CONTRANATURA. FÍSTULAS ESTERCORÁCEAS Y PUOESTERCORÁCEAS

Definición. — Un asa intestinal sufre una pérdida de substancia, accidental o patológica; a favor de adherencias peritoneales que la aíslan de la gran cavidad serosa, se abre al exterior, en la superficie cutánea o en una cavidad natural (vejiga, vagina), dando salida a las materias intestinales circulantes. Se dice que hay: 1.º, *ano contranatura* cuando la mayor parte del contenido intestinal se evacua por el orificio anormal; 2.º, *fístula estercorácea*, cuando la abertura no deja pasar más que una pequeña cantidad de ese contenido, y 3.º, *fístula puoestercorácea* cuando las materias evacuadas salen acompañadas de pus y el trayecto fistuloso se complica con una cavidad purulenta intermedia entre el orificio intestinal y la desembocadura cutánea.

Etiología. — Para que se establezca un ano contranatura se precisan dos condiciones: 1.º, una pérdida de substancia que interese el intestino; 2.º, un foco de peritonitis adhesiva que reuniendo el asa lesionada con la pared la excluye de la cavidad peritoneal y permite su abertura en la pared del abdomen.

La lesión del asa intestinal puede ser: 1.º, *traumática*, y 2.º, *patológica*. Una herida penetrante del abdomen va acompañada de una hernia del intestino que sale por los labios de dicha herida y distintas adherencias fijan en esta posición esta asa perforada por el propio agente vulnerante o secundariamente esfacelada: tal es el mecanismo de la fístula intestinal traumática, variedad rara, y que hemos observado principalmente, en la guerra de 1914-1918, después de las heridas del colon ascendente y del descendente. Por lo común la pérdida de substancia intestinal es de origen patológico. Su causa más frecuente es la gangrena herniaria: el asa estrangulada queda sujeta al cuello del saco por adherencias; la fístula se establece, ya espontáneamente a consecuencia de una perforación por esfacelo parietal y de un flemón estercoráceo del saco, ya voluntariamente por el cirujano que encuentra el intestino demasiado alterado para

reducirlo y no está en condiciones adecuadas para practicar una enterotomía circular. En otros casos, la fístula subsigue a una ulceración parietal del intestino y, generalmente, se produce entonces un absceso estercoráceo seguido de una fístula estercoropurulenta: tales son las ulceraciones por los gusanos o vermes intestinales, las lesiones perforantes de la tuberculosis o del carcinoma, la apendicitis y la tiflitis perforantes o gangrenosas.

Anatomía patológica. — Estudiaremos: 1.º, la abertura intestinal, lesión causal y preponderante; 2.º, el orificio cutáneo; 3.º, el trayecto intermedio.

Supongamos que el asa sólo haya sido alterada, a nivel de su con-

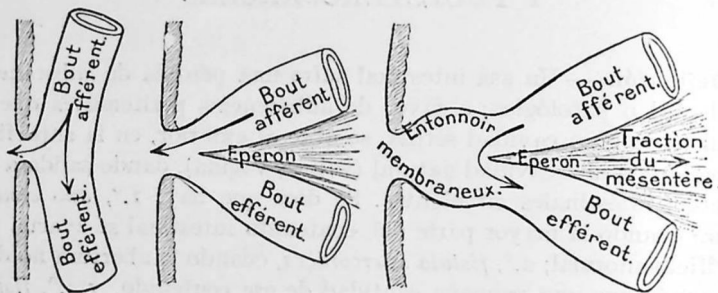


Fig. 312. — Esquema que demuestra las condiciones de la circulación de las materias entre los dos trozos, según el tipo del ano contranatura

Entonnoir membraneux, embudo membranoso; Bout afferent, segmento aferente; Eperon, espolón; Traction du mésentère, tracción del mesenterio; Bout efferent, segmento eferente.

vexidad, en una parte de su circunferencia, por consiguiente que la pérdida de substancia sea estrecha y que el asa se una a la pared tangencialmente: el dedo que penetra en el orificio intestinal toca profundamente la pared mesentérica del intestino y por los lados enfila el hueco de las dos porciones aferente y eferente del asa (fig. 312).

Sea, por el contrario, el caso de una ancha pérdida de substancia intestinal, con flexión pronunciada del asa, a nivel de su desembocadura cutánea. A medida que esa flexión se acentúa y que las dos porciones, en lugar de hallarse en prolongación una de otra según un arco de círculo, tienden al paralelismo, adosándose por su borde mesentérico como dos cañones de escopeta, se ve desarrollarse, en la pared opuesta al orificio intestinal, una prominencia, un tabique biparietal, triangular, de base profunda, correspondiente a la coaptación de las paredes de las dos porciones intestinales: es el *promontorio* de Scarpa, el *espolón* de Dupuytren (fig. 312).

En el primer caso, la circulación de las materias del segmento superior hacia el inferior se hace fácilmente, pues su curso se halla dirigido por toda la pared restante, que forma canal o gotiera entre

las dos porciones que han quedado frente a frente y ningún obstáculo lo desvía; es una condición que reduce al mínimo la salida del contenido intestinal y que favorece la curación espontánea de la fístula. Por el contrario, en la segunda hipótesis, el espolón desempeña el papel de una valva que impide a las materias la entrada en el trozo eferente y las dirige hacia el orificio cutáneo: de ahí la salida de la mayor parte o de la totalidad del contenido intestinal y la incurabilidad espontánea de este ano anormal. Desde el punto de vista operatorio se deduce un principio: cuando se quiere establecer un ano artificial, estable y que derive la totalidad de las materias (ano ilíaco para el cáncer rectal), debe darse a las dos porciones del asa esa acodadura fuertemente angular; por el contrario, cuando se quiera una fístula temporal se debe pegar el asa con una abertura estrecha, tangencialmente a la pared.

Sin embargo, el proceso natural de curación consigue, aun en el caso de dos segmentos paralelos, con espolón saliente, sortear el obstáculo, de modo que se restablezca la circulación parcial en el segmento eferente, tanto que pueden reaparecer las deposiciones normales. ¿Cómo consiguen las materias franquear esa valva? SCARPA, el primero, y luego DUPUYTREN, han precisado las modificaciones que permiten este resultado y que se realizan en el *trayecto intermedio* entre los dos orificios, cutáneo e intestinal. Poco a poco, el intestino, por la tracción del mesenterio, según DUPUYTREN, o por sus contracciones peristálticas y el reblandecimiento o flexibilidad de las adherencias, se aleja de la pared abdominal. A medida que se acentúa este alejamiento, el trayecto intermedio, sobre todo en su parte intraabdominal, se alarga y se desarrolla, formando una verdadera cloaca donde vienen a desembocar los dos segmentos aferente y eferente: esto es el *embudo membranoso* o *infundibulo* de Scarpa. Gracias a esta cavidad intermedia, las materias llegan a rodear el espolón y a circular indirectamente de un segmento a otro (fig. 312); la naturaleza ha creado de este modo una insuficiencia valvular del espolón, y la terapéutica se inspira en este proceso espontáneo, practicando, por medio de las pinzas-enterotomo de Dupuytren, una abertura en el tabique del promontorio.

El orificio cutáneo tiene como sitio de elección las regiones herniarias (ingle, ombligo) y la fosa ilíaca derecha. Su forma es generalmente redondeada u oval; la piel vecina es asiento, de ordinario, de un eritema debido a la irritación producida por las materias excrementicias. Dos complicaciones merecen citarse: 1.º, las *estrecheces del orificio inferior*, que pueden llegar hasta la oclusión completa de la porción eferente del intestino; 2.º, el *prolapso de la mucosa*. Este prolapso es frecuente en los anos extensos y antiguos. Puede limitarse a un ectropion de la túnica mucosa; pero a veces este rodete mucoso puede alcanzar dimensiones considerables y llegar a la evaginación

de todo el intestino por el orificio exterior, con el aspecto de un tumor cónico, rojo, blanduzco, fungoso, revestido de mucosidades, reducible y que aumenta por el esfuerzo o la tos.

Síntomas. — La salida del contenido del intestino y de gases por el orificio de la pared del abdomen es el síntoma esencial. Hay que guardarse de tomar como materias estercoráceas ciertas supuraciones muy fétidas y gaseosas, debidas a microbios anaerobios y que se observan en ciertos focos purulentos paraintestinales. Según la *amplitud* y el *sitio* de la pérdida de substancia intestinal y según la *prominencia del espolón*, la abundancia de las materias evacuadas es variable; en el caso de una valva que forme tabique completo, hay ausencia de verdaderas deposiciones y sólo existen algunas evacuaciones mucosas intermitentes procedentes de la porción inferior. Cuando la salida de las materias es sólo parcial, cuando la fístula es estrecha y baja y los alimentos han de recorrer una longitud suficiente de intestino, la salud general se conserva bastante bien; por el contrario, la desnutrición, el enflaquecimiento y la debilitación son rápidos en los anos ampliamente abiertos, que radican muy arriba del intestino, con evacuación abundante y sin deposiciones normales o muy reducidas.

Tratamiento. — Las fístulas *estrechas, sin espolón y sin acodadura* pronunciada del asa, pueden curar espontáneamente; en condiciones inversas a las que acabamos de indicar no hay que esperar así.

Para curar un ano contranatura, la acción quirúrgica debe dirigirse esencialmente sobre la lesión intestinal, causal, sin cuya supresión nada se puede conseguir. Un medio indirecto de tratarla, colocándola en las condiciones de una fístula sin espolón, espontáneamente curable, es practicar una abertura en este mismo espolón; tal es el principio de la *enterotomía*, ideada por DUPUYTREN, que practicó la destrucción de esa valva por medio de unas pinzas, llamadas *enterotomo*, que se dejan aplicadas sobre el tabique hasta su desprendimiento a los siete u ocho días, determinando el esfacelo de la porción comprimida. La enterotomía, que no carece de peligro (pellizcamiento de un asa a través de las paredes del espolón) y a la cual preferimos actualmente los procedimientos de sutura directa del intestino, sólo produce de ordinario un resultado preliminar y necesita el cierre ulterior del orificio intestinal: se practica entonces este cierre según el procedimiento de MALGAIGNE, que consiste en desprender el intestino de sus adherencias, pero sin salir de esta zona, y en reunir por adosamiento de sus superficies serosas los dos labios de intestino.

En la actualidad se tiende a obrar más radicalmente. Se abre desde luego el peritoneo por fuera y alrededor del orificio cutáneo relleno de gasa o suturado formando bolsa, según nuestra técnica;

protegiendo bien la cavidad peritoneal mediante compresas esterilizadas, se hace salir al exterior el asa lesionada o el paquete de asas adherentes. Y, según el caso, se practica entonces una de estas cuatro

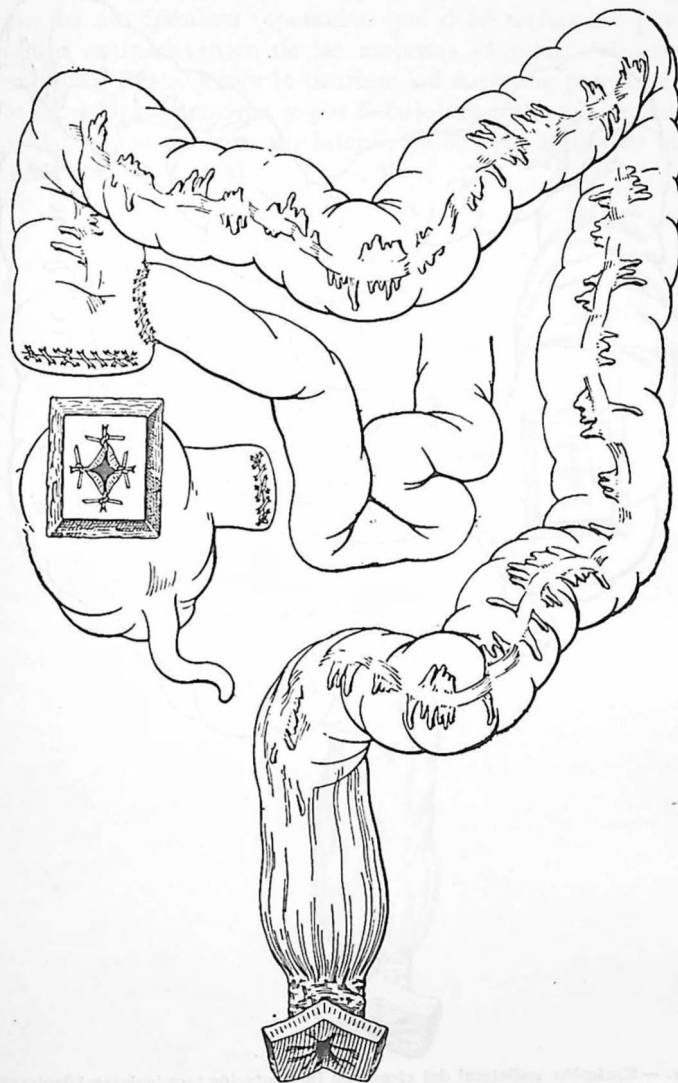


Fig. 313. — Exclusión bilateral abierta del ciego fistuloso

intervenciones: 1.º, la *enterorrafia lateral*, si la pérdida de substancia intestinal es poco extensa; 2.º, la *enterectomía con enterorrafia circular*, si el asa está ampliamente lesionada y si las porciones o segmentos son divergentes; 3.º, si existen adherencias muy extensas que impiden la

liberación de las dos porciones, la *enteroanastomosis*, que consiste en abocar dos asas, una de más arriba y otra de más abajo de la lesión;

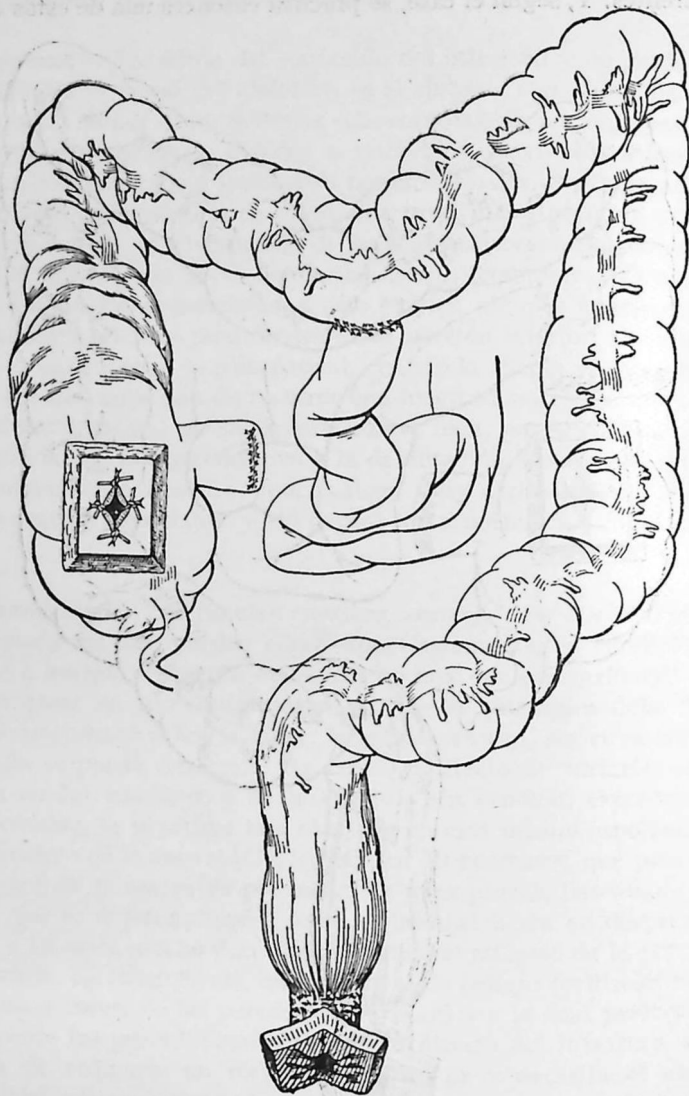


Fig. 314. — Exclusión unilateral del ciego con implantación terminolateral ileotransversa. (Operación que debe rechazarse, porque se produce un reflujo antiperistáltico en el asa excluida.)

4.º, la *exclusión del intestino* (fig. 313), *intervención que debe elegirse*, que está caracterizada por el aislamiento de toda la parte enferma del intestino, quedando así excluida de la circulación de materiales todo el segmento fistuloso del intestino. Esta exclusión puede ser: 1.º,

bilateral (fig. 313) cuando el asa excluida es cerrada por sus dos extremos mediante una sutura, dejando el orificio fistuloso para que sirva a modo de válvula de seguridad; 2.º, *unilateral* (fig. 314) cuando sólo es ocluido uno de los extremos, el extremo central, del segmento enfermo del asa fistulosa (operación que debe rechazarse por causa del reflujo antiperistáltico de las materias excrementicias hacia el asa excluida). Restablécese la continuidad entre las porciones de intestino situadas por encima y por debajo del segmento excluido, ya sea mediante una anastomosis lateral, ya sea por medio de una implantación terminolateral.

CAPÍTULO X

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL ESTÓMAGO

La cirugía gástrica alcanza actualmente un desarrollo considerable, y en ello influye: la *colaboración médicoquirúrgica*, de día en día más estrecha; la *perfección de nuestras técnicas operatorias*; la *precisión del diagnóstico*, principalmente debida a los progresos de la radiología; la *elección de la anestesia menos perjudicial* y los *rigurosos cuidados pre y postoperatorios*.

Dos indicaciones principales dominan en la cirugía gástrica: el *cáncer* y la *úlcera* del estómago y del duodeno.

ARTÍCULO PRIMERO

LA CIRUGÍA DEL CÁNCER GÁSTRICO

Hace apenas cuarenta y siete años que PÉAN practicó la primera pilorectomía, por cáncer, en Francia; es, por tanto, una operación originariamente francesa y ha pasado por períodos en los cuales se han llevado a cabo perfeccionamientos operatorios sucesivos; ha sido después menospreciada a causa de su gravedad y de la frecuencia de las recidivas; pero actualmente, gracias a la seguridad técnica y a las adquisiciones contemporáneas sobre los modos de extensión del cáncer gástrico (trabajo fundamental de CUNÉO), ha vuelto a adoptarse, permitiéndonos llevar la exéresis a su máximo límite. Desde el punto de vista de la curación definitiva, y precozmente operado, el cáncer gástrico es un cáncer bueno. Entre las razones de los médicos está principalmente el porvenir de esta intervención: *la precocidad del diagnóstico* y, por tanto, de la operación, *decide su valor*.

Conviene saber que *el cáncer del estómago es un cáncer muy frecuente* (más del 30 por 100 de la mortalidad cancerosa total), y que su *localización en el píloro es lo que se observa más a menudo* (60 por 100 de los casos); luego siguen, por orden de frecuencia: el cáncer de la curvatura menor, el cáncer infiltrado de las caras del

estómago, el cáncer del cardias y el de la curvatura mayor. Hay que considerar también *la multiplicidad engañosa de sus tipos clínicos* (dipéptico, caquéctico con anasarca, forma anémica por hemólisis, formas larvadas extrapilóricas); y ante tal *polimorfismo* del cáncer gástrico, se explican las dudas y las vacilaciones, así como la tardanza de los clínicos, y cómo sólo en una mínima parte de casos (no más del 5 por 100) llega el cirujano a tiempo para intervenir. *Cuando un tumor palpable precisa el diagnóstico, a menudo ya es tarde.* Conviene conocer las dos vías de propagación de esos cánceres, que tienen su origen en las glándulas de la mucosa gástrica; 1.º, hacia la *submucosa*; 2.º, por los linfáticos, cuyas dos grandes cadenas recorren, una la curvatura menor, otra la zona retropilórica y la curvatura mayor; y en el conocimiento de estos extremos se basan la *forma* y *amplitud* de las excisiones gástricas. Finalmente, no debe olvidarse que *el cáncer se desarrolla a menudo sobre una úlcera antigua* (cerca del 70 por 100 de los casos, según los hermanos MAYO); por tanto, es importante tratar (con preferencia por exéresis) toda úlcera crónica, porque es el mejor modo de evitar que se cancerice ulteriormente.

Los cánceres del *piloro* y de la *curvatura menor* (que comprenden, o poco menos, el 80 por 100 de los cánceres del estómago) *son*, por excelencia, *los cánceres quirúrgicos*. En principio todo tumor de la región pilórica debe ser tratado por la gastrectomía cuando aquél es anatómicamente extirpable, es decir, cuando no está demasiado adherido, cuando la repercusión ganglionar no está muy difundida y cuando no se opone a la operación el estado general del paciente. Esta intervención quirúrgica debe ser *precoz*. Con una técnica experimentada, la mortalidad desciende al 15 ó 20 por 100; nuestra estadística personal es del 12 por 100; los hermanos MAYO la estiman como de un 10 por 100, llegando sólo a un 5 por 100 en los casos favorables: los accidentes pulmonares continúan siendo la causa predominante de la muerte en la resección gástrica. Entre *los operados que curan*, los dos tercios mueren ulteriormente de su cáncer, cuya evolución local continúa *por insuficiencia de la excisión*. Las recidivas aparecen en el primero y en el segundo años; en estos recidivistas la duración media de la supervivencia postoperatoria es de quince a veinte meses. La curación definitiva, comprobada después de los cinco años, la confirma una cifra media que, en una estadística reciente de MAYO alcanza al 26 por 100: de 239 cancerosos, gastrectomizados y a los que no se perdió de vista durante cinco a seis años, 62 sobrevivieron. No es, pues, un «balance de bancarrota», como se ha dicho, y a los médicos toca que en el porvenir mejore el rendimiento de casos favorables, *estableciendo precozmente el diagnóstico y ayudados por el cirujano.*

Los principios operatorios esenciales que dirigen, por decirlo así, la técnica moderna de la gastrectomía son los siguientes: 1.º, *extirpación amplia del tumor, particularmente del lado de la curvatura menor*

(CUNÉO y HARTMANN), porque de ordinario esta parte suele estar más invadida y porque hay que recordar la existencia de una cadena de



Fig. 315. — Pilorectomía por cáncer del estómago, demostrando la dirección de la invasión linfática y la zona que debe extirparse.

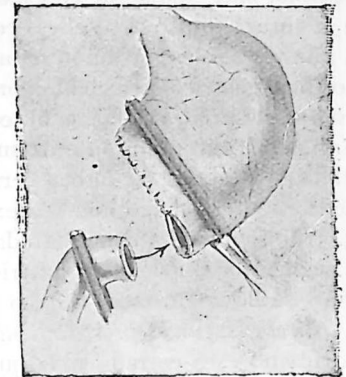


Fig. 316. — BILLROTH, primer procedimiento. Anastomosis término-terminal.

ganglios situados a lo largo de la arteria coronaria estomáquica (figura 315); 2.º, ablación metódica de los tres grupos principales de ganglios, es decir, del *grupo ganglionar superior*, a lo largo de la curvatura

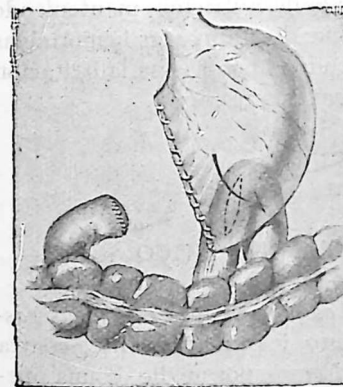


Fig. 317. — BILLROTH, segundo procedimiento. Sutura terminal de las dos secciones, con gastroenterostomía complementaria.

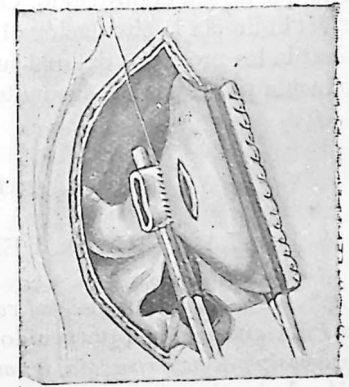


Fig. 318. — Procedimiento de KOCHER

menor; del grupo inferior, situado a lo largo de la gastroepiploica y de la curvatura mayor, y del grupo retropilórico, que a menudo se extiende hasta por debajo del borde inferior del páncreas y cuya ablación se facilita por la ligadura preliminar de la gastroduodenal (HART-

MANN); 3.º, *coprostasis absoluta* (pinzas de Hartmann, compresor de Gosset, a cuyos instrumentos preferimos, por nuestra parte, las grandes pinzas de Kocher o las de Delagenière); 4.º, *anastomosis gastro-intestinal muy cuidadosa*, en especial por lo que se refiere a los planos de la sutura, tanto si se elige, conforme tenemos tendencia a hacerlo en nuestra clínica, la unión *términoterminal* del extremo duodenal en el orificio gástrico estrechado por oclusión parcial (*método de Billroth, primer procedimiento*, fig. 316), como si se practica la *anastomosis término lateral*, suturando el extremo duodenal a la pared posterior del estómago después de haber cerrado completamente la sección que queda en el estómago una vez extirpado el tumor (*método de Kocher*, fig. 318), lo mismo que si, habida razón de la distancia a que quedan los segmentos duodenal y gástrico, se cierran completamente uno y otro y se lleva entonces a cabo una *anastomosis laterolateral* (*método de Billroth, segundo procedimiento*, fig. 317); finalmente, si la herida gástrica no está cerrada más que en su parte superior, se establece una anastomosis término lateral entre la parte inferior de esta herida y un asa yeyunal, pasando a través de una brecha transmesocólica (*procedimiento de Polya*).

En el *cáncer*, la *gastroenterostomía*, que consiste en anastomosar la primer asa yeyunal con el estómago, y que sólo es aplicable a los casos en que es imposible la operación radical, evidentemente sólo tiene un valor paliativo, comparable al ano ilíaco en el *cáncer* rectal, para derivar el curso de las materias facilitándoles el paso por otro punto que no sea el obstruido. Combate la desnutrición, manteniendo por vía indirecta la circulación alimenticia; disminuye las hemorragias y retarda los progresos del mal suprimiendo al neoplasma la irritación producida por el paso de las materias o su estancación.

ARTÍCULO II

LA CIRUGÍA DEL ULCUS GÁSTRICO

1.º *¿Cuándo y por qué indicaciones es preciso operar el ulcus gástrico?* La cirugía ha intervenido, primero y principalmente, contra la *estenosis pilórica apretada*, de origen *ulceroso*, por medio de una operación derivativa (*gastroenterostomía*), estableciendo una boca de comunicación entre el estómago, por encima de la estenosis, y el yeyuno. Ha intervenido después (con preferencia entonces con operaciones de tratamiento directo) en los casos en que, sin estenosis apretada del píloro o con estenosis incompleta, la indicación operatoria ha sido proporcionada por las mismas complicaciones del ulcus: 1.º, *ulcus complicado con perigastritis y adherencias, que provocaban crisis dolorosas*, cuya *persistencia o recidivas* (pues la *intermitencia de las crisis*

es un signo capital) no se han modificado por un tratamiento medicamentoso, disminuyen gravemente la actividad del sujeto y lo expo-

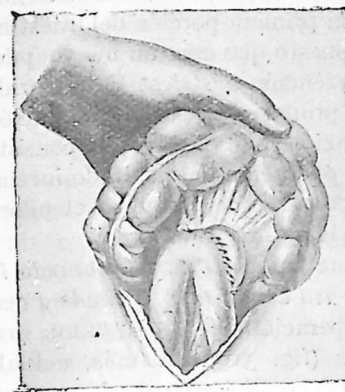


Fig. 319. — Gastroenterostomía transmesocólica posterior



Fig. 320. — La misma, vista en situación, demostrando por transparencia la anastomosis del asa del yeyuno con la cara posterior del estómago.

nen a la transformación cancerosa; 2.º, *ulcus complicado con gastrovragias de repetición*; 3.º, *ulcus complicado con estenosis mesogástrica*. Junto con las indicaciones dadas por los accidentes, más o menos leja-

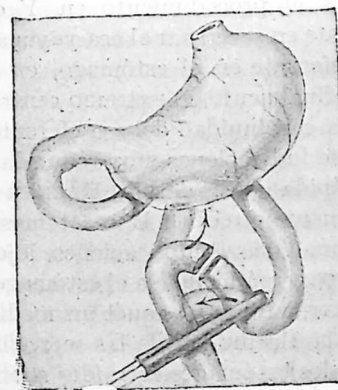


Fig. 321. — Gastroenterostomía en Y de Roux

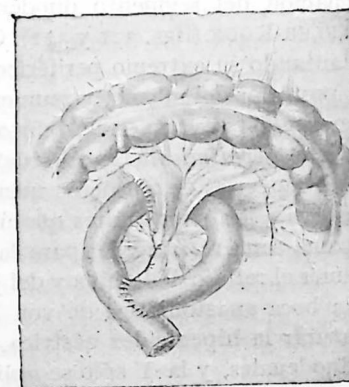


Fig. 322. — La misma, terminada

nos, de origen *ulceroso*, hay que colocar las que impone la urgencia de un ulcus en actividad: *hemorragia o perforación*.

2.º *¿Qué operación debe escogerse?* § 1.º *Estenosis pilórica cerrada*. — En el caso de una *estenosis pilórica cerrada, cicatricial*, de

origen ulceroso, o de una *estenosis mesogástrica* con bolsa superior muy dilatada, la *gastroenterostomía* (que WÖLFLEER practicó por vez primera en 1881, por indicación de un médico, NICOLADONI), estableciendo una comunicación entre el estómago y la primera porción del intestino delgado, es verdaderamente curativa, puesto que crea un nuevo píloro, bien colocado, y que previene la retención gástrica. Es preferida actualmente a las operaciones que se proponen la simple dilatación del píloro estrechado: a saber, la operación de LORETA, que consiste en la dilatación digital de la estenosis, operación de resultado inestable, y la operación de HEINECKE-MIKULICZ, que ensancha el píloro por su incisión longitudinal seguida de la sutura transversal.

La gastroenterostomía se practica actualmente *anastomosando la cara posterior del estómago con la primer asa del yeyuno, pasando a través del mesocolon transverso*: esta es la operación de VON HACKER, *gastroenterostomía posterior transmesocólica* (fig. 319). Además, actualmente decimos que debe llenar estas otras condiciones: ser *de asa muy corta* (PETERSEN), o hasta *sin asa* (procedimiento *no loop* de los hermanos MAYO), abocando a la cara posterior del estómago el asa del yeyuno a tres pulgadas de su origen como máximo: la dirección de esta asa de yeyuno debe ser *muy oblicua* de arriba abajo, de derecha a izquierda (antiperistáltica), de izquierda a derecha (isoperistáltica) o *vertical* (RICARD); la boca se implanta en el antro pilórico; la brecha mesocólica debe fijarse por algunos puntos a la línea de anastomosis. Otro procedimiento tiene por objeto asegurar más directamente la evacuación del segmento duodenal: es el procedimiento en Y de WÖLFLEER-ROUX (figs. 321 y 322). Consiste en seccionar el asa yeyunal, implantando su extremo periférico o eferente en el estómago, en la cara posterior del mismo, y reuniendo, finalmente, el extremo central o aferente del yeyuno en un punto de la continuidad del asa eferente. Pero *este procedimiento* tiene actualmente indicaciones muy reducidas; para el cáncer es de ejecución menos rápida que el de VON HACKER y se reserva a los casos límites que únicamente ofrecen a la anastomosis una zona sana restringida; para la úlcera y sus complicaciones, lejos de temer el reflujo de la bilis y del jugo pancreático hacia el estómago, por la boca anastomótica de von Hacker, vemos en aquél un medio de saturar la hiperacididad gástrica, por la alcalinidad de las secreciones duodenales, y la Y sólo se aplica a los estómagos retraídos sobre los que el asa yeyunal, lateralmente anastomosada, podría acodarse.

En las estenosis cicatriciales del píloro la mejoría es muy marcada ya desde los primeros días; ésta es: 1.º, *mecánica* (disminución de la estasis gástrica y de la dilatación); 2.º, *funcional* (cesación del dolor, de los vómitos y de las hemorragias, regularización de las funciones intestinales, levantamiento del estado general); 3.º, *química* (reducción de la hipersecreción, neutralización de la hiperacididad gástrica por el reflujo biliar y pancreático). Pero no debe creerse que por el es-

tablecimiento de la boca anastomótica el estómago se transforme en un simple embudo que se vacíe directamente en el yeyuno; las condiciones del tránsito mejoran, pero la permanencia de los alimentos en el estómago no queda suprimida y tiende a establecerse un neopíloro de registro; todo esto limita la acción de la gastroenterostomía. Hay que contar también con las complicaciones: 1.º, el *círculo vicioso*, en el cual, por inversión del círculo, el contenido del estómago, en lugar de verterse en el extremo eferente, refluye por el asa aferente y en ella se acumula por tensión; 2.º, la *úlcera péptica del yeyuno* (perforante desde un principio o bien determinando una peritonitis localizada o también terminando en una fístula yeyunocólica), debida a que el jugo gástrico hiperácido ulcera el yeyuno, del mismo modo que había ulcerado el estómago.

§ 2.º *Úlcus complicado*. — *La indicación quirúrgica predominante, irrecusable, es el fracaso del tratamiento médico*; la intensidad, rebelde a una medicación racional y prolongada, del dolor, con sus paroxismos y remisiones características; el vómito, excepto en las lesiones estenosantes, crea una indicación menos frecuente; las *hemorragias*, crónicas y repetidas, más rara vez todavía.

Cuando *elijamos la operación* debe guiarnos el doble objetivo del *beneficio permanente postoperatorio* y el *menor peligro de la intervención*. Técnicamente, debemos escoger entre dos grandes métodos operatorios: 1.º, las *intervenciones indirectas*, las *anastomosis*, cuyo objeto es *prevenir los desórdenes o perturbaciones del tránsito gastroduodenal* y que están representadas por tres tipos: la *gastrogastrostomía* (que en los casos de *estómago bilocular* establece una comunicación entre la bolsa gástrica superior y la inferior); la *gastroduodenostomía*, u *operación de Finney* (que en el caso de estenosis pilórica abre una boca entre el estómago y el duodeno), y, finalmente, la *gastroenterostomía*, que continúa siendo la *operación clásica y preeminente* de anastomosis entre el estómago y el yeyuno; 2.º, las *intervenciones directas* que, en la serie creciente de su importancia (*destrucción local de la úlcera por termocauterización*, u *operación de Balfour*, *excisión en forma de silla de montar* del úlcus de la curvadura menor, *resección anular mediogástrica*, *gastropilorectomía*, *duodenopilorectomía*), suprimen radicalmente la úlcera, o la zona ulcerosa del estómago y del duodeno. Un método más combina, con la acción directa sobre la úlcera, la derivación de la gastroenterostomía. Entre los cirujanos experimentados, la división exacta de estas operaciones es aún discutida.

La *gastroenterostomía* se recomienda por su grandísima sencillez y por el menor riesgo a que expone; por su influencia, el estómago queda en reposo; con ella se asegura la neutralización continua del jugo gástrico hiperácido y se suprime una de las causas predominantes de la úlcera, la hiperclorhidria; con ella se obtienen resultados muchas veces satisfactorios y estables, como sostiene ROUX y como nosotros

hemos tenido ocasión de experimentar con una larga serie de observaciones. Pero, claro es que en los tiempos actuales existe la *tendencia* (que creemos excesiva) de *substituir la gastroenterostomía por la resección anular de la úlcera*. La objeción más grave que se hace a la gastroenterostomía es que deja subsistente la úlcera, cuya *transformación en cáncer* es de temer; pero el riesgo de esta *cancerización secundaria* ha sido señalada con cifras tan distanciadas y considerables (de 6 por 100, según MIKULICZ, a 54 por 100, según los hermanos MAYO) que es difícil deducir una conclusión firme. Aun otra queja: después de la gastroenterostomía pueden sobrevenir otras úlceras; pero la

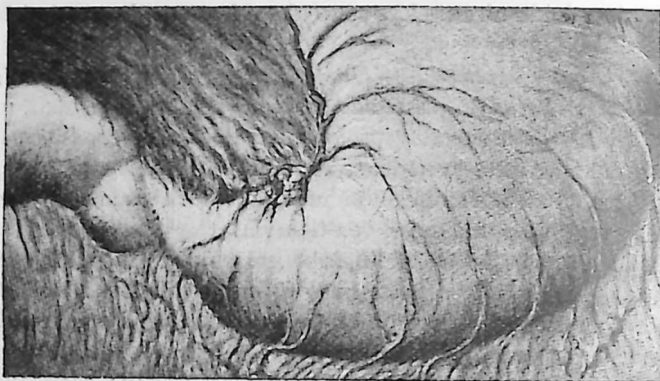


Fig. 323. — Úlcera callosa yuxtapiórica
(Guillermo J. MAYO)

resección gástrica no garantiza contra la tendencia recidivante de la gastritis ulcerosa.

Un punto ha sido muy discutido: *en el caso de píloro permeable, ¿la boca gastrointestinal está destinada a no funcionar e incluso a obliterarse por las secuelas, faltando así la neostomía a su objetivo de derivación?* Las investigaciones experimentales habían establecido que, en un perro gastroenterostomizado, la totalidad de los alimentos continúa pasando por el píloro. En clínica humana, los médicos han comprobado que en cierto número de gastroenterostomizados esta eventualidad parecía realizarse. Y por esto es que se ha creído que el complemento lógico de la gastroenterostomía, con píloro permeable, era la *exclusión pilórica*, obligando al estómago a evacuarse por la boca gastroyeyunal. Actualmente la exclusión pilórica goza de poco favor, excepto en el caso de una úlcera duodenal verdadera en actividad. El estudio radioscópico del funcionamiento del estómago gastroenterostomizado, como hemos comprobado muchas veces nosotros junto con HARTMANN, ROUX, DURAND y MARRE, nos ha demos-

trado que, en más de la mitad de los casos, con píloro libre, el bismuto pasa exclusiva o principalmente por la anastomosis; que en una proporción que varía del tercio al sexto de los casos, la evacuación se efectúa simultáneamente por la boca anastomótica y el píloro (el estómago es entonces un grifo con dos agujeros), y que en una minoría de operados (6 entre 35 según PÉTREN; 3 entre 36, según CAILLÉ y DURAND) el estómago se vacía únicamente por el píloro.

La *pilorectomía* es la más empleada de las resecciones anulares por úlcera; la resección en forma de «silla de montar», *resección de la úlcera y de un segmento gástrico triangular*, aplicada principalmente a la

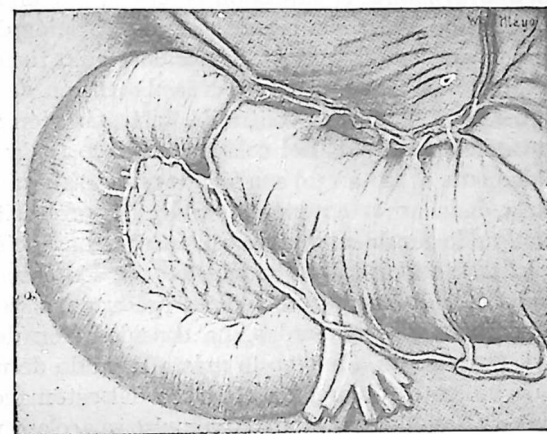


Fig. 324. — La vena pilórica, punto de referencia, para los autores angloamericanos, entre la úlcera pilórica y la úlcera duodenal (Guillermo J. MAYO)

úlcera de la curvatura menor, no goza de crédito, porque es difícil y modifica profundamente la motricidad del estómago; la *resección anular mesogástrica* se aplica sobre todo al úlcus de la curvatura menor, con estenosis mediogástrica no espasmódica, sino lesional.

§ 3.º *Úlcus con grandes hemorragias*. — En la hemorragia aguda, la indicación es más difícil de establecer; sin embargo, como dice ROTGANS, muchos la establecen. La *gravedad de la anemia brusca* (que nosotros hemos combatido muchas veces por la transfusión de sangre), la *localización muy a menudo poco accesible de la úlcera hemorrágica* (algunos, como TUFFIER, no la han podido encontrar), la *contemporización*, tanto más natural cuanto que *el tratamiento médico consigue con frecuencia buenos resultados*, son las condiciones que nos parece que se oponen a esta intervención. Se han registrado algunos éxitos operatorios, pero son raros y se refieren a lesiones poco extensas, bien accesibles y a intervenciones precoces.

§ 4.º *La perforación del úlcus*. — La *perforación* conduce a la

peritonitis aguda, en serosa libre, o al absceso subfrénico, por tabicamiento. En los dos casos, es necesario operar: en el primero, con toda urgencia. Son de importancia dos condiciones: la *precisión del diagnóstico* y la *precocidad de la intervención*. Por lo que concierne al diagnóstico de la perforación en peritoneo libre, tres signos pueden ser considerados como *patognómicos*: 1.º, el *dolor*, sensación brusca de desgarrar y dolor epigástrico intenso («puñalada» de Dieulafoy); 2.º, la hiperestesia cutánea, la sensibilidad a la presión en el punto donde radica el dolor espontáneo; 3.º, la *contractura de defensa de los músculos de la pared*, principalmente en la zona epigástrica. La *disnea por inmovilización diafragmática*, la supresión de la respiración abdominal es un indicio que debe tenerse en cuenta. La desaparición de la macidez hepática, que es reemplazada por sonoridad, sólo tiene valor en las primeras horas; más tarde es debida a la distensión de las asas y carece de significación. La facies contraída, la respiración superficial y torácica, la intensidad rápida del colapso cardíaco (pulso pequeño, que sube rápidamente a 120 ó 130) son signos que pasan ya de la hora quirúrgica: si la duda no es entonces posible, las probabilidades de éxito han disminuído también considerablemente. La noción de *perturbaciones gástricas con recaldas* (90 por 100 de los casos) es muy importante, aun cuando la perforación se produzca a veces en el curso de úlceras latentes o ignoradas. La consideración de edad no lo es menos; se trata de un adulto o lo más a menudo de una mujer joven, presa de violentos dolores en el hueco del estómago, que ha tenido algunos vómitos, algunos hipos, cuyo pulso se acelera y debilita, el epigastrio es muy doloroso al tacto y cuyo vientre está indurado por la contractura parietal. Es necesario decir y repetir al práctico: una perforación gástrica o duodenal, *operada antes de la sexta hora*, sólo tiene un riesgo de mortalidad del 15 por 100, es decir, que con ello se presentan *ocho probabilidades contra diez* de curación; *operada antes de la duodécima hora*, el coeficiente de mortalidad es del 24 por 100: esto es, la curación probable de siete casos entre diez; *operada en la vigésima cuarta hora*, su mortalidad es de más del 58 por 100: esto es, que sólo hay cuatro probabilidades contra diez de escapar a la muerte. Cada hora que transcurre agrava el riesgo.

ARTÍCULO III

ÚLCERA DEL DUODENO

Hace cuarenta años, la úlcera duodenal era casi desconocida: BUCQUOY, médico francés, fué el primero que, en 1887, fijó sus rasgos clínicos: su *rareza* y su *sintomatología a menudo obscura* (dolor a la derecha de la línea media, que sobreviene a las tres o cuatro horas

de la ingestión de alimentos, carencia de perturbaciones gástricas y hemorragias intestinales). En la actualidad, gracias a los trabajos de los cirujanos angloamericanos, sobre todo de MOYNIHAN, de MAYO-ROBSON y de los hermanos MAYO, la cuestión ha sido revisada de nuevo en dos puntos. Primero, según nuestros colegas de ultramar, la *úlcer a del duodeno es, cuando menos, dos veces más frecuente que la úlcera gástrica*, más de tres veces en la última estadística de MOYNIHAN: 531 casos de úlcera duodenal contra 164 de úlcera gástrica. Además, *los anglosajones oponen a la incertidumbre del diagnóstico del úlcus gástrico* (la úlcera gástrica no puede reconocerse, dice MOYNIHAN, sino con los rayos X o el bisturí), *la facilidad del diagnóstico del úlcus duodenal, únicamente por el examen clínico*.

Si resumimos los *rasgos distintivos*, o presuntos tales, que dan al úlcus duodenal su personalidad sintomática, encontramos: 1.º, el *dolor ultratardío*, entre cuatro y cinco horas después de la comida, en el momento en que el estómago se vacía; 2.º, el *dolor en el lado derecho*; 3.º, su *agudez*; 4.º, su *sedación* (inconstante) *por un sorbo de líquido o la toma de algún alimento*; 5.º, la *rareza del vómito*; 6.º, la *frecuencia de las hemorragias intestinales*, ordinariamente ocultas, y la *rareza de la hematemesis*; 7.º, la *mediocridad de los trastornos dispépticos*; 8.º, la *falta frecuente de líquido residual en ayunas* y de *estasis de alimentación*, o la *aparición tardía de esos signos de retención*; 9.º, las *crisis cortas con paroxismos muy distanciados*. Pero hay que considerar que esta diferenciación sólo se observa en virtud de la duración misma de la úlcera.

En realidad, *la úlcera del duodeno es más frecuente de lo que pensamos*, y en este segundo punto hemos evolucionado: mientras que, en 1914, en el Congreso de Nueva York, HARTMANN y LECÈNE contaban una úlcera duodenal por nueve úlceras gástricas, nosotros vemos, merced principalmente a los progresos de las radiografías en serie (signo de Cole, caracterizado por una muesca del vértice o de los bordes laterales del bulbo duodenal), cómo aumenta el número de úlceras duodenales reconocidas.

El origen del desacuerdo entre las dos concepciones, francesa y angloamericana, es que ni en una ni en otra se relacionan exactamente las mismas localizaciones ulcerosas. Hay una *úlcera duodenal verdadera*, la que describió BUCQUOY, *localizada a alguna distancia del piloro*, cuya función no modifica, *en pleno duodeno*, que es rara y se caracteriza por tres síntomas: hemorragia intestinal, dolor en el lado derecho y carencia de síntoma gástrico. Hay también una forma *duodenopilórica*, la que han puesto en evidencia nuestros colegas angloamericanos, y que los franceses, con MATHIEU y SOUPAULT, consideran como una *úlcera yuxtampilórica*, cuya sintomatología es principalmente gástrica. Y la controversia proviene de que los angloamericanos han tomado como punto de referencia, para distinguir durante

la operación, una úlcera duodenal de una úlcera pilórica, una vena pilórica, reputada constante, pero en realidad sujeta a variaciones. El punto de referencia es, por tanto, infiel, y nuestros colegas anglo-americanos se hallan expuestos, basando su localización en esta línea divisoria, a aumentar la frecuencia del *ulcus duodenal*. Sin embargo, esta exageración nos ha sido útil, pues así hemos comprobado que la úlcera del duodeno era menos rara de lo que se creía, por lo que nos hemos visto obligados a precisar los elementos de su diagnóstico. Y este diagnóstico tiene su importancia terapéutica; en el *ulcus duodenal verdadero*, la *gastroenterostomía sola no es siempre suficiente*; y para prevenir los dolores postoperatorios persistentes que los médicos han observado a distancia, es frecuente *completar la gastroenterostomía con la exclusión del píloro*.

CAPÍTULO XI

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL HÍGADO

ARTÍCULO PRIMERO

TRAUMATISMOS DEL HÍGADO

1.º — CONTUSIONES DEL HÍGADO

Etiología y anatomía patológica. — Una caída, un choque violento, pueden producir roturas del hígado que unas veces van acompañadas de desgarramiento de la cápsula y otras veces son subcapsulares. En este segundo caso se observan dos tipos de lesiones: 1.º, focos superficiales, en forma de derrames sanguíneos que levantan la cápsula; 2.º, lesiones profundas que tienen el aspecto de focos hemorrágicos intersticiales. Las roturas con desgarramiento capsular presentan dos tipos: 1.º, a veces, fisuras lineales; 2.º, más a menudo, resquebrajaduras irregulares, con líneas de rotura radiales, comparables a la porcelana que presenta su barniz resquebrajado.

¿Cómo evoluciona el proceso de reparación de estas roturas hepáticas?

Es absolutamente comparable al proceso de cicatrización del tejido conjuntivo de la piel. Desde muy pronto, es decir, desde el segundo día, se efectúa una emigración de leucocitos que se esparcen, sea por la superficie de la herida hepática, sea por los intersticios de la fibrina del coágulo que ocupa esta herida. Luego, al cabo de cinco o seis días, la fibrina es invadida, en la mayor parte de su extensión, por vasos de nueva formación y por células plasmáticas. Estas células plasmáticas y las células endoteliales de los vasos son los elementos activos de la reparación hepática; ésta conduce a la formación de una cicatriz fibrosa, y las células hepáticas no parecen desempeñar en ello papel alguno.

Síntomas.— Un sujeto ha caído de un sitio elevado sobre la región del hipocondrio derecho, o ha recibido un golpe violento sobre la región hepática, de ordinario una coz de caballo o un golpe con una lanza de coche. La pared no presenta alteración alguna apreciable o sólo ligera equimosis. En los casos graves, los síntomas de la rotura hepática están marcados por los fenómenos de choque: cara pálida, colapso cardíaco, pulso pequeño y las extremidades enfriadas.

Sólo cuando se disipan estos fenómenos de conmoción abdominal, aparecen los signos propios de la lesión hepática: dolores profundos en la región del hígado, que se irradian hacia el hombro derecho y se exageran por los movimientos inspiratorios. Ahora bien, es de gran importancia terapéutica que el diagnóstico se formule desde las primeras horas: el peligro está en la hemorragia y la salvación en la

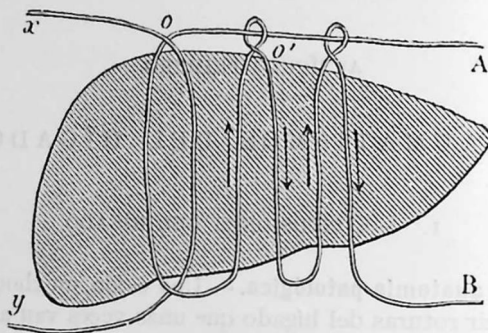


Fig. 325. — Sutura del hígado (AUVRAY y TERRIER)

hemostasia de la rotura hepática, si no es demasiado extensa o múltiple y si reside en un punto accesible del órgano. Por esto, en los casos en que las circunstancias de la caída o del choque, los signos de una contusión local, *los síntomas de una hemorragia interna abundante con colapso progresivo* (conviene saber que una lesión importante del hígado con hemorragia interna abundante es posible, *mientras que la frecuencia del pulso continúa siendo normal o incluso está retardada*, según se deduce de las indicaciones de FINSTERER y LENORMANT), y sobre todo, lo cual es un excelente dato clínico, *la presencia de una contractura muscular de defensa en la región hepática*, hacen pensar en la existencia probable de una contusión grave del hígado, en tales casos, la laparotomía se impone para fijar el diagnóstico y permitir que se detengan los accidentes.

Tratamiento.— Esta laparotomía se practicará unas veces en la línea media, otras lateral: desde la abertura del vientre se ve fluir la sangre del abdomen, y es necesario enjuagarla rápidamente con compresas asépticas y explorar metódicamente el órgano haciendo bascu-

lar sucesivamente sus dos caras. Una vez encontrado el foco de rotura, la conducta es distinta según los casos. Si el desgarro es limpio y los bordes pueden aproximarse, es necesario suturarlos con catgut, teniendo cuidado de cargarse sobre la aguja curva un buen grosor de tejido hepático a distancia de la herida. Hay que saber que esas suturas hemostáticas tienen el inconveniente de seccionar el tejido friable del hígado y que su técnica definitiva no está todavía bien precisada. La misma transfijión con la aguja es hemorrágica. La hemostasia del corte puede realizarse mediante ligaduras en cadena, según los procedimientos de KOUSNETZOFF o de AUVRAY; la sutura de AUVRAY no es otra cosa que el punto de la máquina de coser: un cabo del hilo va y viene a través del hígado, en tanto que el otro lo sujeta a cada trayecto. En el mayor número de los casos, no es posible hacer más que un taponamiento apretado con gasa.

2.º — ROTURA DE LAS VÍAS BILIARES

A consecuencia de una contusión abdominal, pueden romperse las vías biliares, sea al mismo tiempo que el hígado o sea en estado aislado. El objetivo terapéutico ideal debe ser el restablecimiento, mediante sutura, de la continuidad de la vía biliar; prácticamente, es preciso contentarse, por lo general, con un desagüe del conducto, a lo Kehr, con taponamiento.

3.º — HERIDAS DEL HÍGADO

Las heridas por armas de fuego son las más frecuentes. Los proyectiles de guerra, de gran velocidad, producen muchas veces en el órgano un trayecto completo con orificio de entrada y de salida; este trayecto está a menudo complicado con estallidos fisurarios, por la existencia de cuerpos extraños arrastrados (trozos de ropa, fragmentos de costillas), de donde resultan infecciones secundarias persistentes. Cuando la herida es aséptica, la reparación se realiza según un modo anatómico análogo al de las lesiones cerradas; cuando la herida está infectada, se declaran accidentes que llevan a una supuración hepática. El tratamiento obedece aquí a dos indicaciones: 1.º, realizar la hemostasia, después de una ancha incisión de la pared, por la sutura, la ligadura en cadena o el taponamiento; 2.º, limpiar la herida de los cuerpos extraños que a ella han podido ser arrastrados.

ARTÍCULO II

ABSCEOS DEL HÍGADO

Etiología. — Por la vía de la vena porta es por la que más especialmente llegan al hígado los microbios patógenos (estreptococos o estafilococos, colibacilos, bacilo de Shiga y amibas del colon), capaces de provocar la formación de colecciones purulentas: *el intestino es, principalmente, el punto de partida de estas hepatitis supuradas, por embolia portal.*

Ahora bien, entre todas estas infecciones de origen intestinal, por

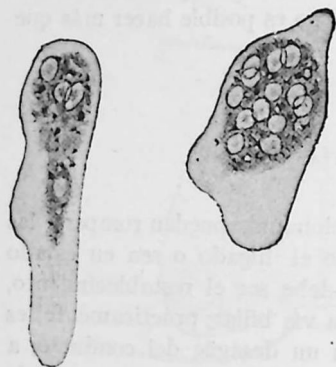


Fig. 326. — *Amoeba histolytica* (SCHAUDINN). Distinción manifiesta entre el ectoplasma refringente y el endoplasma granuloso que contiene hematinas. Formación de pseudópodos a expensas del ectoplasma.

la vía porta, *la disentería es la causa predominante de los abscesos hepáticos. En todas partes donde existe el absceso tropical, existe también la disentería: esta ley de relación etiológica ha sido probada por ANNESLEY, ROUIS, DUTROULEAU, KELSCH y por KIENER.* Después de la Gran Guerra, que ha mezclado los contingentes militares y difundido la amibiasis, creemos que esta afección debe considerarse ya como formando parte integrante de la patología francesa, dejando de ser una enfermedad puramente colonial; los trabajos de RAVAUT y de CHAUFFARD han demostrado cómo esta afección

importada se ha aclimatado entre nosotros, y cuya frecuencia se observa en la morbosidad intestinal.

Deben distinguirse dos variedades de disentería: 1.º, la *disentería bacilar*, enfermedad de los países templados, epidémica, de estación y que tiene por agente específico el bacilo descubierto por CHANTERMESSE y WIDAL, y estudiado sobre todo por SHIGA; 2.º, la *disentería amibiana*, determinada por el desarrollo, en el intestino, de la *Amoeba histolytica* de SCHAUDINN, enfermedad endémica, que existe todo el año en las regiones tropicales, de las que es importada por los soldados o los colonizadores. Ahora bien, *el absceso del hígado es raro en la disentería bacilar; es aquél, principalmente, la consecuencia de una disentería amibiana*, y es debido a lesiones necróticas que pasan por las tres fases siguientes: fase de *escara seca*, en la que se necrosan porciones de tejido hepático; fase de *reblandecimiento*, por la acción de microorganismos secundarios, y fase de *enquistamiento*.

Pero la disentería de los países cálidos no tiene el monopolio de la

hepatitis supurada. Conviene saber que existen abscesos hepáticos en la disentería de «nuestros países»; que ni siquiera es necesario que se haya manifestado una disentería típica y que la supuración del hígado se observa como complicación más frecuente de lo que indican los clásicos, a consecuencia de simples infecciones colibacilares o enterocócicas del intestino delgado y del grueso. Cuanto más se dirija la atención de los prácticos hacia este punto, más se confirmará esta verdad: nosotros hemos observado varios ejemplos de esas hepatitis supuradas «nstras». Sin embargo, *la apendicitis es la causa principal de los abscesos hepáticos de nuestros países: en la forma habitual de pequeños abscesos diseminados en el parénquima hepático, el absceso intrahepático de origen apendicular escapa a la intervención quirúrgica; por el contrario, con el aspecto frecuente de absceso subfrénico, las supuraciones perihepáticas de origen apendicular plantean la indicación de operaciones urgentes y eficaces.*

Las lesiones sépticas del sistema venoso anorrectal (hemorroides infectadas, ablación de cánceres del recto y del ciego) pueden también complicarse con flebitis de la vena porta y hepatitis supurada por embolia séptica.

Pero *la vía porta no es la única.* Los microbios patógenos pueden, aunque más rara vez, llegar al parénquima hepático por intermedio de la gran circulación (absceso de origen hematógeno), o por las vías biliares (absceso de origen angiocolítico). En otro tiempo, cuando la puohemia hacía sus estragos en las salas de cirugía, se veía muy a menudo las fracturas complicadas, las heridas de las articulaciones, las heridas de cabeza y las otitis medias provocar la infección purulenta con absceso metastático en el hígado, traducido por dolor en el hipocondrio y en el hombro derecho, por la tumefacción del órgano y por el tinte subictérico: los focos infecciosos eran el punto de partida de embolias microbianas que, atravesando la red de la circulación menor, llegaban a la circulación arterial y eran lanzadas al riñón y al hígado, donde formaban infartos.

La infección puede llegar al hígado remontando el sistema biliar: desde el duodeno, es dirigida al parénquima del órgano por vía ascendente, y este ascenso es favorecido por la estancación de la bilis: los colibacilos remontan el colédoco y determinan angiocolitis con formación de abscesos angiocolíticos.

Anatomía patológica. — El *absceso disentérico* es ordinariamente único y voluminoso, pero los abscesos múltiples (*abscesos areolares*) no son raros, sobre todo en las hepatitis «nstras»; radica ordinariamente en el lóbulo derecho (80 por 100); su contenido, por término medio, es de 800 a 1,000 gramos; pero nosotros los hemos operado que contenían más de 3 litros, y en estos casos el hígado está vaciado y reducido a una cáscara periférica.

Ordinariamente la cavidad del absceso es anfractuosa, comunicando a la mano que la explora una sensación particular, tomentosa, aterciopelada, deshilachada, lo cual se debe a los fragmentos hepáticos en vías de eliminación, a las partes flotantes todavía adheridas por algunos tractus. El pus *disentérico amibiano*, de un absceso hepático, es regularmente un pus teñido con sangre más o menos alterada, lo

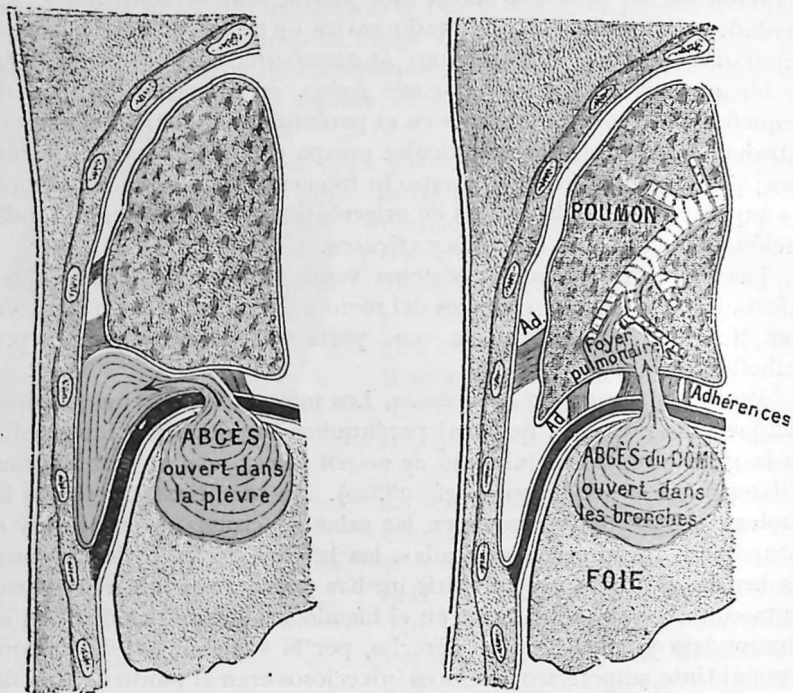


Fig. 327. — Esquema demostrativo de las emigraciones supradiafrágicas de un absceso del hígado

Absès ouvert dans la plèvre, absceso abierto en la pleura; *Foie*, hígado; *Absès du dôme ouvert dans les bronches*, absceso de la parte superior del hígado (cara convexa del mismo) abierto en los bronquios; *Ad., Ad., Adhérénces*, adherencias; *Adhérénces*, adherencias; *Foyer pulmonaire*, foco pulmonar; *Poumon*, pulmón.

cual depende de la cualidad fisiológica de la amiba histolítica, que es hematófaga; es el pus característico, de color rojizo, poso de vino, chocolate claro; es poco fluido y presenta numerosos detritos hepáticos, necrosados. Debemos consignar aquí un hecho curioso: el pus de los abscesos del hígado es ordinariamente estéril, incluso las amibas faltan a veces y es preciso buscarlas en la pared del absceso, y está demostrado que esta esterilidad es secundaria y tardía, desapareciendo los microbios a medida que la colección purulenta avanza en edad. Muy a menudo, la colección hepática se complica con un absceso pleural, con pus espeso, cremoso y verdoso. Estas dos celdas se comu-

nican formando como unas alforjas, cuya porción estrangulada pasa a través del diafragma.

Por oposición a este gran absceso disentérico, los abscesos angiolíticos, los puohémicos y el absceso apendicular, forman ordinariamente pequeñas colecciones múltiples, a veces bastante numerosas para que su fusión tome un aspecto areolar.

Abandonado a sí mismo, un absceso del hígado invade las regiones

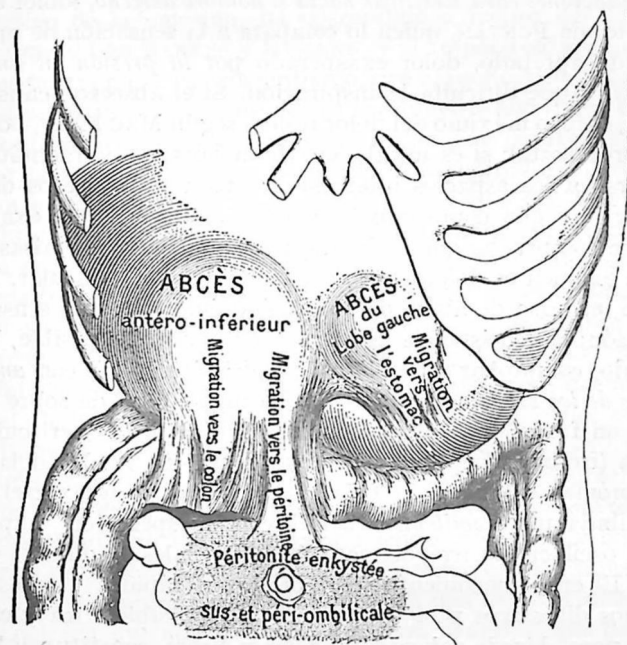


Fig. 328. — Esquema demostrativo de las diversas emigraciones infradiafrágicas de los abscesos del hígado

Absès antéro-inférieur, absceso anteroinferior; *Migration vers le colon*, emigración del pus hacia el colon; *Migration vers le péritoine*, emigración del pus hacia la cavidad peritoneal; *Péritonite enkystée sus et peri-ombilicale*, peritonitis enquistada supra y periumbilical; *Absès du lobe gauche*, absceso del lóbulo izquierdo del hígado; *Migration vers l'estomac*, emigración del pus hacia el estómago.

perihepáticas, siguiendo diversos trayectos. Estas emigraciones son: 1.º, unas, *supradiafrágicas*; 2.º, otras, *subdiafrágicas*. Cuando un absceso evoluciona por arriba hacia el diafragma, alcanza el fondo de saco costodiafrágico derecho y determina una colección pleural enquistada que comunica con el foco purulento intrahepático por un trayecto irregular transdiafrágico (fig. 327); el pus puede fraguarse un paso a través de los pulmones por los bronquios, como lo han observado BERTRAND y FONTAN y conforme hemos podido observar también en algunos casos. Por debajo del diafragma, el pus emigra hacia el peritoneo, hacia el estómago (esto ocurre principalmente en

los abscesos del lóbulo izquierdo), hacia el colon transversal (lo cual se observa en particular en los abscesos del lóbulo derecho), hacia el duodeno o el intestino delgado y hacia la pared abdominal anterior a favor de una peritonitis adhesiva (fig. 328).

Sintomatología.— Un disentérico, un diarreico crónico, en las colonias o en nuestros climas, presenta un *dolor fijo en el hipocondrio*, con *irradiaciones características hacia el hombro derecho*, «dolor en forma de tirante» de FONTAN, quien lo compara a la sensación de un tirante demasiado apretado, dolor exasperado por *la presión en un espacio intercostal* y que dificulta la inspiración. Si el absceso ocupa la cara cóncava, el foco máximo del dolor reside, según MAC LEAN, por debajo del reborde costal; si es un absceso de la bóveda diafragmática se le encuentra en los espacios intercostales; para los abscesos del borde posterior hay que comprimir la región lumbar. Por el examen del hígado se comprueba que el órgano rebasa las costillas falsas.

Este examen es doloroso y provoca la defensa muscular. No debe contarse, en caso de abscesos del parénquima, con una sensación de fluctuación: la consistencia es firme y renitente. Es posible, bastante a menudo, comprobar un *abultamiento del hipocondrio con ampliación aparente de los espacios intercostales*. La mano aplicada sobre la pared percibe un frote, una crepitación fina, indicio de la peritonitis perihepática (frote perihepático de Bertrand y Fontan). Paralelamente a estos fenómenos locales, la fiebre se inicia o se agrava: el trazado febril dibuja una *remite rebeldé*, con exasperación vespertina y grandes oscilaciones irregulares, sobre las cuales la quinina no tiene acción. El enflaquecimiento hace progresos rápidos y se establecen trastornos digestivos progresivos con palidez subictérica y caquexia.

Así, pues, *hígado voluminoso, dolor y fiebre*, constituyen la tríada sintomática sobre la que se funda el diagnóstico del absceso hepático, pero tal diagnóstico no es siempre fácil: «es más difícil, dice FONTAN, diagnosticar un absceso del hígado que operarlo». Hay *formas frustradas*, que se limitan a una hipertrofia dolorosa del hígado, con punto doloroso escapular, con fiebre moderada o sin fiebre, y lo que llama sobre todo la atención son los trastornos dispépticos. Existen también *formas tardías*, en las que el paciente hace ya tiempo que está curado de su disentería cuando se produce la supuración del hígado; *formas latentes*, en las cuales, en una fecha muy lejana, de algunos años (diez años en una de nuestras observaciones) es cuando se manifiestan los signos de la hepatitis supurada, haciendo ya tiempo que el enfermo ha salido de países tropicales sin ningún síntoma disentérico: en estos casos hay que admitir que llegando únicamente las amibas al hígado determinan en éste un foco de necrosis aséptica, latente hasta el día que lo complica una infección secundaria (*abscesos amibobacterianos*). Hay casos en que el enflaquecimiento, la tosecilla seca y quintosa, la

pleuresía derecha concomitante, inclinan el diagnóstico hacia la tuberculosis.

Tratamiento.— Una transformación radical ha experimentado la cirugía del absceso disentérico del hígado, merced al moderno tratamiento por la emetina (que Leonardo ROGERS inauguró hace unos veinticinco años), o por la cura mixta emetinoarsenical. La mortalidad postoperatoria se ha reducido a más de la mitad: del 50 por 100, antes del empleo de la emetina, ha descendido a menos del 20 por 100, según LEROY DES BARRES y EYMANN, y al 10 por 100, según LUDLOW; hay que tener en cuenta, sin embargo, que el pronóstico de los abscesos múltiples continúa siendo grave. El tratamiento emetínico combinado ha permitido, *en los abscesos recientes, con pus puramente amibiano*, realizar la curación por la simple punción aspiradora. Es indudable que, en algunos casos, solamente el tratamiento con la emetina ha bastado para curar abscesos amibianos. Finalmente, como profiláctico, la emetina, tan eficaz en la amibiasis, ha reducido considerablemente la frecuencia de la hepatitis supurada. Esto es uno de los ejemplos más notables de la restricción quirúrgica a que puede dar lugar un progreso médico.

Clínicamente, es difícil señalar el tiempo exacto en que la hepatitis llega al absceso. Así, la punción exploradora del hígado, con los trocares finos de POTAIN, se impone en cuanto se sospecha una hepatitis supurada. Esta es la regla de LITTLE. Una vez descubierto el pus, hay que abrir el absceso. La operación de LITTLE consiste en una incisión practicada de una vez, conduciendo el bisturí sobre la aguja exploradora, generalmente en un espacio intercostal. En lugar de esta incisión directa procedemos actualmente a una *incisión metódica, plano por plano*; sea que adoptemos la *vía transpleural*, o que lleguemos al órgano *por debajo del reborde costal*, abrimos el absceso después de una *fijación previa*, mediante una corona de puntos, de la pleura y del diafragma; si se toma la citada *vía transpleural (absceso de la convexidad)*, o si se aborda el absceso (*de evolución anterior*) por una *incisión transperitoneal*, aseguramos previamente, después de la evacuación aspiradora del pus, una hepatopexia protectora suturando a la pared abdominal los labios de la incisión hepática.

ARTÍCULO III

LA CIRUGÍA DE LAS VÍAS BILIARES

El estudio patogénico y clínico de la *litiasis* y de las *infecciones biliares* pertenece a la medicina. La intervención del cirujano la motivan *dos indicaciones predominantes*: 1.^a, las *infecciones agudas y cró-*

nicas, no litiasicas, de las vías biliares; 2.ª, los accidentes (infección, estados dolorosos o dispépticos graves, obstrucción) de la litiasis biliar (vesícula y vía principal, hepatocolédoco). Una tercera indicación operatoria, por otra parte rara, y de rendimiento terapéutico mediano es la impuesta por los neoplasmas de las vías biliares. Desde el punto de vista sintomático podemos decir, con CHAUFFARD, que los tres grupos operables son los infectados, los dolorosos y los ictericos crónicos.

1.º INFECCIONES NO LITIÁSICAS DE LAS VÍAS BILIARES

Se presentan dos casos: 1.º, se trata de una *angiocolitis difusa*, de una infección que se ha extendido a todo el árbol biliar; 2.º, los accidentes infecciosos se han limitado a la vejiga biliar (*colecistitis, pericolecistitis*).

La angiocolitis difusa es de muchísima gravedad: la reabsorción de la bilis infectada y de los productos sépticos determina la *fiebre bilio-séptica*, la *hepatomegalia* y la *ictericia*, que son sus síntomas característicos; la célula hepática se altera rápidamente, y la muerte es inminente si con toda urgencia no se procede a desviar los productos tóxicos. *La misma gravedad de la situación exige, sin pérdida de tiempo, la intervención más sencilla, la que produce menos choque*; tal es la *colecistostomía*, que asegura el desagüe del árbol biliar, hasta sus ramificaciones intrahepáticas, y que aseptica la región vaciándola. Conviene saber, sin embargo, que esta operación no podrá practicarse en el caso en que el conducto cístico se halle tapado por un cálculo; es necesario, pues, que en el curso de la operación se averigüe el estado de la vejiga biliar y su distensión, comprobando si algún obstáculo radica a nivel del conducto cístico, suprimiéndolo si es posible, y si esta desobstrucción no es eficaz, se desviará la bilis hacia las vías principales, recurriendo al desagüe de los conductos hepático y colédoco.

Debe operarse con toda urgencia cuando se trata de una *colecistitis aguda*. ¿Bastará atenderse al desagüe de la vejiga biliar mediante la *colecistostomía*, o será conveniente extirparla por la *colecistectomía*? En los casos de esta especie, las indicaciones precisas se deducen del estado local y general del enfermo. La precocidad de la intervención, adelantándose a que flaquee la resistencia, es una condición pronóstica predominante en todas estas infecciones biliares. Por tanto, y como fórmula general, *el médico debe, con la mayor rapidez, indicar la operación*. La *colecistostomía*, que en otro tiempo fué reemplazada por la *colecistectomía*, ha recobrado actualmente parte de su antiguo predominio: esta operación es sencilla (sin anestesia general, abocamiento de la vejiga biliar a la piel); es benigna (lo que la hace recomendable para los enfermos graves, para los obesos y para los típicos muy afectados); es algunas veces suficiente; en todo caso previene los acci-

dentes graves y permite practicar *en frío* la ablación secundaria del órgano. Pero la *colecistectomía* conserva aún sus ventajas e indicaciones, ya que es el medio radical de *prevenir las fistulas* (mucosas o biliares) que muchas veces subsiguen a la *colecistostomía*, así como los *cálculos secundarios* que puedan formarse en la cavidad vesicular; *suprime el órgano infectado* (abscesos miliares, intramurales, de los conductos de Iuschka, focos microbianos persistentes), y, como consecuencia, previene las recidivas; por otra parte, está formalmente indicada en las mismas lesiones de algunas *colecistitis* (*placas de gangrena parietal y lesiones perforantes*).

Cuando no se trata de operaciones «en caliente», ante una crisis aguda de infección, sino de intervenciones «en frío», por *colecistitis crónica*, aparte de toda litiasis probable, en los enfermos que presentan un conjunto clínico muy constante (dolores, por crisis, en el hipocondrio derecho, trastornos dispépticos, subictericia de recaídas, accesos febriles), y que no ceden a un tratamiento médico prolongado, *la intervención preferible es entonces la colecistectomía*; pero hay que saber y prever la variabilidad y mediocridad frecuentes del resultado terapéutico obtenido.

2.º LITIASIS BILIAR

1.º LITIASIS DE LA VEJIGA BILIAR. COLECISTITIS CALCULOSA

Etiología. — En la vejiga biliar es donde *se forman, permanecen y crecen* generalmente los cálculos: la *litiasis intrahepática* es muy rara y los cálculos de los conductos hepático, cístico y colédoco son concreciones emigrantes procedentes de la vejiga.

Lo que constituye la gravedad de la litiasis de la vejiga biliar es la *infección de esta cavidad*, ya sea que la tal infección *preexista* a la formación de los cálculos y su papel sea *litógeno*, o ya que la primera condición de la litiasis resida en la *estasis vesicular*, propicia a la *infección secundaria*. Los *accidentes infecciosos* son, pues, los que imponen, en la litiasis vesicular, la indicación predominante y de urgencia; otra indicación, menos urgente, es la que exigen la persistencia y la resistencia al tratamiento medicamentoso, de los accidentes *dolorosos y dispépticos*.

En los *casos agudos*, en que la gravedad de los accidentes infecciosos (dolores intensos, fiebre elevada, defensa muscular de la pared, vómitos) impone que se intervenga urgentemente, se recurre a la *colecistectomía* si las lesiones (gangrena, perforación) de la vejiga biliar lo exigen y el estado general lo permite, o a la *colecistostomía*, más fácil y rápida, si el estado de las fuerzas es malo.

Más frecuentemente, el cirujano ha de tratar la *colecistitis calcu-*

losa crónica: el retorno incesante de las crisis dolorosas, su resistencia a un tratamiento médico metódico, el enflaquecimiento progresivo y rápido (las balanzas y el termómetro son nuestros mejores consejeros), indican indiscutiblemente la operación quirúrgica. La cirugía biliar no es entonces una cirugía de urgencia; según la frase de CHAUFFARD, *no es preciso operar pronto ni demasiado tarde*; nuestro deber consiste en examinar escrupulosamente las indicaciones, las lesiones verosímiles y su incurabilidad médica. Cierto es que en el estado vesicular la intervención es benigna y que conviene adelantarse a los accidentes de emigración; nosotros continuamos todavía operando muchos enfermos que han llegado a la última fase de su afección; algunos años antes habría sido suficiente una intervención vesicular, mientras que operando tardíamente se hace necesaria una intervención sobre el colédoco.

La cirugía biliar, según CHAUFFARD, «es una cirugía de sorpresas»; puede creerse en la presencia de numerosos cálculos, mientras que con la operación sólo se comprueba la inflamación crónica de una vejiga vacía o adherencias perivesiculares. Conviene, pues, establecer el diagnóstico de muy cerca: la exploración radiológica de la vejiga, por medio de sustancias opacas que sólo se eliminan por la bilis (método de Graham y Cole), nos da muchas veces indicaciones sobre la forma, relaciones y funcionalismo de un órgano hasta entonces casi invisible y puede orientarnos en la operación.

La lesión característica de la inflamación crónica de la vejiga calcu-losa es la esclerosis de la pared, la colecistitis crónica atrofiante. La vejiga, con sus paredes induradas, se atrofia, formando una especie de cáscara fibrosa, amoldada y aplicada en seco sobre los cálculos que contiene (fig. 329), o bien conteniendo, con cálculos libres en número variable, bilis alterada y moco. Esta atrofia esclerosa de la vejiga calcu-losa es bastante frecuente para constituir un carácter esencial: es el signo de Courvoisier y de Terrier.

Esta esclerosis de la vejiga se propaga excéntricamente, determinando la pericolecistitis fibrosa o la perihepatitis, con adherencias extensas que fijan al hígado el colon, el estómago y el duodeno.

También se observa otra forma quirúrgica, que es una excepción de la ley de la no dilatación de la vejiga calcu-losa: la hidropesía de la vejiga. Un cálculo emigrante se detiene en un punto del conducto cístico y lo oblitera; si esta obliteración no se complica con infección, se produce una hipersecreción líquida de las glándulas de la mucosa que distiende la vejiga; los pigmentos biliares son poco a poco reabsorbidos y la vejiga hidrópica puede alcanzar un volumen considerable. En algunos casos esta hidropesía de la vejiga llega a la supuración por infección secundaria, y entonces constituye el empiema de la vejiga.

Síntomas y diagnóstico. — Un enfermo ha tenido anteriormente cólicos hepáticos que corresponden a la expulsión, a través del cístico

permeable, de pequeños cálculos procedentes de la vejiga biliar. Actualmente experimenta una sensación de plenitud, de tensión en el hipocondrio derecho, que se acentúa con la fatiga, la marcha y con el trabajo de la digestión.

Se encuentra, debajo de las falsas costillas derechas, un tumor, variable según los casos; este tumor es muy marcado cuando se ha formado, por obliteración del cístico, una hidropesía de la vejiga, palpable en forma de una prominencia piriforme, cuya extremidad gruesa mira hacia abajo y sobresale del hígado, tumor renitente, que sigue los movimientos respiratorios, que es fijo en sentido vertical y bastante a menudo movable en sentido transversal y cuya macicez se continúa con la del hígado.

Al contrario, en el caso frecuente de vejiga no distendida, de colecistitis atrofica y esclerosa, la palpación no percibe un tumor vesicular de contornos bien marcados. Se encuentra en el borde inferior del hígado una zona dolorosa, empastada y de límites poco precisos: es la pericolecistitis fibrosa, con magma de adherencias perivesiculares encapsulando una pequeña vejiga esclerosa.

Los casos crónicos de tumores vesiculares se prestan a errores de diagnóstico bastante frecuentes, ya por el volumen considerable del tumor, ya por sus relaciones anormales. Se puede confundir una vejiga tumefacta con un quiste hídrico del hígado, un cáncer de la vejiga, un tumor del píloro o del ángulo cólico derecho, un riñón movable y con una puonefrosis. Hay que prestar atenta consideración a los caracteres siguientes: accesos de cólicos hepáticos, ordinariamente sin ictericia, que han precedido al desarrollo del tumor; forma de este tumor de convexidad libre hacia abajo, con macicez que se continúa con la macicez hepática; tumor que no queda en la profundidad cuando se rechaza hacia el hígado o hacia la fosa lumbar (al contrario que el riñón movable); tumor que no tiene contacto lumbar y no

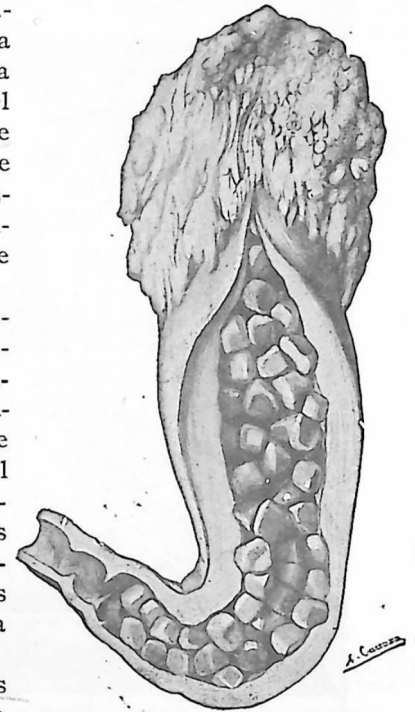


Fig. 329. — Colecistectomía por colecistitis calcu-losa (según una de nuestras piezas operatorias); fondo de la vesícula cubierto de epiplón adherente; vesícula adherida al colon y al píloro y repleta de cálculos.

da la sensación del peloteo renal (signo inconstante); tumor movable con la respiración.

Tratamiento. — La indicación operatoria se plantea: 1.º, desde la primera crisis, si se trata de una forma aguda, muy dolorosa, con grandes accesos febriles y con estado general grave; 2.º, después de varias crisis sucesivas, en el caso de agravación progresiva de las mis-

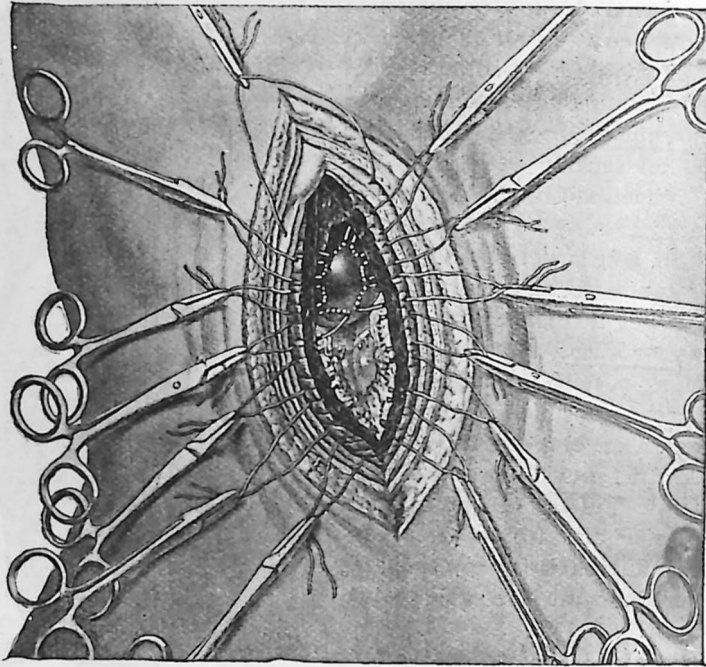


Fig. 330. — Colecistostomía: fijación del fondo de la vejiga por una corona de suturas; protección inferior por el epiplón

mas, con trastornos dolorosos persistentes y molestos, con desnutrición y trastornos dispépticos rebeldes.

Se puede escoger entre estos dos métodos: 1.º, la *colecistostomía*, operación vulgarizada por LAWSON TAIT, que consiste, después de abierta y evacuada la vejiga biliar, en suturar los labios de la incisión a la pared abdominal para establecer una fístula biliar; 2.º, la *colecistectomía*, operación ideada por LANGENBUCH en 1882, que extirpa la vejiga.

En el caso en que, con la litiasis, coexistan fenómenos graves de infección, revelados por los grandes accesos febriles, en las supuraciones agudas de la vesícula, en las colecistitis supuradas con cálculos

voluminosos en los debilitados o en los obesos, está indicado practicar la *colecistostomía* (operación de *necesidad*), la cual, gracias al desagüe de la vesícula, realiza su desinfección. La *colecistectomía* (operación de *elección*) es más ventajosa, pues según la expresión de LANGENBUCH, suprime al mismo tiempo el mal y el lugar de su producción (las piedras y la cantera); pero tiene por condición la falta de fenómenos



Fig. 331. — Colecistectomía: la vejiga ha sido desprendida de la fosita cística; la arteria cística ha sido ligada; sección del conducto cístico, con el termo, entre dos pinzas

infectivos agudos y de manifiesta gravedad; además, resulta muy difícil esta intervención operatoria cuando se trata de una vesícula biliar esclerosa, coarrugada, envuelta entre extensas adherencias.

2.º LITIASIS DE LA VÍA PRINCIPAL

En el colédoco pueden detenerse los cálculos procedentes de la vejiga o de las vías biliares superiores.

De esta impermeabilidad del conducto resulta la *retención biliar*,

caracterizada por su síndrome: 1.º, *ictericia intensa y persistente*, ictericia progresivamente acentuada hasta los matices verdes, verde oliva y verde bronce; 2.º, *decoloración de las heces*, arcillosas y grisáceas; 3.º, *orina cargada de materia biliar*, de color de caoba y que ofrece la reacción de Gmelin.

Sin embargo, *la retención biliar completa no es constante en los sujetos afectos de obstrucción del colédoco*. La ictericia calculosa es de intensidad variable. Puede ocurrir que la bilis acabe por filtrarse o pasar entre el cálculo y la pared dilatada; la ictericia sólo se presenta entonces de un modo intermitente, cuando accesos de coledocitis o de angiccolitis determinan la formación de tapones mucosos que completan la obliteración.

Conviene saber que puede haber *cálculos del colédoco sin ictericia*; de ahí la obligación para el cirujano de no descuidar nunca, en el curso de una intervención por litiasis vesicular (sobre todo en los casos complicados con *accesos febriles*), la vía principal; si se falta a este precepto, los cálculos del colédoco pasan a menudo inadvertidos y entonces el resultado terapéutico es mediocre.

Nunca menos de un mes; nunca más de tres meses, tal es la fórmula que CHAUFFARD propone como plazos de observación de un calculoso icterico



Fig. 332. — Esquema de las vías biliares en estado normal

antes de la intervención. En cirugía biliar, sobre todo en la fase coledócica, *en la operación tardía reside el peligro mayor*.

La estancación biliar hace sufrir a la célula hepática graves alteraciones. Se inicia la *insuficiencia hepática*: la orina es pobre en urca y presenta urobilina, lo cual es de pronóstico grave; la prueba de la glucosuria alimenticia es positiva y el prurigo es frecuente; la fiebre es irregular, con breves accesos hasta 40° algunas veces; la tendencia a las hemorragias por la nariz, el estómago, el intestino, es un signo notable de esta colemia; la anorexia es completa y el enflaquecimiento es tanto más rápido por cuanto, según han demostrado los trabajos de MAYO-ROBSON, QUÉNU y DUVAL, *las pancreatitis constituyen una complicación frecuente en los casos de litiasis del colédoco*; la intoxicación biliar, la desnutrición y la infección se combinan para llevar al paciente a una terminación fatal.

El diagnóstico entraña una dificultad que con frecuencia no puede solventarse clínicamente y que sólo puede entonces resolver la laparotomía exploradora: *¿se trata de una obstrucción del colédoco por un*

cálculo o de una oclusión por un tumor canceroso del páncreas; de la ampolla de Vater o de la vía biliar principal? Hay que considerar un signo, el de Courvoisier-Terrier. En el caso de una obstrucción litiasica, la vejiga está ordinariamente atrofiada (fig. 334), y en el de una obstrucción cancerosa está dilatada (fig. 333), voluminosa y forma un tumor de contornos limpios que coincide con la ictericia acentuada de la retención. Pero esta ley no es absoluta: la litiasis puede existir con vejigas tensas y llenas de líquido. Se puede decir, no obstante, que cuando se trata de obstrucción *calculosa, la vejiga es ordi-*



Fig. 333. — Obstrucción del colédoco por un cáncer de la cabeza del páncreas; retención biliar; distensión de todas las vías hacia arriba; distensión de la vejiga.



Fig. 334. — Obstrucción del colédoco por un cálculo; retención biliar; distensión de los conductos biliares hacia arriba; además, retracción de la vejiga.

ariamente difícil de palpar; la ictericia y la decoloración de las heces presentan variaciones (esta variabilidad de la ictericia es el síntoma diferencial más seguro), la fiebre existe con intermitencias; el estado general permanece bueno durante mucho tiempo, sin enflaquecimiento rápido, y los antecedentes del enfermo revelan cólicos hepáticos anteriores. Inversamente, en el cáncer de la cabeza del páncreas la ictericia es generalmente progresiva, tendiendo hacia la coloración verde negruzca; el hígado está aumentado de volumen, la vejiga distendida, y el estado general, el apetito y el peso descienden prontamente.

La localización del dolor es poco significativa para resolver la cuestión del sitio del mal en el páncreas o en el colédoco. Según DESJARDINS, en el caso de pancreatitis el foco del dolor a la presión correspondería al punto de desembocadura del conducto de Wirsung en el duodeno; *este punto pancreático* de Desjardins se proyecta en la pared abdominal, a 6 centímetros por encima del ombligo como término medio, en una línea que va del ombligo al vértice de la axila

(fig. 335); este punto es sensiblemente más bajo y más hacia dentro que el *punto vesicular*. Para CHAUFFARD es más exacto tomar como punto de referencia la *zona pancreáticocolédocica* (fig. 336); a partir del ombligo trázese una vertical y una horizontal que se cruzan en ángulo recto; trázese, además, la bisectriz de este ángulo; la zona de CHAUFFARD está comprendida entre esta bisectriz y la vertical sin pasar por arriba de una altura de 5 centímetros sobre la bisectriz y sin llegar por abajo al ombligo; esta zona está por debajo y por dentro del punto

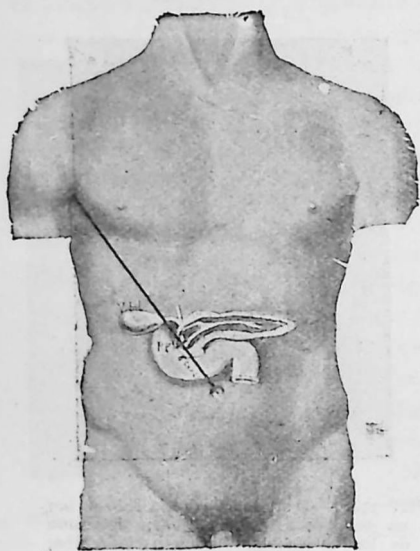


Fig. 335. — Punto pancreático de Desjardins

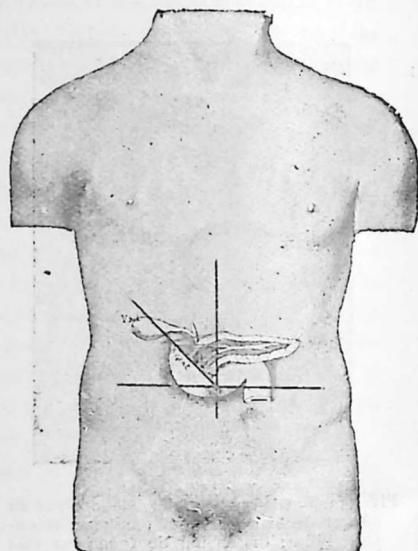


Fig. 336. — Zona pancreáticocolédocica de Chauffard

vesicular que corresponde a la extremidad anterior del cartílago de la décima costilla; una línea que una estas dos regiones corresponde aproximadamente al trayecto del colédoco.

Tratamiento. — Para el tratamiento disponemos de tres distintos medios de acción: 1.º, la *colecistostomía*, que en realidad resulta un paliativo insuficiente, que de momento hace cesar la retención y la reabsorción de la bilis, siendo su única indicación la existencia de fenómenos infecciosos concomitantes, pues éstos pueden naturalmente suprimirse mediante el drenaje de la vejiga biliar; 2.º, la *colecistenterostomía*, que consiste en anastomosar la vejiga de la bilis con un asa del intestino delgado, operación también paliativa que sólo se practica en los casos de obstrucción cancerosa del colédoco; 3.º, por último, la *colédocotomía*, con desagüe del conducto hepático, que consiste en

desobstruir directamente el colédoco, después de incidir este conducto a nivel del obstáculo; y que resulta la intervención quirúrgica preferible.

La *colédocotomía* comprende los tiempos siguientes: incisión en forma de bayoneta de Kehr, o más bien, *incisión transversal de Sprenghel* (el operado se colocará en posición combada, con un corte dor-

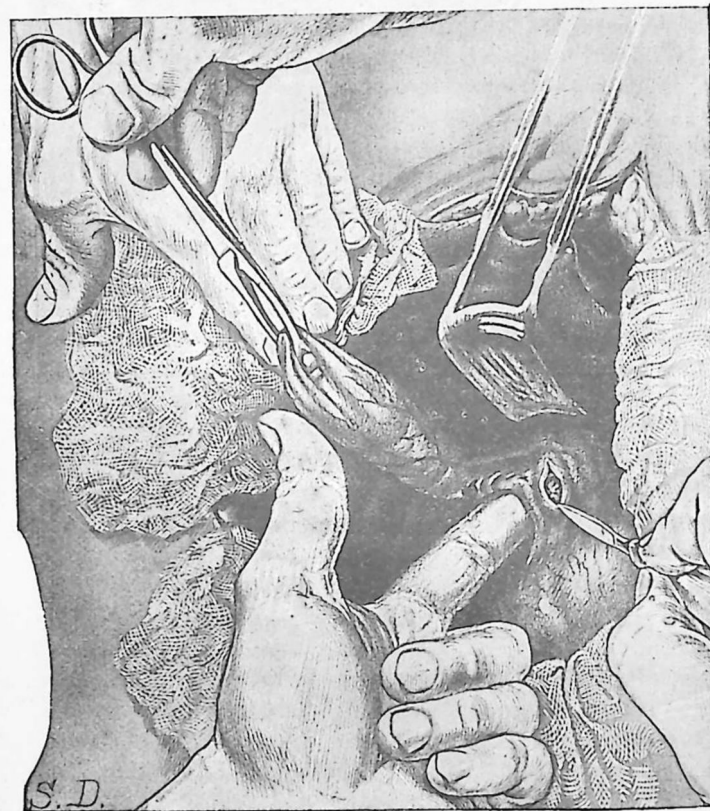


Fig. 337. — Colédocotomía por litiasis

Incisión del colédoco sobre la prominencia del cálculo

sal a nivel de la punta del omoplato); basculación del hígado cogido con una compresa a nivel de su borde anterior; hígado levantado hacia arriba por una valva ancha; exploración de la vejiga biliar y del hiato de Winslow, en el cual penetra el dedo índice izquierdo del operador, con cuyo dedo procura levantar el pedículo del hígado e inmovilizar el cálculo; incisión del colédoco sobre el mismo cálculo cuando éste reside o puede ser atraído hasta la porción supraduodenal del referido conducto; si el cálculo ocupa la porción pancreática se llega al

mismo movilizándolo el duodeno mediante incisión del peritoneo en el lado externo de este tramo del intestino (procedimiento de KOCHER y de VAUTRIN) o incindiendo la pared del duodeno (colédocotomía intraduodenal de MAC BURNEY); compruébese, en uno y otro sentido,

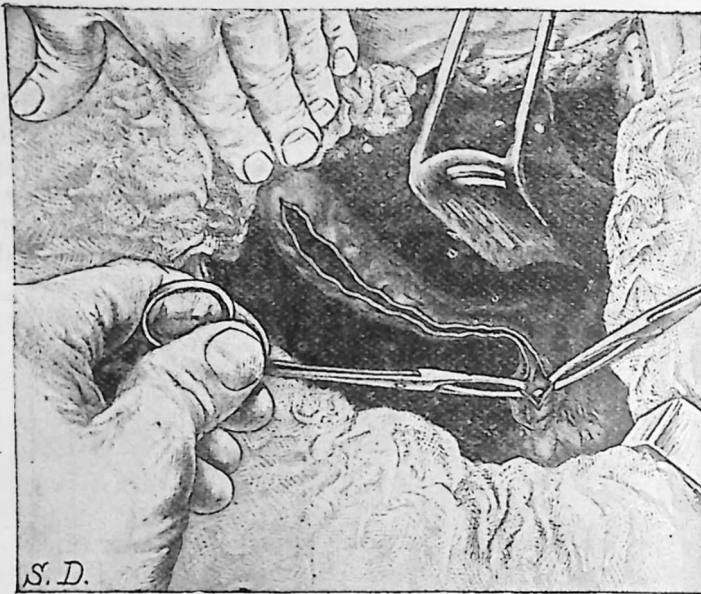


Fig. 338. — Colédocotomía progresiva

La vejiga, el conducto cístico y el colédoco son incindidos sucesivamente

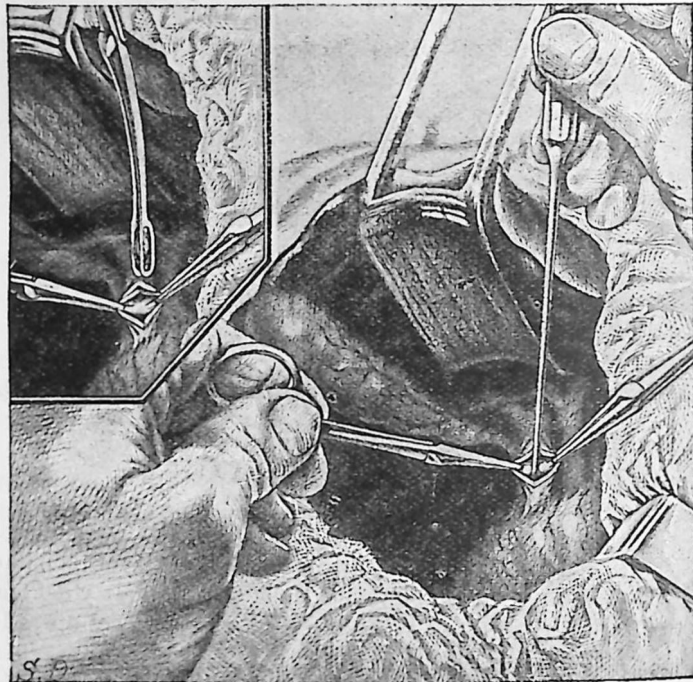


Fig. 339. — Colédocotomía por litiasis

Exploración de la vía principal, de arriba abajo



Fig. 340. — Colédocotomía duodenal

Después de la duodenotomía, incisión de la pared posterior del duodeno sobre la prominencia del cálculo

con una bujía de goma o con un explorador metálico, la permeabilidad de la vía principal; abstenerse de la sutura del colédoco y se establecerá siempre sistemáticamente un buen drenaje del conducto hepático, conforme lo ha establecido KEHR desde 1897, lo cual es un medio de combatir la angiocolitis concomitante y de evacuar los cálculos olvidados; extírpese la vejiga si contiene cálculos.

ARTÍCULO IV

QUISTES HIDATÍDICOS DEL HÍGADO

Definición y patogenia. — Los quistes hidatídicos son tumores debidos al desarrollo de un *gusano vesicular*, conocido con el nombre de *equinococo* o de *hidátide*, que se desarrolla con bastante frecuencia en ciertos órganos del hombre. Estos tumores representan el estado de larva de una tenia de pequeño tamaño llamada *taenia echinococcus* (VON SIEBOLD, 1853).



Fig. 341

Taenia echinococcus

Esta tenia vive en estado adulto en la primera parte del intestino delgado del perro. Es muy pequeña; su longitud oscila entre 2'5 y 6 milímetros, alcanzando sólo excepcionalmente 6 ó 7 milímetros. Su cabeza, pequeña y subglobulosa, presenta una prominencia central o pico saliente, provisto de una doble corona de 28 a 50 ganchos y de 4 ventosas. El cuello, muy corto, va seguido de una corta cadena compuesta de 3 ó 4 anillos, de los que el último, cuando el animal ha adquirido su desarrollo completo, es igual o excede a la mitad de su longitud total. En este anillo solamente se nota la presencia de un útero formado de un tronco medio del que parten ramas laterales y cortas, llenas de huevos. En el intestino del perro, esta tenia está a veces libre y nada en el contenido intestinal, o bien el gusano está fijo por su extremidad cefálica entre las vellosidades.

En un momento dado, la tenia es expulsada y los huevos son puestos en libertad por la destrucción de los anillos por las influencias atmosféricas. Estos huevos, expulsados con las materias fecales del perro, podrán ser aportados con el estiércol al pie de las legumbres o transportados por las aguas de lluvia a los arroyos. Pueden de este modo ser tragados por el hombre, ya con los alimentos (legumbres, frutas), ya con las aguas, en bebida.

Llegados al tubo digestivo del hombre, su cáscara se disuelve; sale del huevo un pequeño embrión conocido con el nombre de *embrión hexacanto*, provisto de 6 ganchos. Este perfora las tunicas del intestino, penetra en el torrente circulatorio y es arrastrado con la sangre a diversos órganos (hígado, pulmón, cerebro, huesos, etc.), donde se enquistará y dará origen a un *gusano vesicular* llamado también *hidátide* o *equinococo*. La presencia de este equinococo en nuestros tejidos es lo que da lugar a los tumores conocidos con el nombre de *quistes hidatídicos*.

Anatomía patológica. — ¿Cómo está constituido un quiste hidatídico? Comprende: 1.º, una pared continente, y 2.º, un contenido.

1.º **CONSTITUCIÓN DE LA PARED.** — Encontramos dos partes absolutamente distintas: una, la más externa, conjuntiva, el *ectocisto* o *membrana periquística*, que es un tejido de resistencia para el parásito y que proviene del órgano atacado; la otra, encerrada en este quiste, no es más que el gusano vesicular o equinococo. Un equino-

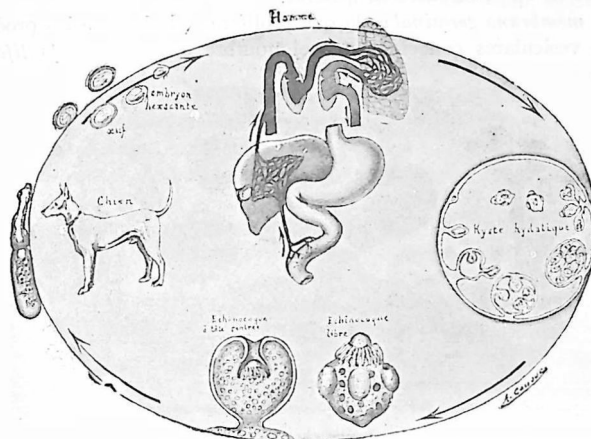


Fig. 342. — Ciclo evolutivo del equinococo que se realiza por el paso por dos huéspedes sucesivos. Homme, hombre; Embryon hexacanto, embrión hexacanto; Oeuf, huevo; Chien, perro; Echinocoque à tête rentrée, equinococo de cabeza entrada; Echinocoque libre, equinococo libre; Kyste hydatique, quiste hidatídico.

coco enteramente desarrollado y salido del quiste que lo contiene, presenta el aspecto de una vesícula temblorosa (*vesícula madre*) de pared bastante gruesa.

Esta pared presenta a su vez dos capas. Una, externa, que no es otra cosa que una cutícula muy gruesa desarrollada a expensas de la cápsula anhistia, a expensas del embrión hexacanto y formada de una serie de láminas concéntricas: se le ha dado el nombre de *membrana cuticular* o de *membrana hidatídica*. La otra, interna, delgada, a manera de un forro de naturaleza celular, llamada *membrana germinal* o *membrana parenquimal* (fig. 343).

La *membrana hidatídica* (cutícula) está caracterizada por su aspecto gelatinoso y por su estratificación en láminas superpuestas, como las hojas de un libro, arrollándose sobre sí mismas a la manera de las membranas elásticas cuando se las separa unas de otras por la disec-

ción. Esta membrana posee dos propiedades notables, puestas en claro por CHAUFFARD y WIDAL: por una parte, es impermeable a los microbios, a los que detiene como un filtro perfecto, lo cual explica la asepsia ordinaria del contenido quístico; por el contrario, ofrece a los agentes químicos facilidades de diálisis que permiten a las sustancias tóxicas solubles (toxalbúminas producidas por las hidátides, toxinas microbianas en los quistes infectados o líquidos inyectados con un fin terapéutico), que pasen a través de las paredes quísticas y penetren en la circulación general.

La membrana germinal es la que prolifera y da lugar a las producciones vesiculares conocidas con el nombre de *vesículas proliíferas*.

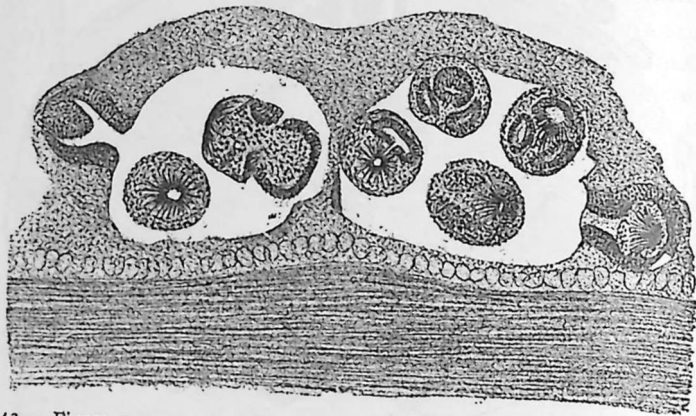


Fig. 343. — Figura que representa un punto de la pared de un quiste hidatídico; abajo, láminas estratificadas de la cutícula; luego, la membrana germinal con las vesículas proliíferas (ZIEGLER).

Estas vesículas están siempre unidas o como suspendidas en la cara interna de la membrana fértil o germinal, a modo de innumerables granitos diminutos, ofreciendo en conjunto el aspecto de una superficie vellosa, aterciopelada. Estos granitos se desprenden fácilmente, y recogidos con una pequeña cantidad de líquido hidatídico en un tubo de ensayo, aparecen como una *arenilla* blanca que flota un instante cuando se agita el líquido para caer en seguida otra vez al fondo del tubo, en donde forman un pequeño poso pulverulento.

Este poso está compuesto de dos clases de granos: los unos, *microscópicos*, son los *escólices*, es decir, cabecitas de tenia invaginadas formando bolas; los otros, del tamaño de una semilla de adormidera, se presentan, a un débil aumento, como pequeñas *vesículas* (*vesículas proliíferas*, *cápsulas proliíferas*), en el interior de las cuales se descubren cinco, seis, diez, veinte cuerpos ovoideos más oscuros (*escólices*, *equinococos*, *capítulos*, *cabezas*, *tenias jóvenes*). Estas vesículas están siempre unidas a la membrana germinal, de la que proceden, mediante un pedículo más o menos delgado. Al principio de su desarrollo

(figs. 343 y 344) están representadas por un simple mamelón en la superficie de la membrana germinal; más tarde este mamelón crece, y en su centro se excava una cavidad que, a su vez, aparece cubierta de una delgada cutícula; por último, en el interior de esta cavidad se ven aparecer cabezas de tenias con su doble corona de ganchos y sus ventosas. Ordinariamente se presentan en la *actitud oposición invaginada*, con los ganchos y ventosas dirigidos hacia dentro, invertidos; una delgada cutícula anhistá les sirve de cubierta. Estos escólices son los que, injeridos por el perro, se adhieren a su intestino, agarrándose

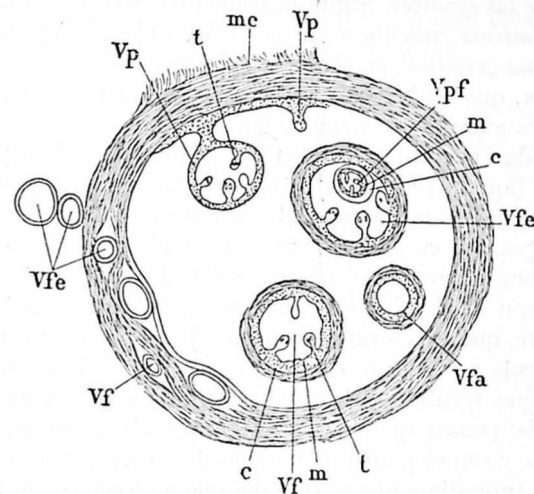


Fig. 344. — Esquema de la formación hidatídica

mc, membrana cuticular; *Vp*, formación de *vesículas proliíferas*, en diversos estados, a expensas de la membrana germinal; *Vf*, *Vfa*, *Vfe*, formación de *vesículas secundarias* o *vesículas hijas*, caracterizadas por el hecho de que, naciendo más profundamente en plenas capas cuticulares, arrastran tejido de la cutícula y tienen las mismas membranas que la vesícula madre; *Vfe*, *vesículas hijas exógenas*; *Vfa*, *vesículas hijas acantocistas*, sin cabeza de tenia; *Vpf*, formación de *vesículas nietas*: tercera generación.

a su mucosa y evolucionan entonces metamorfoseándose en la forma adulta, *taenia echinococcus*. Normalmente los escólices quedan incluidos en sus vesículas de origen y estas vesículas permanecen adheridas a la membrana germinal; pero gracias a la rotura de las vesículas, cuya membrana es muy frágil, quedan en libertad y flotan en el líquido hidatídico, ya aislados uno a uno, ya aglomerados en pequeñas masas o racimos.

Pero además de las vesículas proliíferas, se encuentran en el interior del quiste otras producciones conocidas con el nombre de *vesículas secundarias* o *vesículas hijas*, que se distinguen de las vesículas proliíferas en que se hallan revestidas exteriormente por una cutícula gruesa y que presentan, en suma, los mismos caracteres que la vesícula madre (fig. 344). Estas vesículas son las que se ven salir del quiste, cuando

es incidido, presentándose como pequeñas bolsas blancas, elásticas, temblequeantes, cuyas dimensiones varían desde el volumen de un guisante, de un garbanzo o de un grano de uva, hasta el de un huevo de gallina o más, en unos casos en tan crecido número que casi llenan la cavidad quística, y en otras ocasiones en tan escasa proporción que constituyen casi una rareza.

¿Cuál es el origen de las vesículas hijas? Dos teorías opuestas pretenden explicarlo: 1.ª, la teoría clásica (DAVAINE) del *origen cuticular*; 2.ª, la teoría de NAUNYN, o de su *origen a expensas de las vesículas prolíferas o de los escólices*. Según la primera teoría, las vesículas hijas nacen en la misma cutícula de la vesícula madre, independientemente de la membrana germinal, creciendo en el intersticio de dos láminas de dicha cutícula, que acaban por desgarrar, ya sea por su cara interna, ya por su cara externa, de manera que, según los casos, las vesículas hijas o secundarias pueden caer en el interior del quiste y nadar en su contenido líquido (vesículas hijas endógenas o vesículas secundarias endógenas) o desarrollarse en el exterior del mismo quiste (vesículas hijas exógenas o vesículas secundarias exógenas).

Cabe entonces preguntar cómo producciones cual las vesículas secundarias son susceptibles de desarrollarse en la cutícula de la vesícula madre, que está formada por un tejido amorfo. Basta recordar que esta cutícula no es un producto de secreción de la membrana germinal, sino que resulta de la modificación de esta membrana, de modo que cabe pensar que ciertos elementos vivos han persistido en dicha cutícula y son el punto de partida de las vesículas secundarias. Por el mismo procedimiento se concibe que a expensas de la cutícula de las vesículas secundarias se pueden formar las *vesículas nietas* con todos los caracteres de las vesículas hijas.

Según la teoría de NAUNYN, perfectamente resumida por DÉVÉ, las vesículas hijas pueden proceder: 1.º, de las *vesículas prolíferas*; 2.º, de los *escólices*. En el primer caso, las *vesículas prolíferas* se *cuticulizan* en su superficie externa; los *escólices* contenidos se disgregan y su parénquima, esparciéndose a modo de delgada capa en la superficie interna de la cutícula, viene a constituir la membrana germinal.

En la segunda hipótesis, los *escólices* aumentan de volumen, se hacen vesiculosos y al mismo tiempo se ve formarse en su interior una fina red o retículo; se rodean de muchas capas cuticulares, y al cabo de cierto tiempo el retículo se borra, quedando libre la cavidad interior; los ganchitos disseminados son los últimos en desaparecer y cuando esto ocurre queda terminada la transformación quística de los *escólices*.

Así, pues, es posible que en un individuo ya afecto de quiste hidatídico, las *cápsulas prolíferas* y los *escólices* dan directamente origen a nuevos quistes; al lado del ciclo clásico de la equinocosis (fig. 342) con paso por dos huéspedes sucesivos, hay que admitir la transformación directa, autógena, en un solo estadio, en un portador de un quiste, de un

escólice en vesícula hidatídica. Esta idea, que sobre todo los trabajos de DÉVÉ han contribuido a establecer, no tiene sólo un interés zoológico, pues supone aplicaciones terapéuticas importantes: si las *cápsulas prolíferas* y los *escólices*, puestos en libertad por la rotura o la incisión de un quiste fértil, pueden constituir la semilla de quistes secundarios, debemos preservar la serosa contra la irrupción de los mismos y su posible injerto; y como conclusión práctica, antes de abrir el quiste, debemos matar los *escólices* mediante una inyección parasitocida previa; esto es lo que se realiza con la *formolización* del quiste, es decir, el contacto, durante cinco minutos, de una solución de formol al 1 por 100 con la bolsa y su contenido.

2.º CONTENIDO DEL QUISTE. — Ciertos quistes están repletos de vesículas secundarias, aglomeradas casi en seco. Otros contienen un número más o menos considerable de vesículas hijas flotantes en un líquido claro, cristalino, «agua de roca». Más rara vez, la vesícula madre se halla distendida por su líquido característico sin contener vesículas hijas. Pero no debe creerse que únicamente son fértiles los quistes que contienen vesículas hijas; basta la presencia de *escólices* para determinar esta fertilidad, y en el hígado no se han encontrado nunca quistes sin *escólices*.

El líquido que llena la vesícula tiene caracteres patognomónicos. Resulta de la licuefacción central de la masa granulosa que formaba antes el contenido sólido del embrión hexacanto. Claro y transparente como el agua de manantial, a veces ligeramente opalino, como el agua anisada, es de ordinario neutro o alcalino: su densidad oscila entre 1,007 y 1,016, no coagulable por el calor y los ácidos, y rico en cloruro de sodio. Este líquido está a veces cargado de albúmina: es que la hidatíde ha muerto, decía GUBLER; las investigaciones modernas han establecido, por el contrario, que el líquido albuminoso puede coincidir con la vida persistente y la actividad reproductora del entozoario.

El líquido vesicular normal es *amicrobiano*: se mantiene estéril gracias a la impermeabilidad de las membranas de envoltura. FINSEN ha sido el primero en apreciarlo así; KORACH y KIRMISSON han dado de ello la prueba experimental por la inocuidad de las inyecciones intraperitoneales de ese líquido, y CHAUFFARD y WIDAL lo han demostrado en el terreno bacteriológico. Esta asepsia normal puede ser alterada por la llegada de gérmenes infecciosos; en más de la mitad de los quistes de contenido séptico la contaminación se efectúa por la vía biliar, en una cuarta parte los gérmenes son aportados por la inoculación directa de una punción, y en una décima parte parecen haber penetrado por las vías sanguínea y linfática. De todos modos, según han demostrado CHAUFFARD y WIDAL, el líquido vesicular es un buen medio de cultivo para los microbios patógenos.

Si el líquido está normalmente exento de agentes infecciosos, está, en compensación, habitualmente dotado de propiedades tóxicas, cuya noción ha esclarecido la patogenia de ciertos síntomas, como la urticaria (señalada ya por MONNERET, y bien estudiada luego por FINSEN), o de ciertos accidentes de intoxicación hidatídica postoperatoria. Después de la punción, o bien a consecuencia de las modernas intervenciones, conforme lo ha demostrado DÉVÉ en una Memoria muy documentada, se pueden ver sobrevenir manifestaciones toxihidatídicas unas veces *benignas*, otras *graves* y hasta *mortales*, sean las que quieran las precauciones técnicas. En la forma benigna se observa: la *fiebre* (de 39° y aun más), la *taquicardia*, la *urticaria*, *trastornos respiratorios* (disnea, tos, cianosis pasajera), algunos trastornos nerviosos (agitación, dolores), síntomas que ordinariamente desaparecen a los dos o tres días. En el tipo *grave*, del que hemos observado dos ejemplos muy claros, dominan el *colapso*, las *tendencias sincopales*, el *enfriamiento de las extremidades*, la *taquicardia*, *fenómenos abdominales* (vómitos, meteorismo) y a veces *trastornos respiratorios* (opresión, disnea); todos estos síntomas se disipan en algunos días. En la forma *mortal*, la *fiebre* es alta desde un principio, el *colapso* progresivo, los accidentes *respiratorios* y *nerviosos* (agitación, trismo, contracturas, sacudidas convulsivas en los miembros) son rápidamente mortales.

Esta toxicidad del líquido hidatídico es muy variable. DEBOVE y ACHARD habían quedado sorprendidos por la dificultad experimental de determinar accidentes mortales en los animales mediante la inyección de dicho líquido. En una serie de experimentos, junto con FLEIG y LISBONNE, hemos podido inyectar, por la vena marginal de la oreja del conejo, dosis considerables de líquido hidatídico de quiste humano sin observar el menor trastorno en el animal. ¿Cuál es la razón de esta *hipotoxicidad* de ciertos líquidos hidatídicos? Nos parece deberse a ciertas condiciones de evolución (*bolsa única, sin vesículas hijas o con pocas vesículas y no alteradas*) que reducen al mínimo la producción de la materia tóxica y que la diluyen en una gran masa de líquido. Pues hemos visto, por el contrario, una *gran toxicidad* en los quistes con vesículas hijas abundantes, marchitas y que han sufrido una verdadera degeneración gelatiniforme, dando un contenido casi coloide, «como la mermelada de albaricoque», espeso y amarillento. Pero también se explica, como lo cree CHAUFFARD, por fenómenos de *anafilaxia*: en ciertos enfermos en los que el tóxico se difunde fuera del quiste, se produce un estado de *sensibilización anafiláctica*, y si en estas condiciones una punción, una incisión o rotura intraperitoneal vierten en el peritoneo una nueva dosis de líquido, la reacción tóxica será grave o quizá mortal.

Estas sustancias tóxicas emanan, verosímilmente, de los productos de desecho y de descomposición del entozoario muerto o de las sustancias procedentes de su actividad reproductiva. Son verda-

deras tomas: MOURSON y SCHLAGDENHAUFEN lo indicaron, precisando sus caracteres; DEBOVE lo comprobó logrando reproducir los fenómenos tóxicos por medio de la inyección subcutánea de líquido hidatídico filtrado; ACHARD ha hecho un buen estudio de esta «intoxicación hidatídica», y VIRON ha aislado más recientemente una sustancia albuminoidea que ofrece las reacciones químicas de las propeptonas y los efectos fisiológicos de las toxalbuminas.

Además de la intoxicación postoperatoria por el líquido salido del quiste después de una punción o de una incisión, se ha comprobado en estos últimos años que, *sin evacuarse al exterior, la sustancia tóxica contenida en el líquido de un quiste hidatídico es susceptible de difundirse por el organismo, y que este último reacciona ante la acción del antígeno hidatídico, produciendo anticuerpos específicos*. De aquí el nuevo procedimiento de diagnóstico fundado en la *investigación de tales anticuerpos* y en la *reacción de fijación del complemento* (véase el tomo I, páginas 43 y siguientes, y, además, la pág. 671 del presente tomo).

Síntomas. — 1.º SÍNTOMAS FUNCIONALES. — El parásito evoluciona «en frío» en el parénquima hepático, no provocando, a pesar del volumen a menudo considerable de la formación quística, más que lesiones circunscritas, limitadas al contacto del tumor. Por otra parte, se establece en el resto del órgano una hipertrofia compensadora, bien definida desde los trabajos de PONFICK, CHAUFFARD y HANOT, que realiza una suficiente substitución funcional. Por estas dos causas resulta que, en la mayor parte de los casos, el tumor quístico ha tenido tiempo de alcanzar un voluminoso desarrollo antes de que los signos de la insuficiencia hepática por disminución funcional del órgano o los síntomas de la intoxicación hidatídica hayan podido manifestarse. De ahí, en la práctica, el *predominio de los trastornos mecánicos*, y, por tanto, de los fenómenos locales sobre los trastornos funcionales; de ahí la necesidad de un examen atento para descubrir esta afección, reducida ordinariamente a pequeños signos de insuficiencia hepática, tales como la inapetencia, marcada sobre todo para las grasas (signo de DIEULAFOY), *vómitos*, *diarrea*, que sobrevienen antes y después de la comida, *dolor en el hombro derecho* y *urticaria* por reabsorción tóxica.

Nunca podrá fundarse sobre estos signos médicos, variables o tardíos, un verdadero diagnóstico; éste sólo puede nacer de los signos locales suministrados por el examen del tumor hepático. Es decir, que mientras un quiste de pequeño volumen permanezca incluido en pleno parénquima, la afección seguirá latente o desconocida.

2.º SÍNTOMAS LOCALES. — Estos signos físicos varían según el sitio y el modo de presentación del tumor hepático. Unas veces el aumento de volumen del hígado es general, por lo menos en toda la

región derecha. Otras veces es parcial, destacándose en forma de una prominencia más o menos circunscrita de la cara anterior o inferior de dicho órgano y evoluciona así a semejanza de un tumor abdominal. En otros casos, por último, ocupa la cara convexa de la víscera, desarrollándose hacia el tórax.

I. *Caso de una tumefacción difusa del hígado.*— Supongamos primero el caso en que la producción hidatídica, hinchando el órgano le conserva su forma general, sin desprenderse del parénquima formando una prominencia perceptible en su superficie. Entonces la inspección de la región permite comprobar una abolladura que sobresale del reborde costal, levanta el hipocondrio y ensancha los espacios intercostales. El diagnóstico se discute, en tal caso, con todas las cirrosis hipertróficas sin ictericia: tuberculosis del hígado, cirrosis dispéptica y forma hipertrófica de la cirrosis alcohólica. Sólo la punción exploradora decide la cuestión.

II. *Quistes hidatídicos nacidos en la cara anterior e inferior del hígado.*— En lugar de ocasionar una tumefacción hepática, masiva, difusa, es habitual que el quiste, según su sitio de implantación inicial y el sentido de su desarrollo ulterior, se destaca del hígado en un punto de su periferia y va a constituir un tumor yuxtapuesto al órgano, formando una prominencia más o menos sesil, circunscrita, más accesible a nuestros medios de exploración.

Este es el caso ordinario de los quistes que evolucionan, desprendiéndose del parénquima, ya sobre la cara anterior de la víscera, ya hacia su cara inferior. Ya no encontramos entonces la elevación en masa del hipocondrio y su ampliación regular: en un punto se observa una curvatura globulosa. Es lisa, redondeada, regular, indolora o poco dolorosa; es excepcional encontrar fluctuación: TRÉLAT insistía en este carácter; estos tumores son ordinariamente tensos, resistentes, y producen, con tanta mayor claridad cuanto más superficiales son, la sensación de una bolsa cuyas paredes tienen una reacción elástica. Percutido, el tumor da un sonido mate, y del mismo modo que la palpación demuestra la continuidad de la tumefacción con el relieve hepático subcostal, así también la percusión demuestra que su macidez se continúa, en general, con la del hígado. A veces, sin embargo, una faja sonora se interpone entre el hígado y el tumor: la presencia del colon transversal o la existencia de una dilatación gástrica, alteran de este modo las indicaciones de la percusión.

Cuando un quiste hidatídico es perfectamente accesible, como ocurre principalmente con los quistes anteroinferiores, su percusión puede determinar la aparición del signo patognomónico conocido con el nombre de *estremecimiento hidatídico*. Colóquese sobre el tumor el índice, el medio y el anular de la mano izquierda, separados uno de otro, y percútase el medio con un golpe rápido y seco: se experimenta la sensación de un choque vibrante, absolutamente comparable al

que da la percusión de un sillón de resortes bien tensos. En 1813, BLATIN fué el primero que notó este signo; en 1828, BRIANÇON lo estudió y le dió el nombre que lleva. Este estremecimiento es considerado por algunos como resultado de la colisión de las hidátides que chocan entre sí. DAVAINE y BOINET han propuesto otra explicación que nosotros preferimos. En una bolsa de paredes delgadas, está contenido un líquido poco denso, en tensión suficiente para transmitir rápidamente las ondas de percusión y no muy fuerte para anularlas;

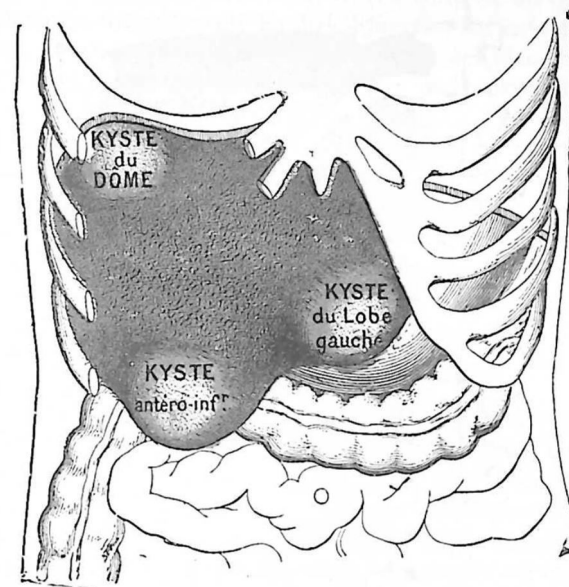


Fig. 345. — Esquema demostrativo de la evolución de los quistes hidatídicos procedentes de la cara superior o de la cara anterior del hígado

Kyste du dôme, quiste de la convexidad del hígado; *Kyste du lobe gauche*, quiste del lóbulo izquierdo; *Kyste antéro-inf.*, quiste anteroinferior del hígado

si un choque viene a crear vibraciones líquidas, éstas repercutirán como ondas sonoras que vibran en ecos múltiples. Así, pues, tres condiciones físicas presiden a la aparición de este fenómeno: 1.º, la elasticidad suficiente de las paredes continentales; 2.º, las cualidades flúidas del líquido contenido, y 3.º, su tensión media. La prueba está en que se produce, sobre todo, en quistes monovesiculares; existía, muy claro hacia el epigastrio, en un niño que hemos operado de una gran bolsa sin vesículas hijas, en tanto que faltaba en un adulto, operado algunos días después, por un quiste repleto de vesículas secundarias. Tómese en la palma de la mano una vesícula y sacúdase la muñeca y dará el estremecimiento de Blatin. Y toda bolsa no hidatídica, pero que llene las condiciones físicas requeridas, lo dará igual-

mente: POTAIN lo ha indicado, y SÉGOND y nosotros lo hemos encontrado también en un quiste del ligamento ancho.

Cuando el sitio del quiste es anterior, que es lo más frecuente, se encuentra (fig. 345) la abolladura o elevación tumoral en el epigastrio si el lóbulo izquierdo está interesado; se ve la base del tórax ensanchada, desviada, si la afección reside en el lóbulo hepático mayor.

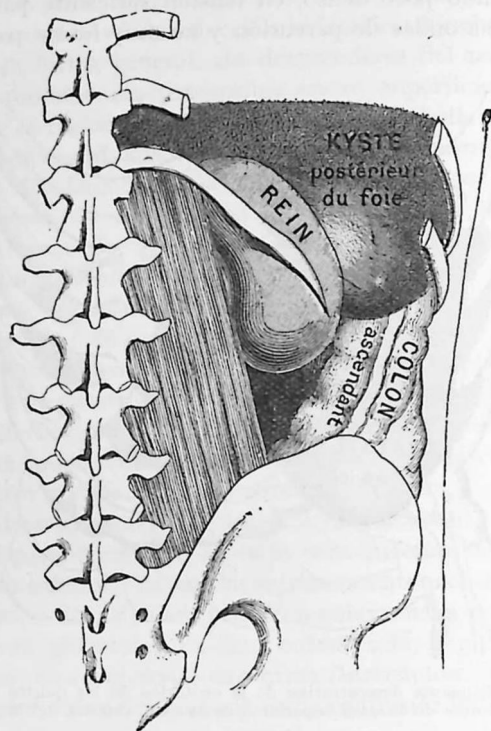


Fig. 346. — Esquema demostrativo de la evolución y de las conexiones de un quiste posterior del hígado

Kyste postérieur du foie, quiste de la cara posterior del hígado; *Rein*, riñón; *Colon ascendant*, colon ascendente

Aquí la precisión del tumor, la continuidad de su macidez o de su superficie palpable con las del hígado, simplifican el diagnóstico. Por el contrario, los quistes procedentes de la cara inferior del hígado que evolucionan en la cavidad abdominal y cuya macidez está a veces separada de la zona mate hepática por una región sonora se prestan a confusión con ciertos tumores abdominales, quísticos o no: hidronefrosis, hidropesía de la vejiga viliar, quiste del ovario y quiste mesentérico. La punción por la vía anterior o por la lumbar decide el diagnóstico, y si el tumor, situado profundamente, parece peligroso de puncionar, la única noción exacta puede darla la laparotomía exploradora.

III. *Quistes de la cara convexa y de evolución torácica.* — Aquí, el tumor, disimulado u oculto por el plano costal, escapa a nuestros medios de exploración directa. Un enfermo presenta un bulto o curvadura no circunscrita en la parte inferior derecha del tórax; las costillas están inmovilizadas y las vibraciones torácicas disminuidas o abolidas; el pulmón está desviado e impermeable y en una altura mayor o menor, la macidez es completa y el murmullo vesicular está suprimido. En un caso observado por GOOCH, el pulmón se hallaba reducido al tercio de su volumen normal. ¿Se trata de un quiste o tal vez de un derrame intrapleurál? Es difícil precisar los caracteres, pero los médicos han intentado el conseguirlo. La macidez pleurítica, según DAMOISEAU, está limitada hacia arriba por una curva parabólica, cuyo eje está formado verticalmente por la línea de los ángulos costales; en el quiste, la línea de macidez traza siempre una curva de convexidad superior, cuyo eje no está ya en la línea ángulocostal, sino en la línea axilar. La dirección oblicua descendente de las costillas se exagera, dicen GUÉNEAU DE MUSSY y CHAUFFARD, en la pleuresía y disminuye en el quiste. El quiste tiende a ensanchar el recinto costal más bien que alargarlo de arriba abajo. En los casos de quiste hidatídico el hígado no desciende, como le obligaría a descender un derrame pleurítico de volumen equivalente. Una punción exploradora resolverá el problema, mejor que esos indicios, algo sutiles.

Un nuevo signo ha sido señalado por CHAUFFARD: tal es el signo de la *oleada transtorácica*, que se obtiene colocando la mano izquierda de través debajo de la punta del omoplato derecho, mientras que la mano derecha percute ligeramente y al mismo nivel la pared torácica anterior. Se aprecia de este modo una ondulación vibratoria muy clara, de la que un enfermo tenía la *autopercepción*. En un caso la percusión por debajo de las costillas falsas se percibía hacia atrás, por debajo de la escápula; en este caso la oleada era *transabdominotorácica*.

Diagnóstico por los exámenes de laboratorio. — Actualmente, el diagnóstico puede precisarse: 1.º, con la *radiografía* (con neumoperitoneo), que revela una sombra regularmente redondeada cuando el quiste se halla en pleno parénquima; una imagen «en forma de brioche» cuando predomina sobre la cúpula hepática; 2.º, con la determinación de la *eosinofilia sanguínea* (el número de los polinucleares con granulaciones eosinófilas pasa del 4 por 100 de los glóbulos blancos y oscila entre el 5 y 12 por 100); 3.º, con la *suerorreacción* o *desviación del complemento* (que no es más que una aplicación del método general de BORDET; véase tomo I, pág. 46), utilizada primero por GHEDINI y que después ha entrado en la práctica gracias a los trabajos de IMAZ y LORENTZ, en la República Argentina, y de WEINBERG, LAUBRY y PARVU, en Francia; 4.º, con la *intradermorreacción* o *reacción de Casani* (inyección intradérmica, al individuo sospechoso de equinocosis de

0'1 a 0'3 centímetros cúbicos, es decir, II a III gotas, de líquido hidatídico filtrado, animal o humano); si el sujeto es un portador de quiste hidatídico, se produce en el sitio de la inyección, al cabo de cinco a diez minutos (*reacción precoz*), una *pápula de urticaria*, blanquecina (cuyas dimensiones varían desde una moneda de 5 céntimos a la de 1 peseta), rodeada de una *zona eritematosa* (del tamaño de una moneda de 5 pesetas); luego, transcurridas veinticuatro horas (*reacción tardía*), aparece una hinchazón inflamatoria, con zona de rubicundez y edema, cuyo diámetro es de 5 a 6 centímetros en veinticuatro horas, y que tarda en desaparecer dos o cuatro días; 5.º, con la *precipitorreacción de Fleig y de Lisbonne* (a 2 centímetros cúbicos de líquido hidatídico, añádanse XII gotas de suero del sujeto; si éste está afecto de equinocosis, su suero contiene una precipitina que produce, en el líquido hidatídico, un precipitado coposo bien marcado). La fijación del complemento para el diagnóstico específico de la equinocosis, es de un valor preponderante: sólo falta excepcionalmente en un 10 por 100 de los casos.

Curso y complicaciones. — El comienzo es, en general, difícil de precisar, pues a menudo se remonta a varios años (a veinte años, en uno de nuestros casos). En algunos casos raros, el quiste puede curar espontáneamente, por la muerte de los parásitos, la reabsorción de líquido, la retracción fibrosa de la pared o la transformación del contenido en un magma caseoso formado de granulaciones grasosas, de vesículas marchitas, de ganchos y de cristales de hematoídina. Ordinariamente, el quiste hidatídico, abandonado a sí mismo, termina en una de estas dos complicaciones: la supuración o la rotura.

1.º **SUPURACIÓN.** — Puede resultar de una punción séptica o nacer espontáneamente de una hepatitis pericística con reblandecimiento de la membrana de cubierta, que pierde su impermeabilidad normal a los agentes infecciosos, y penetración de los microbios en el interior del quiste. Los escalofríos, la elevación de la temperatura, con aumento simultáneo de la frecuencia del pulso, el estado saburral de las primeras vías digestivas, los sudores, la debilitación general y el dolor provocado por la presión a nivel del hipocondrio derecho, son entonces los principales síntomas observados. La fiebre reviste aquí los caracteres particulares de las supuraciones hepáticas y los accesos siguen, ya el tipo remitente, ya el intermitente. En este último caso, pueden durar varios días, y la terminación tiene lugar, en los casos de supuración, por septicemia mortal o por abertura espontánea o quirúrgica.

2.º **ROTURA.** — Más a menudo, el tumor, exento de invasión microbiana, produce, por un desarrollo continuo y progresivo, la

compresión y atrofia del parénquima hepático. Las paredes del quiste, experimentando por una parte menos resistencia por efecto de esta disminución de volumen del hígado, y, por otra, dejándose distender por el desarrollo del parásito y el aumento de número de las hidátides, acaban por formar prominencia en los puntos débiles, es decir, en el pecho, abdomen y piel. Y cuando la resistencia exterior es menor que el empuje o presión interna, el quiste se rompe, sin que siempre haya necesidad de un traumatismo ocasional. El sitio de la rotura ofrece tres variedades que se refieren al sentido en el cual el tumor forma relieve: 1.º, hacia el tórax; 2.º, en el abdomen, y 3.º, en la piel.

I. **Emigración torácica.** — La bolsa hidatídica puede abrirse en los *bronquios*, *pleura* y *pericardio*. Es de regla la producción de adherencias pleurales previas que impiden la abertura en la cavidad serosa y permiten la comunicación bronquial. Ésta se produce casi siempre en el pulmón derecho, pues el otro sólo está interesado en los raros casos en que el tumor ha nacido en el lóbulo izquierdo del hígado. Un esfuerzo de tos o un traumatismo sobre el tórax, son a veces responsables de ello. En todos los casos, en el momento en que el contenido del quiste hace irrupción en los bronquios, el enfermo es sorprendido por un dolor violento, con sensación de angustia y de sofocación. Sobreviene después una tos quintosa, que va acompañada de expectoración abundante en la que se encuentran vesículas y membranas de hidátides. Si el orificio de comunicación está reducido a una simple fisura por la que filtra difícilmente el líquido del quiste, los fenómenos son menos manifiestos: el enfermo presenta simplemente una expectoración abundante, fétida, purulenta, y, a la auscultación, signos anófricos correspondientes a la excavación pulmonar.

Puede ocurrir, aunque raras veces, que el paciente quede asfixiado por esta irrupción brusca intrabronquial del líquido y de las membranas hidatídicas; en los casos gravemente infectados veremos aparecer los síntomas de una excavación pulmonar complicada con gangrena; en un número bastante crecido de casos, el enfermo, que desde largo tiempo viene padeciendo y perdiendo fuerzas, con expectoración quintosa muy molesta, llega a curarse de su mal.

II. **Emigración abdominal.** — Los tumores de la cara inferior del hígado pueden abrirse en el *peritoneo*, en el *tubo digestivo* y en las *vías biliares*.

La rotura en la cavidad peritoneal reconoce a menudo por causa un traumatismo o un esfuerzo que ha desgarrado bruscamente las paredes del quiste. Desde la publicación del trabajo de FINSSEN en 1867, está demostrado que las consecuencias de este hecho dependen del estado en que se encuentra el líquido derramado: si es purulento, sobreviene una peritonitis aguda que mata al enfermo en el espacio de pocas horas; si es aséptico, como ocurre en los quistes de contenido «fresco» y límpido, la peritonitis es menos temible, aunque también

se ha presentado alguna vez en casos en que el líquido era límpido y transparente y no contenía elementos infecciosos; los accidentes anafilácticos son más probables. En los casos favorables, después de una reacción más o menos intensa de la serosa, el líquido se enquistá en una cavidad cerrada por adherencias inflamatorias y puede ser reabsorbido con el tiempo.

La consecuencia inmediata de la rotura intraabdominal de un quiste hidatídico es verterse y derramarse en la serosa el contenido vivo del quiste (*vesículas hijas, vesículas prollíferas, escólicas*), gérmenes que pueden, por decirlo así, injertarse en dicha membrana y dar origen a formaciones equinocócicas secundarias. VOLKMANN fué quien por primera vez, en 1877, llamó la atención de los cirujanos sobre la posibilidad de este *injerto peritoneal* de los elementos hidatídicos; en 1889, LEBEDEFF y ANDREEF hicieron los primeros ensayos experimentales para injertar *vesículas hijas*; VON ALEXINSKY, en 1898, trató de probar experimentalmente por primera vez los injertos de *vesículas prollíferas* y de *escólicas*, obteniendo cuatro resultados positivos entre siete ensayos; en 1899, RIEMANN consiguió trasplantar en el peritoneo, cuatro veces entre seis experimentos, *vesículas hijas*, pero obtuvo resultado negativo al ensayar la inoculación de *vesículas prollíferas*. La muy importante tesis de DÉVÉ, publicada en 1901, consigna la *confirmación experimental* del injerto de estos elementos hidatídicos, o por lo menos, de *vesículas hijas*, las cuales caídas en el peritoneo continúan en él su evolución, y de *escólicas* que sufren en la cavidad peritoneal una metamorfosis quística. En cuanto a la *demonstración clínica* de estos injertos, debemos decir, en honor a la verdad, que las observaciones recogidas en apoyo de esta tesis, son de importancia muy desigual, y, por tanto, resulta su valor discutible.

Este modo de realizarse la evacuación es raro; mucho más a menudo, los quistes se abren en el tubo digestivo. La primera curvadura del duodeno y el arco del colon son de ordinario los puntos por los cuales se establece la comunicación, después de formarse las necesarias adherencias. Esta comunicación, dice RENDU, «va acompañada casi siempre de un dolor atroz, y el enfermo tiene perfecta conciencia de un desgarramiento visceral; casi inmediatamente después sobreviene una deposición muy copiosa, en la cual es fácil reconocer las membranas de la hidátide». Es inútil decir que el tumor, así vaciado, se aplana en seguida y que todos los síntomas que parecían amenazar la vida del enfermo, disminuyen. Cuando la rotura se opera en el duodeno o en las partes superiores del yeyuno, es frecuente ver producirse vómitos que arrastran las hidátides evacuadas en el intestino.

A pesar de que la septicemia puede ser su consecuencia, la abertura en el intestino es todavía la vía de salida más favorable, especialmente cuando se opera en el intestino grueso. Por el contrario, la ulceración del estómago es particularmente grave.

El derrame de los quistes hidatídicos en las *vías biliares* no es muy raro. Se traduce por síntomas diversos, según los casos muy diferentes, sea porque haya eliminación de las hidátides a través de los conductos, sea que sobrevenga la infección de la bolsa quística o que se produzca una obstrucción de las vías biliares. Si los parásitos progresan en el colédoco y caen en el intestino, se observa el síndrome clínico del cólico hepático con o sin ictericia y la presencia de equinococos en las materias fecales. En el caso en que la bolsa está infectada por microorganismos procedentes del intestino, se declara la fiebre, el hígado se pone doloroso y no es raro que la muerte sea la consecuencia de esta complicación. Cuando las vías biliares están obstruidas, se observa el cuadro sintomático de la angiolitiasis por retención biliar.

III. *Abertura cutánea*. — La abertura a nivel de los *tegumentos* es generalmente favorable. El sitio de elección es en los alrededores del ombligo. Sin embargo, este modo de terminar es cada vez más raro porque un cirujano nunca esperará la abertura en la piel de un tumor que amenaza infectarse y dejar una fístula inagotable.

Tratamiento. — El método de las inyecciones parasiticidas ha sido desechado; tenía como medio de elección el sublimado y como procedimiento más seguro el de BACCELLI; para evitar el peligro de las intoxicaciones, BACCELLI se contentaba con extraer una pequeña cantidad de líquido y reemplazarla por 15 ó 20 gramos de licor de van Swieten. Los cirujanos prefieren la abertura del quiste con el bisturi. Esta incisión puede hacerse en uno o en dos tiempos: este último procedimiento es el de VOLKMANN, que se detiene cuando ha llegado sobre la víscera y no abre la bolsa hasta que se han formado adherencias que unan las dos hojas de la serosa; en el procedimiento de LINDEMANN-LANDAU se practica inmediatamente la incisión de la bolsa y se suturan los labios a los bordes de la herida abdominal, creando de este modo una cavidad abierta al exterior.

Esta marsupialización, seguida de un período prolongado de fistulización (dos o tres meses), está formalmente indicada cuando el quiste está infectado; es una técnica prudencial cuando el quiste es de contenido turbio, teñido de bilis, lleno de vesículas destruidas, de color amarillo biliar y de aspecto a veces gelatinoso. Debemos hacer notar que nuestros colegas argentinos, cuya experiencia en la materia es grande, tienden de nuevo a la marsupialización. El *cierre sin desagüe* en los quistes de paredes delgadas, cuyo contenido es claro, con vesículas hijas poco numerosas, es evidentemente la intervención ideal ya se pueda (eventualidad rara) suprimir la cavidad mediante planos de sutura profunda [almohadillado (*capitonnage*) de DELBET], o ya cerrarla por sutura después de haberla llenado de suero (procedimiento de POSADAS BOBROF). Estimamos como procedimiento muy recomen-

dable el de QUÉNU, que hemos adoptado en nuestra clínica: incisión mínima del quiste puesto al descubierto; evacuación del mismo con uno de los pequeños trocares del aspirador de Potain, al cual se ha adaptado un tubo de caucho que por el extremo libre termina en un embudo y mediante el cual puede establecerse un sifón; inyección y evacuación de una solución de formol al 1 por 100 en agua esterilizada; extirpación de la membrana madre a través de una estrecha incisión, y, por último, sutura y reducción de la cavidad quística. Generalmente, en lugar del abandono puro y simple del quiste totalmente suturado, preferimos (y esta técnica es la empleada hace tiempo en nuestra clínica) suturar, como LLOBET y VARSÍ, la bolsa cerrada a la pared abdominal, de manera que se fijara en adosamiento *sub-parietal*, procedimiento prudente si las complicaciones intraquísticas obligaban a su reapertura.

OCTAVA PARTE

AFECCIONES DE LA REGIÓN ANORRECTAL

CAPÍTULO PRIMERO

DEFORMIDADES CONGÉNITAS

ARTÍCULO PRIMERO

TUMORES Y DEFORMIDADES CONGÉNITAS DE LA REGIÓN SACROCOCCÍGEA

La región sacrococcígea es asiento de tumores de especies anatómicas diversas; en este grupo heterogéneo la clasificación sólo ha podido llevarse a cabo recientemente a la luz de las investigaciones embriológicas practicadas en el extremo inferior del tronco del embrión. Se pueden distinguir: 1.º, *espinas bifidas* de la región sacrococcígea; 2.º, *inclusiones fetales*; 3.º, *tumores mixtos de tejidos complejos*, que parece deben atribuirse a la evolución anormal de órganos transitorios que ocupan normalmente la región axial del extremo inferior del tronco del embrión, a saber: los *vestigios medulares coccígeos*, bien estudiados por TOURNEUX y HERMANN, y quizá los restos del *intestino caudal*.

1.º ESPINA BÍFIDA

La espina bifida sólo se observa en la región sacra; la existencia de la espina bifida coccígea es dudosa. Ordinariamente, la fisura congénita de las láminas de las vértebras sacras va acompañada de la existencia de una bolsa llena de líquido céfalorraquídeo, que presenta en varios puntos engrosamientos grisáceos, formados por tejido nervioso embrionario, bolsa saliente hacia fuera, a través del orificio,

Sin embargo, bastante a menudo hay simplemente fisura de las láminas sacras, sin hernia de las meninges y sin tumor; desde el trabajo fundamental de RECKLINGHAUSEN se da a esta forma, acompañada bastante a menudo de una producción exuberante de pelos en su superficie (*hipertriosis*), el nombre de espina *bífida oculta* (véase página 91 del presente tomo).

2.º TUMORES PARASITARIOS E INCLUSIONES FETALES

Supongamos dos centros embrionarios coexistentes: si uno de estos cuerpos embrionarios se encuentra atrasado y aborta, formará un parásito que podrá ser incluido en el embrión normalmente desarrollado. Desde los monstruos dobles, soldados entre sí por el extremo posterior de su tronco, hasta los tumores parasitarios representados simplemente por órganos y por tejidos fetales, pueden observarse todas las transiciones. Estos teratomas de la región sacrococcígea forman tumores voluminosos, ampliamente implantados sobre el vértice del sacro o sobre el cóccix. Se pueden encontrar en ellos partes fetales perfectamente reconocibles: 1.º, apéndices en forma de miembros, terminados por pequeñas prolongaciones semejantes a los dedos de la mano o del pie, donde pueden encontrarse todas las piezas del esqueleto, generalmente incompletas, desde las falanges hasta la clavícula; 2.º, huesos de la cabeza y de la cara, especialmente los maxilares provistos de dientes; 3.º, asas intestinales, a menudo bien conformadas; 4.º, vestigios del aparato broncopulmonar; 5.º, tejidos del cerebro y de la médula; 6.º, órganos de los sentidos (globo ocular, boca y lengua rudimentarias).

3.º TUMORES COMPLEJOS

Se encuentran, a nivel de la región sacrococcígea, sobre todo en los niños varones, tumores congénitos que se caracterizan por las tres particularidades siguientes: 1.º, por su voluminoso crecimiento; 2.º, por su forma poliquística; 3.º, por la complejidad histológica de su estructura, en la que pueden encontrarse todos los tejidos.

¿Cómo explicar estas formaciones congénitas? Tres hipótesis se han emitido. Ciertos autores las consideran como inclusiones fetales muy rudimentarias; pero esta interpretación, muy aplicable a los tumores parasitarios en que se encuentran restos fetales, deja de ser exacta para los cistosarcomas, los lipomas, los fibromixomas y los quistes dermoides complejos de que se trata. La diversidad histológica de estos neoplasmas puede ser explicada de otro modo: estos tumores complejos de procedencia fetal derivan de elementos celu-

lares que ocupan la porción terminal del neuroraje embrionario y que están representados por los vestigios coccígeos de la médula o por los restos del intestino caudal.

Al principio del tercer mes de la vida fetal, el tubo medular se extiende hasta el extremo de la columna vertebral en la prominencia coccígea, en la punta del cóccix; su segmento terminal, ligeramente abultado, contrae adherencias con las capas profundas de la piel. Al fin del cuarto mes, la columna vertebral, desarrollándose más rápidamente que las partes blandas, ha hecho remontar con ella la porción contigua del tubo medular; a nivel del cóccix el extremo inferior de la médula se incurva hacia atrás, describiendo un asa de concavidad posterior y superior, compuesta de un segmento anterior (rama descendente del asa) y de un segmento posterior dirigido hacia atrás y arriba (rama ascendente); ahora bien: en tanto que el segmento anterior tiende a desaparecer completamente, el segmento posterior continúa evolucionando y sus vestigios son visibles hasta en la época del nacimiento. Estas huellas persistentes de la médula caudal son las que TOURNEUX y HERMANN han estudiado con el nombre de vestigios medulares coccígeos.

Su persistencia explica varios hechos. Esos vestigios coccígeos, que se dirigen oblicuamente de abajo arriba y de delante atrás, de la punta del cóccix a la piel, van acompañados por haces laminosos que unen el extremo inferior de la columna vertebral a la cara profunda de la dermis; de ello resulta que, por el enderezamiento del extremo inferior del cuerpo del embrión y por el desarrollo de las partes blandas (músculos y panículo adiposo), la piel que corresponde al emplazamiento de la antigua prominencia coccígea, hallándose sujeta a estas partes profundas, se encuentra invaginada en forma de dedo de guante. De ahí la formación de una fosita, de una depresión infundibuliforme que se encuentra bastante a menudo a nivel del cóccix: es el infundíbulo paracoccígeo. Supongamos que esta invaginación sea un poco más profunda y que la piel sufra irritaciones; resultará un trayecto fistuloso, y si esta fístula se cierra, podrá formarse un verdadero quiste dermoideo. Los vestigios coccígeos no están representados por un simple conducto epitelial: están constituidos por varios cordones celulares huecos provistos de divertículos y tapizados de células poliédricas o prismáticas. A expensas de estas células pueden evolucionar los neoplasmas complejos de la región sacrococcígea. Los *cordomas* o tumores de la cuerda dorsal, cuyo sitio de elección es la región sacrococcígea, son particularmente interesantes (véase tomo I, pág. 417).

Síntomas. — Los tumores sacrococcígeos forman masas voluminosas, y están habitualmente implantados en el extremo del cóccix; la presencia de quistes en su interior determina en su superficie abolla-

duras fluctuantes. Estos tumores son ordinariamente indolores e irreducibles. Presentan a menudo, además del lóbulo sacrococcígeo, un segundo lóbulo que, pasando por delante del sacro, se desarrolla en la pelvis y determina fenómenos de compresión rectal y vesical. Esta prolongación intrapélvica del tumor debe ser determinada por el tacto rectal asociado a la palpación abdominal. El tratamiento consiste en la extirpación.

ARTÍCULO II

DEFORMIDADES ANORRECTALES

Las deformidades anorrectales pueden, como indica TRÉLAT, clasificarse según las cuatro categorías siguientes: 1.º, estrecheces; 2.º, imperforaciones; 3.º, ausencias o faltas de los órganos; 4.º, desembocaduras o terminaciones anormales. Esta clasificación de TRÉLAT tiene la ventaja de prestarse a una agrupación *clínica* muy aceptable de todos los casos de esta naturaleza. No obstante, desde el punto de vista *anatomopatológico* preferimos adoptar la clasificación que, con ligeras variantes, admiten los autores alemanes: ESMARCH, en el capítulo correspondiente de la *Deutsche Chirurgie*; Rodolfo FRANK, en su concienzuda monografía publicada en 1892, y STIEDA, en un bien escrito artículo crítico publicado en 1893 en los *Archives de Langenbeck*. Además de las estrecheces, distinguiremos:

1.º La *atresia simple del ano o del recto*, que comprende tres variedades: a) la *atresia simple del ano*, en la cual el recto «ciego», es decir, terminado en fondo de saco, no abierto, desciende hasta la región del ano, que no está perforado (fig. 347); b) la *atresia simple del recto*, en cuyo caso existe una abertura anal que da paso a un corto trayecto ciego, un pequeño conducto cerrado superiormente, al cual se adosa más o menos aproximadamente el recto, que a su vez también termina en fondo de saco (fig. 348); c) la *atresia anorrectal* (fig. 349), que consiste en la coexistencia de una obliteración del recto y una obliteración del ano, quedando separados la piel de la región anal y el fondo de saco en que termina el recto por una capa más o menos gruesa de tejidos.

2.º La *atresia del ano complicada con comunicaciones*: a) entre el recto y la vagina, en la mujer (*atresia anovaginal*); b) entre el recto y la vejiga urinaria, en el hombre (*atresia anovesical*); c) entre el recto y la región prostática de la uretra, en el hombre (*atresia anoprostática*). Debemos reconocer a Rodolfo FRANK el mérito de haber sabido distinguir perfectamente este segundo grupo de vicios de conformación anorrectal, en que el recto desemboca anormalmente en otros órganos, calificándolos con el nombre genérico de *fistulas internas*,

cuyas alteraciones morfológicas pueden explicarse muy bien por la persistencia de verdaderos vestigios o restos de la cloaca interna, separándolo por completo del tercer grupo, que vamos a estudiar luego, al que considera como *fistulas externas* sin relación embriogénica con la cloaca interna, diferenciación que STIEDA ha acentuado

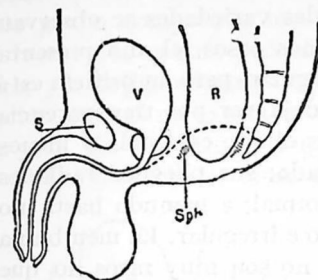


Fig. 347. — Atresia del ano

S, sínfisis púbica; V, vejiga; R, recto; Sph., esfínter anal

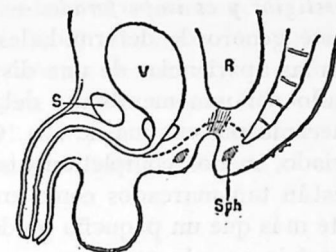


Fig. 348. — Atresia rectal

aún más indicando que el tercer grupo de deformidades a que nos referimos, corresponde a hechos que no tienen explicación plausible por los datos embriogénicos, sino que dependen de alteraciones patológicas.

3.º Este tercer grupo (*fistulas externas* de Rodolfo Frank, *fistulas patológicas* de Stieda) comprende los tipos siguientes, caracterizados por la existencia de un trayecto fistuloso que va desde la terminación ciega o en fondo de saco del recto, hasta un punto variable de la superficie cutánea: a) *atresia del ano con fistula perineal*, en que el trayecto fistuloso se abre en la línea media del perineo; b) *atresia del ano con fistula escrotal*; c) *atresia del ano con fistula suburetral*, en que el orificio fistuloso se abre en la cara inferior del pene; d) en la mujer, *atresia del ano con fistula vestibular* o que se abre en la vulva.

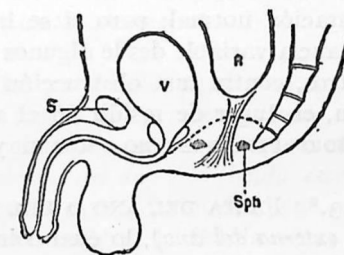


Fig. 349. — Atresia anorrectal

S, sínfisis púbica; V, vejiga; R, recto; Sph., esfínter anal

Anatomía patológica. — 1.º ESTRECHECES. — Las estrecheces pueden observarse en el ano o en el recto. En 1895, TILLAUX indicó en el Congreso francés de Cirugía la existencia de bridas transversales salientes, fuertemente tensas, y que radican en las paredes rectales, a algunos centímetros del ano, y producen una dilatación del intestino por encima de ellas, capaz de provocar la formación de *fistulas rebel-*

des. Además de estas estrecheces parciales, a modo de «válvulas», se observan a veces otras estenosis en forma de «diafragma»; REYNIER, TERRIER y FORGUE, han publicado algunos casos clínicos que son buenos ejemplos de esta deformidad.

2.º IMPERFORACIONES. — I. *Caso en que el ano sólo existe en estado de vestigios y es imperforado.* — Muy grandes variedades se observan en este género de deformidades. En algunos casos, el ano presenta todas las apariencias de una disposición regular; pero su orificio está cerrado por una membrana delgada que deja ver por transparencia el meconio por encima de ella. Otras veces el ano está más o menos desviado, menos completamente desarrollado; sus pliegues radiados no están tan marcados como en estado normal; a menudo hasta no existe más que un pequeño borde franjeado e irregular. La membrana obturatriz es más gruesa, y en casos que no son muy raros, lo que hay no es ya una membrana, sino una obliteración densa, que puede tener 2, 3 y 4 centímetros de altura. A veces esta obliteración es ancha y está constituida por todos los tejidos que forman las tunicas anorrectales. En otros individuos, por el contrario, no consiste más que en un cordón muscular o fibroso que, de la obliteración anal, se extiende hacia el fondo de saco del recto. Este cordón, por su parte, nada tiene de constante y puede faltar totalmente.

II. *Caso en que el ano es de aspecto normal, pero sólo es permeable hasta cierta altura.* — En otra serie de casos, el ano ofrece una configuración normal; pero si se introduce un estilete, tropieza a una distancia variable desde algunos milímetros hasta 3, 4, 5 y más centímetros, contra una obstrucción más o menos gruesa. La imperforación, en lugar de residir en el ano, ocupa entonces su unión con el recto o el recto mismo a una mayor o menor altura.

3.º FALTA DEL ANO O DEL RECTO. — Cuando falta el ano (*atresia externa del ano*), lo cual coincide frecuentemente con la abertura anormal del intestino, la piel se continúa de una nalga a la otra sin señal de orificio, a veces sin depresión notable; en algunos casos, un rafe o hasta un pequeño rodete señalan el lugar que correspondería al orificio anal. La atresia del recto puede asociarse a la falta de ano (*atresia anorrectal*) o existir por sí, independientemente (*atresia rectal*). Las suspensiones de desarrollo del recto pueden extenderse a un segmento más o menos largo del mismo, observándose más especialmente dos tipos: en el uno, la falta del recto sólo es parcial, el fondo de saco que lo termina descende a la excavación y adhiere, mediante tractus fibrosos o musculares, ya al fondo inferior de la vejiga, ya al útero o a la vagina; en el otro, la ausencia del recto es total y el fondo de saco se mantiene alto, a nivel del ángulo sacro-vertebral,

4.º DESEMBOCADURAS O TERMINACIONES ANORMALES. — Debemos hacer distinción entre los dos grupos establecidos por FRANK y más especialmente aún por STIEDA: 1.º, las *atresias anorrectales complicadas con «fistulas internas»* que se explican por la persistencia de vestigios de la cloaca; 2.º, las *atresias anales complicadas con «fistulas externas»* que no tienen relación embriogénica con dicha cloaca. El primer grupo comprende los tipos siguientes: a) comunicación entre el recto y la vagina (*atresia anovaginal*); b) comunicación entre el recto y la vejiga urinaria, en el hombre (*atresia anovesical*); c) comunicación entre el recto y la uretra prostática (*atresia anoprostática*, figura 350). En el segundo grupo, según el punto en que desemboca en la piel el trayecto fistuloso que tiene su punto de partida en el recto

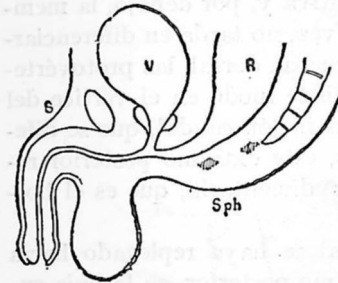


Fig. 350. — El recto termina abriéndose en la uretra

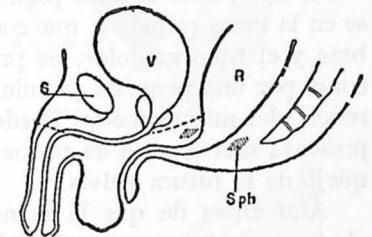


Fig. 351. — El recto se abre en el escroto

S, sínfisis púbica; V, vejiga; R, recto; Sph., esfínter anal

terminado en fondo de saco, tenemos las variedades siguientes: a) la fístula se abre en un punto de la línea media del perineo (*atresia del ano con fístula perineal*); b) el orificio fistuloso se encuentra en un punto de la línea media del escroto (*atresia del ano con fístula escrotal*, fig. 351); c) la fístula desemboca en la cara inferior del pene, en el rafe (*atresia del ano con fístula suburetral*); d) la fístula viene a abrirse, en la mujer, en el vestíbulo de la vagina (*atresia anal con fístula vestibular*).

Patogenia. — Las deformidades anorrectales no pueden ser comprendidas e interpretadas sino refiriéndolas a las fases sucesivas del desarrollo embrionario: sus diversas especies, en efecto, representan ya el estado permanente de una de estas fases, ya una perturbación en su orden de sucesión normal.

1.º DATOS EMBRIOGÉNICOS. — Remontémonos a los períodos de desarrollo del extremo posterior del embrión. Al principio, sus tejidos se continúan con el ectodermo del huevo, y hacia su parte posterior se encuentra la línea primitiva, que se puede dividir en dos partes:

una anterior, gruesa, que comprende las tres hojas, y la otra posterior, más delgada, reducida al entodermo y al ectodermo, íntimamente adheridos y, hecho esencial en esta descripción, que constituye la *membrana anal*. Detrás de la membrana anal, el ectodermo y el entodermo se separan uno de otro y forman dos láminas revestidas cada una por el mesodermo, entre las cuales se coloca una prolongación extraembrionaria del celoma que corresponde a la cavidad general del embrión (fig. 352).

El extremo posterior se forma como si la membrana anal se dirigiese hacia abajo, girando alrededor de su extremo anterior a manera de charnela (fig. 353). Desde entonces la parte posterior queda constituida en forma de un pequeño cono hueco que tiene por pared, por arriba, la parte anterior de la línea primitiva y, por debajo, la membrana anal. Pero la línea primitiva, a su vez, no tarda en diferenciarse en la masa raquídea, que contiene la cuerda dorsal, las protovértebras y el tubo medular. Se prolonga de este modo en el vértice del cono, por una pequeña prominencia, el mamelón caudal, que se diferencia del mismo modo. Desde entonces, este extremo posterior representa una especie de pequeña pelvis rudimentaria, que es el bosquejo de la futura pelvis.

Aun antes de que la membrana anal se haya replegado hacia abajo, se ve formarse, a nivel de su extremo posterior, en la hoja entodérmica, un pequeño mamelón hueco, que es el *mamelón alantoideo*. Cuando el descenso de la membrana anal ha terminado, el endotermo tapiza la cavidad cónica del extremo posterior y forma el *intestino posterior*, en el que termina o aboca el pequeño divertículo alantoideo (fig. 353). En este momento, pues, esta porción del intestino posterior forma una encrucijada común al mismo intestino y al sistema alantoideo, por lo que ha recibido el nombre de *cloaca interna*.

La membrana anal, primero delgada, se engruesa mucho, de modo que, en los cortes verticales y medianos del embrión, parece formar un tapón colocado sobre lo que más tarde será orificio de la cloaca: *tapón cloacal de Tournoux*.

Siguiendo el sucesivo desarrollo nos encontramos con una de las más importantes fases evolutivas: la cloaca interna se divide en dos partes: una anterior, ventral, que se unirá a la alantoides y formará la vejiga, y otra posterior, dorsal, que constituirá la parte terminal del recto. Veremos más adelante cómo se hace en realidad la división de la cloaca interna, pero se puede comprender de un modo muy sencillo refiriéndose a las figuras esquemáticas (figs. 354, 355 y 356). Entre la alantoides y el intestino existe un repliegue, el *espolón perineal*. Supongamos que este repliegue crezca en dirección de la flecha: vendrá a chocar contra la membrana anal y dividirá la cloaca en dos compartimientos. En realidad, esta división se produce por la aproximación y fusión en la línea media de dos repliegues verticales, dis-

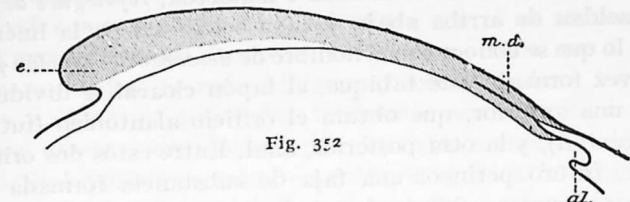


Fig. 352

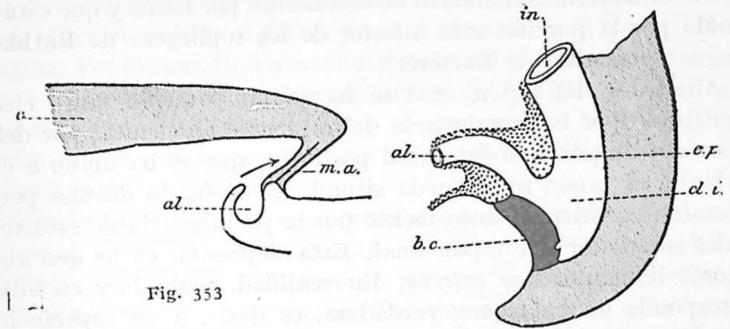


Fig. 353

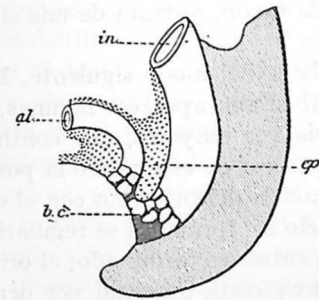


Fig. 354

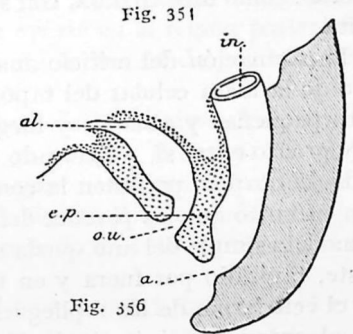


Fig. 355

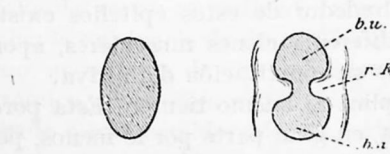


Fig. 356



Fig. 357

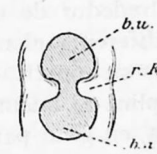


Fig. 358

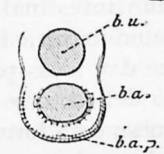


Fig. 359

Fig. 352. Embrión muy joven: el extremo posterior no está diferenciado. — Fig. 353. Extremo posterior diferenciado. — Fig. 354. Formación del tapón cloacal y de la cloaca interna. Fig. 355. El espolón perineal ha descendido, y en el tapón cloacal se forman vacuolas (está ya parcialmente dividido en tapón urogenital y tapón anal). — Fig. 356. Constitución de los orificios anal y urogenital. — Fig. 357. El tapón cloacal visto de frente. Fig. 358. El mismo, incompletamente dividido por los repliegues de Rathke. — Figura 359. El mismo, completamente dividido en tapón urogenital y tapón anal: este último rodeado por una pequeña prominencia o relieve circular formada por los repliegues de Rathke por delante, y por detrás por el rodete o repliegue anal posterior.

EXPLICACIÓN DE LAS LETRAS: e., embrión; m. a., membrana anal; al., alantoides; b. c., tapón cloacal; cl. i., cloaca interna; in., intestino; e. p., espolón perineal; o. u., orificio urogenital; a., ano; b. a., tapón anal; b. u., tapón urogenital; b. a. p., rodete anal posterior; r. R., repliegues de Rathke (parte inferior). (VIALLETON y FORGUE.)

puestos transversalmente a derecha e izquierda, *repliegues de Rathke*, que se sueldan de arriba abajo y cuya soldadura en la línea media aparenta lo que se conoce con el nombre de *descenso del espolón perineal*.

Una vez formado este tabique, el tapón cloacal se divide en dos mitades: una anterior, que obtura el orificio alantoideo (futuro orificio urogenital), y la otra posterior, anal. Entre estos dos orificios se interpone, futuro perineo, una faja de substancia formada por un puente mesodérmico cubierto de ectodermo por fuera y que está constituido por la porción más inferior de los repliegues de Rathke (repliegue anogenital de Retterer).

Alrededor del tapón anal se forma un pequeño muro circular, constituido por la prominencia del repliegue anogenital por delante, y por detrás por el rodete anal posterior, que se ha unido a él. En adelante, el tapón anal queda situado en el fondo de una pequeña depresión constituida únicamente por la prominencia de esos rodetes anales alrededor del tapón anal. Esta depresión es lo que algunos autores llaman *cloaca externa*. En realidad, nada hay en ella que corresponda a una cloaca verdadera, es decir, a un espacio hueco, cerrado: como dice STIEDA, con sobrada razón, se trata de una simple fosita.

La formación del orificio anal se hace del modo siguiente. En el seno de la masa celular del tapón anal se ven aparecer lagunas, primero pequeñas y aisladas y luego cada vez mayores, que confluyen muy pronto entre sí, y haciendo desaparecer de este modo la porción media del tapón, permiten la comunicación del intestino con el exterior, en tanto que las paredes del orificio así formadas se regularizan. El modelo simple del ano queda desde entonces terminado; el orificio existe, tapizado por fuera y en una muy corta longitud por dentro, por el ectodermo de los repliegues anales, que se continúa por arriba con el entodermo intestinal. Alrededor de estos epitelios existe el mesodermo y suministrará las diferenciaciones musculares, aponeuróticas, etc., que dan a las partes su constitución definitiva.

El desarrollo del recto se explica al mismo tiempo. Esta porción del intestino grueso está formada, en gran parte por lo menos, por la división de la cloaca interna. De ahí las relaciones importantes del recto con la vagina en la mujer y con el cuello vesical y sus dependencias en el hombre.

2.º APLICACIÓN DE LAS NOCIONES EMBRIOGÉNICAS AL CONCEPTO PATOGENICO DE LAS DEFORMIDADES. — Se desprenden de estos datos dos puntos capitales. El primero se refiere a la separación del extremo caudal del intestino y del pedículo de la alantoides. Entre estos dos órganos que en un momento dado comunican entre sí y cuya desembocadura o terminación común forma una cloaca interna, se constituye un tabique transversal gracias a los repliegues de Rathke, que

avanzan uno hacia otro, dice VIALLETON, como dos cortinas correderas movidas por cordones. Si la soldadura aborta en un punto, mientras es perfecta en los demás, se creará una fistula que comunicará las dos cavidades. Si esta dehiscencia corresponde a los primeros estadios y a los puntos elevados, tendremos esas extensas formaciones cloacales, observaciones de autopsia, monstruosidades sin interés quirúrgico. Si, hipótesis ya más frecuentes, la reunión falta en un punto de la porción media, se establecerá una fistula entre el recto y la vejiga, entre el recto y el útero y entre el recto y la parte alta de la vagina. Por último, tipo anatómico habitual y que se explica bien, ya que la coalescencia de los repliegues de Rathke se verifica de arriba abajo, si la falta de soldadura se encuentra en las partes bajas, veremos que el recto comunica con la uretra en el hombre y con el vestíbulo vaginal en la mujer.

Segundo punto. El tubo anorrectal no se constituye, como se creía antes, a expensas del encuentro de la fosita ectodérmica anal y del intestino posterior; acabamos de ver que se abre al exterior por reabsorción celular del tapón anal. Cualquiera que sea la interpretación, no es menos cierto que el ano y el recto tienen uno y otro un origen distinto, que el ano se excava aparte en la región posterior del tapón cloacal y que el tipo normal está representado por la comunicación de su orificio con el intestino.

Así, pues, se concibe que ese trabajo de tunelización puede sufrir, ya detenciones totales o parciales, ya simples defectos. En el tipo más grave, puede suceder que, en un punto cualquiera de su trayecto, el recto sufra una detención total de desarrollo, de modo que quede reducido a las dimensiones muy exiguas de un tubo epitelial filiforme que presentaba en ese momento.

Esta variedad corresponde a los hechos señalados como ejemplos de falta del recto: en realidad, como lo demuestran observaciones que señalan la existencia de un cordón que une el fondo de saco rectal con el ano, no se trata de una verdadera falta del intestino en el sentido anatómico, y se comprende bien que un tubo epitelial filiforme, ahogado o comprimido, además, entre las proliferaciones mesodérmicas, pase inadvertido.

Consideremos un grado menor: en lugar de una suspensión de desarrollo, sólo se trata de un desarrollo insuficiente. Puede observarse, ya en el ano, cuya perforación no se completa, ya en el recto, cuyo fondo de saco terminal permanece a alguna distancia del orificio anal.

Por último, en una forma más ligera todavía, el tubo anorrectal está bien tunelizado; pero su calibre no se ha desarrollado regularmente, y algunos puntos, desigualmente dilatados, persisten en estado de estrechez o de simple válvula.

Sintomatología.—La retención más o menos completa de las materias fecales es el fenómeno dominante de las deformidades anorrectales, y se concibe que su intensidad sintomática está subordinada a los mismos grados de esa retención.

Si se trata de esas variedades, con terminación anormal en la vulva o a nivel de los órganos genitales externos, pero en que las materias conservan fácil salida, el vicio de conformación es a veces compatible con una existencia prolongada; es clásico el caso de la judía centenaria, observada por MORGAGNI, que expulsaba las heces por la vagina.

Cuando las terminaciones anormales se hacen por un orificio demasiado estrecho o se abren en una cavidad donde las materias pueden causar algún trastorno, la sintomatología es proporcional a estas dificultades de evacuación. Hay casos en que el orificio de comunicación es tan estrecho que no deja pasar más que partículas insignificantes o hasta retiene totalmente las materias; en tal caso, apenas se le reconoce más que en la autopsia. Otras veces, una terminación del recto en la uretra ha podido ser obstruída por un cuerpo extraño: un haba en el caso de FOURNIER y un hueso de cereza en el de FLAGIANI. Pero la deformación más perjudicial es la abertura del recto en la vejiga urinaria: en los primeros meses, cuando las materias son líquidas y filtran fácilmente, se mezclan con la orina y son expulsadas con ella; después, cuando las heces adquieren consistencia, se inicia la obstrucción, se declara la cistitis y la infiltración de orina o la peritonitis producen la muerte.

) En los casos en que hay una imperforación completa de las vías intestinales, se observa que en el momento del nacimiento, el niño ha podido parecer viable y bien constituido; pero algunas horas después se comprueba que no ha expulsado meconio y al examinar la región perineal se reconoce un ano imperforado o una impermeabilidad rectal en el fondo del infundíbulo anal. El niño rehusa beber o mamar; aparecen los vómitos, constituídos primero por los líquidos tragados, leche o agua azucarada, y luego se colorean y toman un aspecto fecaloide. El vientre se pone tenso, la cara se alarga, los gritos son continuos, la piel toma un matiz terroso, el enfermito se enfría, se pone cianótico, y si no se le presta algún auxilio, no pasa del cuarto o sexto día.

Diagnóstico.— Constituye una regla importante el examinar desde el nacimiento el estado de los orificios naturales, de modo que se descubran inmediatamente los vicios de conformación. Es verdad que este examen puede ser muy bien burlado por la existencia de un orificio anal que coincida con un recto imperforado. Se comprueba, en este caso, que el meconio no es expulsado: los pañales no se ensucian y a veces las tentativas hechas para administrar un enema han hecho reconocer a la familia la existencia de un obstáculo. El médico debe

entonces asegurarse primero de que no hay obstrucción de un orificio anormal, situado hacia el escroto o a la entrada de la vagina. Si existe un ano, el estilete o la sonda serán introducidos en su cavidad, y será

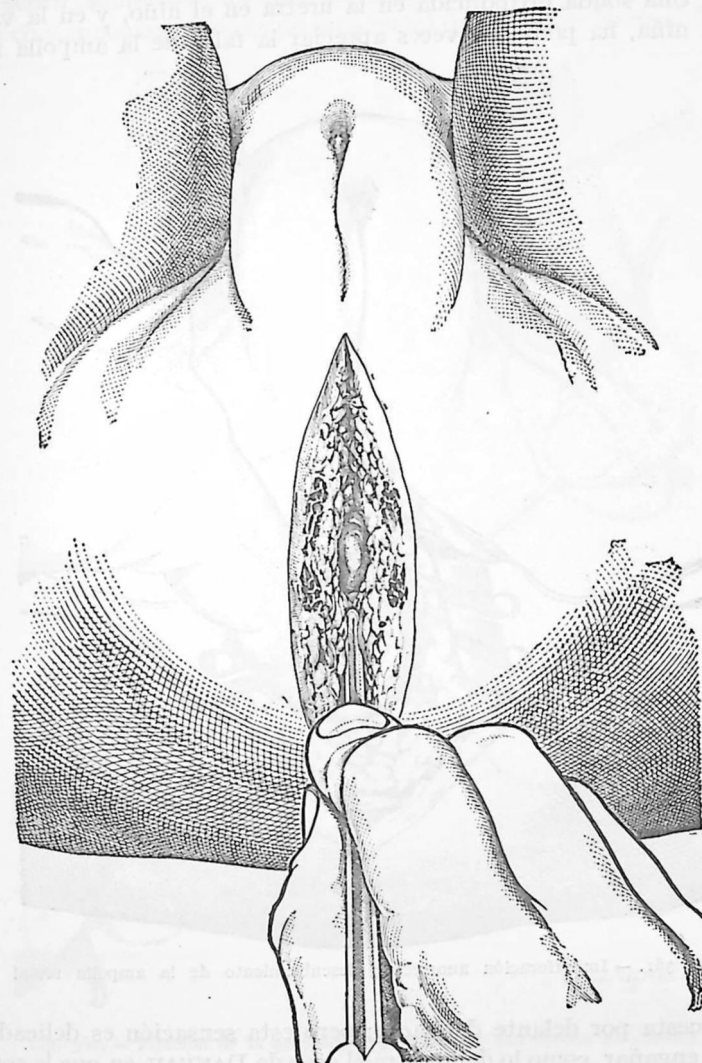


Fig. 360. — Imperforación anorrectal; incisión del perineo

a veces posible apreciar si el obstáculo es un tabique membranoso poco grueso o si se choca con una lámina de tejido resistente. Cuando no existen huellas o vestigios de ano, lo cual coincide casi constantemente con una desembocadura o terminación anormal, pero que puede también observarse en el caso de una atresia anorrectal simple,

hay que esforzarse en precisar a qué altura se halla la ampolla rectal. En algunos casos se ha podido notar a través del plano perineal, con ocasión de los esfuerzos y de los gritos; pero esta información es rara. Una sonda introducida en la uretra en el niño, y en la vagina en la niña, ha podido a veces apreciar la falta de la ampolla rectal

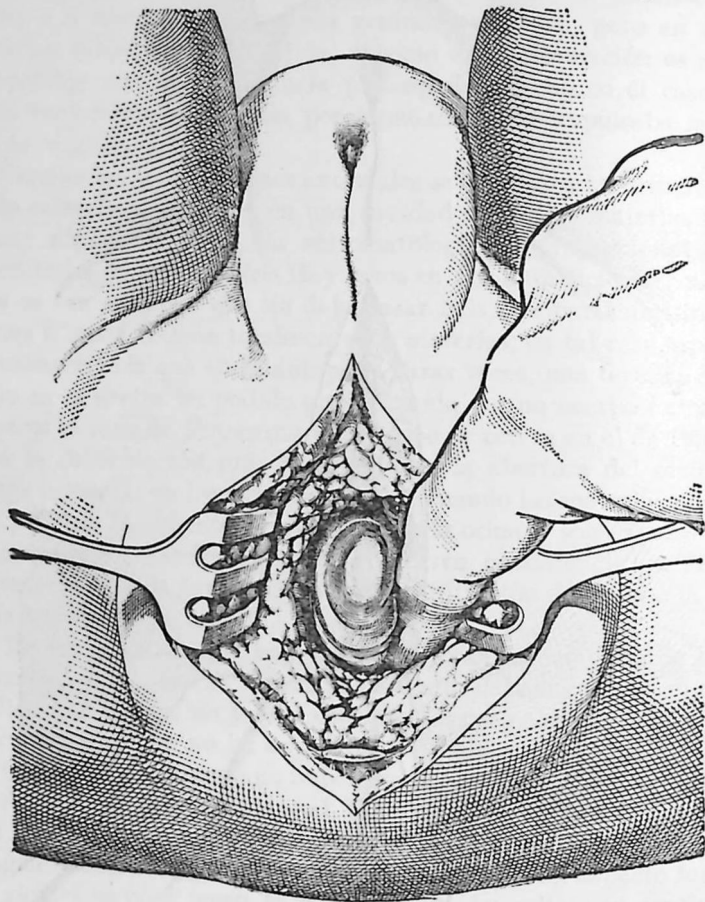


Fig. 361. — Imperforación anorrectal; descubrimiento de la ampolla rectal

interpuesta por delante del sacro; pero esta sensación es delicada y puede engañar, como lo demuestra el caso de DANYAU, en que la sonda había tocado el sacro en toda su curvatura y se había deducido una ausencia completa del recto, siendo así que la obliteración consistía en un simple diafragma.

Cuando el meconio sale por un orificio anormal, este síntoma es notado desde las primeras horas, y el sitio de la abertura ectópica es a menudo fácil de reconocer, cuando reside en el perineo, en el escroto o el pene, en la entrada de la vulva o de la vagina. Una sonda

introducida en la abertura anormal revela el grado de permeabilidad y la longitud del conducto que va del ano a la ampolla. Se puede a veces sentir, sobre todo si existe un bosquejo de ano, el extremo de la sonda chocar contra el fondo de saco rectal que deprime hacia el dedo.

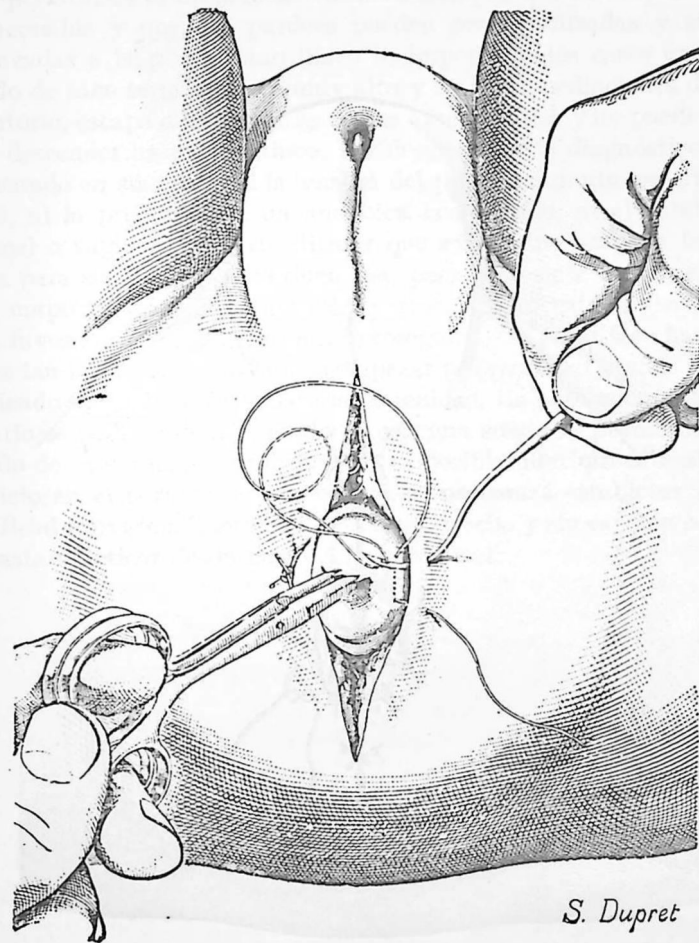


Fig. 362. — Fijación de la ampolla al perineo por una corona de suturas

Cuando la abertura es en la vejiga o en la uretra, la mezcla de orina y materias fecales revela la comunicación anormal. Pero es difícil precisar si es la vejiga o la uretra la que recibe el final o terminación del intestino. ROUX, de Brignolles, ha dicho que si la totalidad de la orina expulsada está coloreada por el meconio, la abertura es vesical, en tanto que, si sólo las primeras gotas tienen el tinte verdoso, la desembocadura está en la uretra.

Tratamiento. — En caso de una imperforación completa, el cirujano, como dice S. COOPER, debe decidirse al instante a crear una salida para las materias fecales, porque el niño está amenazado de perecer con los síntomas de una hernia estrangulada. La urgencia no es tanta si existe una vía de derivación, si el ano está simplemente

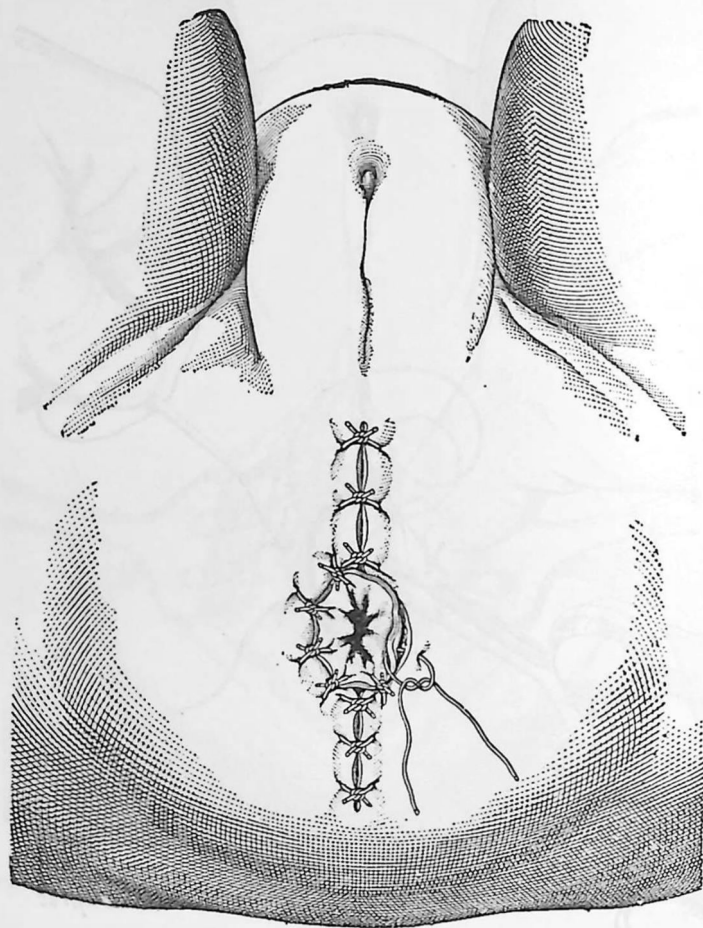


Fig. 363. — Ano acabado y cosido

estrechado o si hay una desembocadura anormal previa. No obstante, siempre la intervención debe adelantarse a los síntomas graves de retención.

¿A qué altura termina el recto? Es éste un dato muy importante, porque la elección del modo cómo debe intervenir se está supeditada a esta situación del fondo de saco terminal del recto.

En realidad, el debate se establece entre estos dos métodos: el

ano abierto en el perineo, según las reglas trazadas especialmente por AMUSSAT, es decir, colocado en un punto conforme o muy análogo al sitio normal, y el ano contranatura, cuyo emplazamiento de elección está en la región ilíaca, según el método de LITTRÉ. Ahora bien, si el ano perineal es el método de elección siempre que la ampolla rectal es accesible y que sus paredes pueden ser movilizadas y atraídas o llevadas a la piel, el ano ilíaco se impone en los casos en que el fondo de saco terminal está muy alto y en las inmediaciones del promontorio, escapa a las investigaciones exploratorias y no puede hacerse descender hasta el perineo. Por desgracia, este diagnóstico queda a menudo en suspenso: ni la tensión del perineo durante los gritos del niño, ni la presencia de un ano bien constituido, ni el cateterismo vesical o vaginal permiten afirmar que existe una ampolla bastante baja para ser llevada al perineo. Es, pues, frecuente que se empiece por emprender una intervención perineal; pero está indicado ante una investigación infructuosa no proseguirla. El ano ilíaco ha venido a ser tan benigno, que vale más empezar por remediar lo más urgente, abriendo una salida a las materias retenidas. En el momento de practicarle se podrá, además, explorar con una sonda la profundidad del fondo de saco rectal y apreciar si será posible ulteriormente abrir un orificio en el perineo, en cuyo caso se procurará establecer un ano artificial provisional, curable, es decir, estrecho y sin espolón saliente, o hasta practicar desde luego el ano perineal.

CAPÍTULO II

ENFERMEDADES DEL RECTO Y DEL ANO

ARTÍCULO PRIMERO

ABSCEOS PERIANALES Y PERIRRECTALES

Definición y divisiones.— Tres espacios celulares son el sitio de elección de las *supuraciones* perianorrectales y de las *fistulas* que a menudo subsiguen a su abertura espontánea e incorrecta, porque el síntoma característico de estos abscesos es su tendencia a la fistulización. Ante todo, como sitio más frecuente, correspondiente a los abscesos menos graves y a las fistulas más sencillamente curables, es el tejido celular subcutáneo de la margen y submucoso del conducto anorrectal. Por fuera del recto, entre el intestino y las paredes de la excavación pélvica, hay un espacio que el elevador del ano divide oblicuamente en dos pisos o planos: el inferior, descrito por VELPEAU con el nombre de fosa isquiorrectal, y el superior, espacio pelvirrectal superior de RICHET, que contiene, entre la aponeurosis superior del elevador y el peritoneo, una capa celulosa de mallas anchas y alargadas.

Clínicamente, pueden superponerse tres variedades a estas localizaciones anatómicas: 1.º, los *abscesos de la margen del ano*, que son superficiales; 2.º, los *abscesos de la fosa isquiorrectal*, que son perineales; 3.º, los *flemones del espacio pelvirrectal superior*, que son intrapélvicos.

Etiología.— Las supuraciones perianorrectales reconocen: como causa primera, la infección, y como secundarias, las condiciones capaces de favorecer la penetración y la difusión de los microbios patógenos.

El *bacterium coli*, que se encuentra normalmente en el conducto anorrectal, es el agente habitual de esas supuraciones; se asocia lo más a menudo al estafilococo, al estreptococo y al bacilo de Koch (infección secundaria de un foco tuberculoso). El agente patógeno se

propaga por la vía linfática: la riqueza de la red linfática subesfinteriana y los tronquitos de las columnas de Morgagni, explican la contaminación linfática por las erosiones de la región y la difusión al sistema linfático de la fosa isquirrectal.

Como causas secundarias intervienen todas las condiciones mecánicas de esta contaminación: excoriaciones hemorroidales, ulceracio-

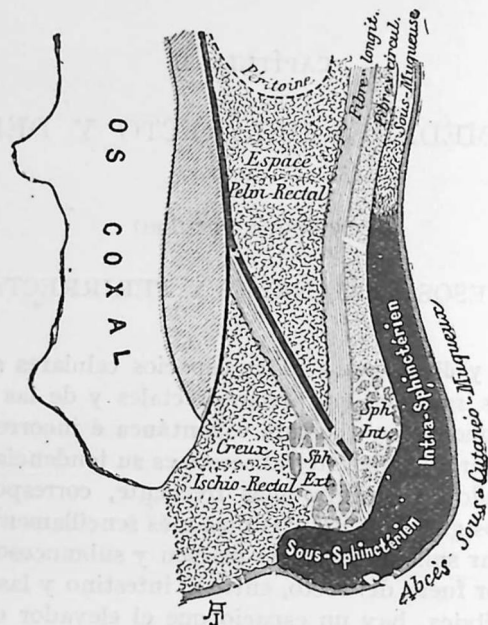


Fig. 364. — Esquema demostrativo de los abscesos subcutáneos y subcutáneomucosos de la margen del ano

Os coxal, hueso coxal o ilíaco; Péritoine, peritoneo; Espace pelvi-rectal, espacio pelvirrectal; Creux ischio-rectal, hueco isquirrectal; Fibres longit., fibras musculares longitudinales; Fibres circul., fibras musculares circulares; Sph. ext., esfínter externo; Sph. int., esfínter interno; Sous-muqueuse, espacio submucoso; Intra-sphinctérien, intraesfinteriano o intraesfinteriano; Sous-sphinctérien, subesfinteriano o subesfinteriano; Abscs sous-cutanéomucos, absceso subcutáneomucoso.

nes anorrectales, erosiones sépticas de la piel de la margen y permanencia de pequeños bolos fecales endurecidos en un nido valvular de Morgagni.

1.º ABSCESOS DE LA MARGEN DEL ANO. — A nivel de la margen se observan: 1.º, los abscesos tuberosos de Chassaignac, intradérmicos, verdaderos furúnculos, desarrollados a expensas del aparato pilosebáceo de la región; 2.º, el absceso flebitico circunscrito de Chassaignac, formado por la supuración de una ampolla hemorroidal, separada de la red venosa por trombosis, constituyendo una especie de bolsita cerrada (estas dos variedades corresponden generalmente a abscesos

poco considerables, capaces de curar sin fistula); 3.º, el absceso subcutáneomucoso, en el que la supuración es siempre más extensa y que es el punto de partida ordinario de la fistula del ano.

El absceso subcutáneomucoso, absceso marginal, absceso sub e intraesfinteriano (fig. 364), constituye el tipo habitual de las inflamaciones flemonosas de la margen. Se han de distinguir dos formas clínicas. En algunos casos se desarrolla de un modo insidioso: hay un poco de tensión hacia el recto, algún tenesmo, pero el estado general es excelente, el enfermo se dedica a sus ocupaciones y el absceso revienta en un esfuerzo de defecación. Ordinariamente, sin embargo, los síntomas ofrecen una agudeza particular: a nivel de la margen y del conducto anal, se desarrolla una tumefacción dolorosa y caliente; la piel se enrojece y se pone violácea hacia el centro del tumor; el enfermo no tolera exploración alguna, no puede sentarse y permanece acostado de lado; la defecación es muy penosa, hay fiebre e inapetencia: este estado sólo cede por la abertura espontánea o quirúrgica del foco purulento.

La fluctuación de estos abscesos debe ser buscada con dos dedos, uno introducido en el ano y otro apoyado en la región anal. Pero esta exploración, que determina a veces dolores intolerables, no es indispensable: desde el punto de vista terapéutico, está indicado incindir sin esperar la fluctuación. Después de la abertura del flemón, se derrama un pus espeso, mezclado con restos de tejido celular, fétido. El foco subtegumentario presenta desprendimientos submucosos que remontan más o menos por el conducto anorrectal. El absceso subesfinteriano se complica así con una colección intraesfinteriana situada a menor altura; en algunos casos, la colección se desarrolla de modo preponderante debajo de la mucosa rectal (internural-abscess de los ingleses) y no puede ser percibida más que por el tacto rectal.

Estos abscesos dan lugar a la formación de fistulas cuyo tipo anatómico depende de la misma forma de la colección supurada. Un pequeño absceso marginal, muy próximo al orificio anal, da lugar a una fistula subcutánea, de trayecto muy corto, que se abre hacia dentro, a nivel o a corta distancia del borde del ano. Una colección sub e intraesfinteriana con desprendimientos extensos, va seguida de una fistula más larga, cuyo orificio cutáneo está distante del ano y cuyo orificio interno llega a una altura mayor o menor en el conducto anorrectal, pero cuyo trayecto queda por dentro del esfínter, debajo de la piel y de la mucosa.

2.º ABSCESO DEL HUECO ISQUIORRECTAL. — El flemón del hueco isquirrectal (fig. 365) es relativamente raro. Se desarrolla primitivamente en el hueco isquirrectal; a veces se propaga secundariamente, ya porque resulte de un absceso marginal que se haga profundo mediante una linfangitis troncular, procedente de las redes subesfinte-

rianas y rodeando el borde inferior del esfínter, ya porque sea consecutivo a un absceso pelvirrectal superior que ha perforado el elevador del ano.

Siendo muy profunda la cavidad, el foco purulento queda alejado de la piel, y aun más si está sujeto por la induración inflamatoria y el engrosamiento de las capas subcutáneas. Por esto, el principio de la afección es ordinariamente insidioso: se observa dolor, fenómenos

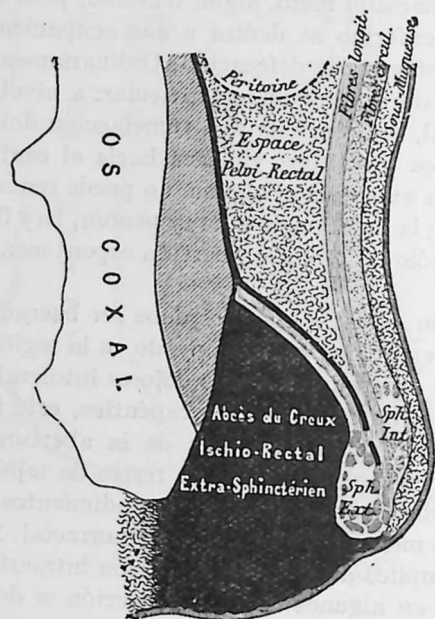


Fig. 365. — Esquema que demuestra la formación de un absceso isquiorrectal

Os coxal, hueso coxal o ilíaco; *Péritoine*, peritoneo; *Espace pelvi-rectal*, espacio pelvirrectal; *Absès du creux ischio-rectal extra-sphinctérien*, absceso extraesfinteriano del hueco isquiorrectal; *Fibres longit.*, fibras musculares longitudinales; *Fibres circul.*, fibras musculares circulares; *Sph. int.*, esfínter interno; *Sph. ext.*, esfínter externo.

generales a menudo graves, fiebre, escalofríos, inapetencia, color amarillento, síntomas que pueden preceder a toda alteración apreciable por parte del perineo. En el hombre, uno de los primeros signos que deben llamar la atención es la dificultad de orinar, que puede llegar hasta la retención completa.

A nivel del perineo se comprobará, haciendo colocar al enfermo en la posición de la talla, una tumefacción ancha, notable por su dureza, que poco a poco se extiende desde la raíz de las bolsas hasta el cóccix, por una parte, y desde el ano al isquion, por la otra. Por razón del engrosamiento indurado, la fluctuación es muy difícil de percibir: búsquese este síntoma explorando la región con dos dedos, uno en el recto y otro en el perineo. La tumefacción sigue siendo dura,

aun cuando esté ya formado el pus; un signo de esta supuración profunda es el edema de la piel, que conserva la impresión del dedo.

No se esperará la fluctuación para decidirse a intervenir activamente, porque entonces pueden haberse producido ya lesiones graves. El flemón se extiende a veces desde un hueco isquiorrectal al otro formando delante del cóccix una ancha colección en forma de herradura. La colección invade la piel, que se adelgaza, se pone violácea,

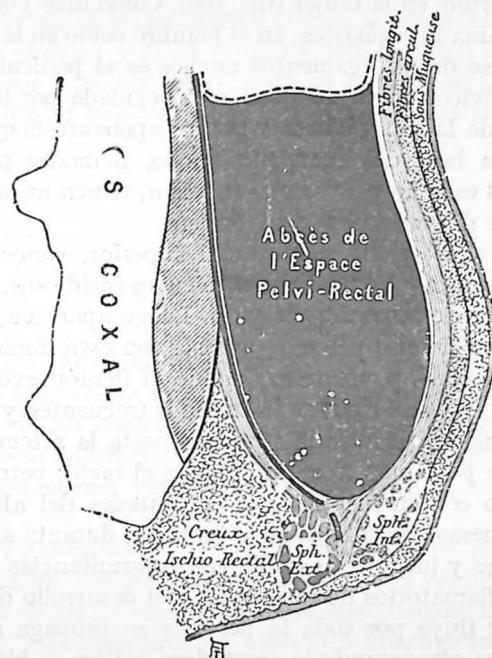


Fig. 366. — Esquema que demuestra la formación del absceso pelvirrectal

Os coxal, hueso coxal o ilíaco; *Creux ischio-rectal*, hueco isquiorrectal; *Absès de l'espace pelvi-rectal*, absceso del espacio pelvirrectal; *Sph. ext.*, esfínter externo; *Sph. int.*, esfínter interno; *Fibres longit.*, fibras musculares longitudinales; *Fibres circul.*, fibras musculares circulares; *Sous-muqueuse*, espacio submucoseo.

fluctuante, produciendo en algunos casos un ruido de bazuqueo y una sonoridad a la percusión que indican la presencia de gases pútridos en el foco; ahora bien, esta evolución puede subseguir muy bruscamente a un tumor flemonoso duro: de ahí la necesidad de una vigilancia extremada del enfermo. La piel adelgazada se rompe, dando salida a una oleada de pus sucio, mezclado con restos gangrenosos, y de olor pútrido; a esta abertura espontánea sucede con frecuencia una fístula interminable, complicada muy a menudo con desprendimientos extensos de la mucosa rectal. Rara vez esta supuración se abre paso hacia el espacio pelvirrectal superior, a través del elevador del ano perforado: de ello resulta una vasta cavidad supurante y acci-

dentes de septicemia crónica, pues el hueco isquiorrectal viene a ser una especie de divertículo de la ampolla.

3.º ABSCEOS DEL ESPACIO PELVIRRECTAL SUPERIOR. — Reconocen a veces como origen una lesión del recto o del ano (ulceración rectal, estrechez, rectitis); pero más a menudo dependen de una afección que radica en un órgano vecino: periprostatitis en el hombre; flemón periuterino, en la mujer (fig. 366). Como dice DELBET, son flemones de la vaina hipogástrica, en el hombre como en la mujer: lo que se llama la base de los ligamentos anchos es el pedículo vascular de los órganos pélvicos, cuya disposición es regulada por la distribución de las ramas de la hipogástrica y por las aponeurosis que las cubren: flemones de la base del ligamento ancho, flemones periprostáticos y flemones del espacio pelvirrectal superior, tienen un asiento anatómico y sólo se diferencian por su origen.

El flemón del espacio pelvirrectal superior, conocido desde los trabajos de RICHET y POZZI, tiene comienzos insidiosos, que se traducen por una simple sensación de peso. Luego aparecen, con la fiebre y los escalofríos, dolores pélvicos intensos, un estreñimiento pertinaz, trastornos digestivos y vómitos. Cuando el flemón evoluciona hacia la supuración, los escalofríos se hacen más frecuentes y los dolores se vuelven lancinantes, la disuria aumenta hasta la retención de orina. El pus se abre paso muy a menudo hacia el recto; pero esta evacuación es por lo común insuficiente; las paredes del absceso quedan infectadas, gruesas, sin tendencia a juntarse; durante algunos días el flujo se detiene y luego se reanuda con intermitencias sucesivas. De ahí accesos inflamatorios de repetición y el desarrollo de la colección purulenta que fluye por toda la pelvis y se propaga a veces hacia atrás a la nalga atravesando la escotadura ciática, o bien se extiende hacia fuera, hacia la fosa ilíaca y el espacio de Retzius, o también invade secundariamente el hueco isquiorrectal. En estos focos estancados puede establecerse una septicemia crónica.

Tratamiento. — No hay que entretenerse con aplicaciones calientes y resolutivas; hay que abrir muy pronto, cuando, según el consejo de Ambrosio PARÉ, el tumor está todavía «verde» o poco maduro. Segunda regla: hay que incindir ampliamente, de modo que se descubra toda la extensión del absceso, introducir un dedo en el foco y buscar los focos perineales o glúteos, hender estas prolongaciones, desinfectarlas con agua oxigenada o con el líquido de Dakin y rellenarlas con gasa impregnada de vaselina antiséptica, según la fórmula inserta en el tomo I, página 225. En las formas pútridas se recurrirá a la sueroterapia antigangrenosa.

Hay un punto en tela de juicio, que ha sido hace más de siglo y medio objeto de una discusión célebre (FOUBERT contra FAGET) en la

Academia Real de Cirugía: ¿basta la sola incisión, como ha afirmado FOUBERT, para curar los abscesos de la región anorrectal? ¿O bien es necesario, según el precepto de FAGET, hender al mismo tiempo las paredes del intestino?

Es cierto que en algunos casos se fracasa con sólo la incisión: se establece una fístula o bien aparecen abscesos de repetición. De ahí la ventaja de tratar preventivamente el absceso como una fístula: cuando después de la abertura de un absceso se comprueba una comunicación rectal, si se encuentra con la sonda acanalada un desprendimiento extenso y si se reconoce por el tacto intrarrectal ese desprendimiento y ese adelgazamiento de la mucosa, es necesario, en el acto, comprender toda la pared rectal en la incisión del foco purulento.

ARTÍCULO II

FÍSTULAS ANORRECTALES

En el perineo, alrededor del ano, se abren trayectos fistulosos que tienen orígenes diversos; pueden proceder: 1.º, de la uretra o de la próstata; 2.º, de los huesos de la pelvis, principalmente del isquion; 3.º, del conducto anorrectal. El nombre de *fistulas anorrectales* se reserva para esta última variedad.

Etiología y patogenia. — Por regla general, *una fistula del ano es la resultante de un absceso, caliente o frío, de la región anorrectal*. En efecto, al lado de las fístulas, que son la terminación frecuente de un flemón agudo, espontáneamente abierto o incompletamente incindido, existen casos numerosos en que el enfermo ha visto establecerse la fístula, sin sufrimientos vivos, en frío.

Las fístulas que subsiguen a una supuración fría son, en general, de naturaleza tuberculosa. Clínicamente, quedan demostrados dos hechos: por una parte, es frecuente observar en los enfermos con fístulas signos de tuberculosis visceral (14 por 100, según ALLINGHAM) por otra, se encuentran a menudo fístulas en sujetos tuberculosos (4 a 5 por 100 de los casos). El absceso tuberculoso del ano resulta de una inoculación local por los bacilos de Koch, aportados por las heces y que penetran a nivel del esfínter a favor de una erosión de la mucosa. El absceso tuberculoso frío se calienta a menudo a consecuencia de una infección mixta, cuyo agente habitual es el colibacilo. Así se forman esos *abscesos tibios* de Tillaux, cuya terminación por fístula queda bien explicada: la membrana tuberculógena continúa su doble evolución de extensión periférica y de reblandecimiento fungocaseoso.

¿Por qué los abscesos calientes terminan por la fístula? Se han invocado primeramente causas mecánicas: 1.º, el vacío creado por la fusión supurativa del tejido celular del espacio isquiorrectal; 2.º, la dificultad que resulta para la aproximación y adherencia de las paredes de ese foco, pues la supuración sólo persiste gracias a la permanencia de la cavidad; 3.º, la movilidad del recto; 4.º, la induración de los tejidos perifistulosos que forman callosidades. En realidad, la causa de la persistencia del trayecto fistuloso es doble: por una parte, son las condiciones favorables a la permanencia de su infección, y por otra, es su reinfección sucesiva.

El estado permanente de septicidad es debido a las irregularidades de calibre del trayecto, a los desprendimientos y a las anfractuosidades, propicias a la estancación y a la retención; la prueba está en que, en el procedimiento de la incisión, se cura la fístula transformando el trayecto sinuoso y sus focos subtegumentarios y submucosos en una herida abierta en todos sus recodos, curada de plano y al descubierto. Por otra parte, la reinfección es frecuente: en las fístulas completas, las materias fecales penetran en sus trayectos irregulares y los sostienen, como ocurre con todas las fístulas puestercoráceas; en las fístulas ciegas externas, los microorganismos del intestino pueden, emigrando a través de la mucosa, reinocularlas de un modo indefinido.

Anatomía patológica. — La *fístula completa* se compone de un trayecto con dos orificios: es *ciega externa* cuando el trayecto no se abre más que por un orificio exterior, y *ciega interna* cuando solamente se abre en el intestino. Los orificios cutáneos son casi siempre laterales, rara vez están en la línea media y a veces son múltiples, especialmente en las fístulas tuberculosas. Son a menudo estrechos, no admitiendo más que un pequeño estilete, ocultos a veces en una depresión de la piel retraída, ordinariamente situados en el vértice de una elevación o prominencia rojiza. En las fístulas tuberculosas el orificio está con frecuencia ensanchado, formando una ulceración de fondo sanioso y de bordes violáceos desprendidos.

El trayecto de la fístula se subordina a la variedad del absceso original (fig. 367).

1.º FÍSTULAS SUPERFICIALES. — A los abscesos subcutáneomucosos subsiguen fístulas superficiales que caminan de la piel a la mucosa por el tejido celular subcutáneo de la margen y el espacio submucoso del conducto anorrectal. Así, pues, pasan por debajo del esfínter (trayecto subesfinteriano) y por dentro del esfínter (trayecto intraesfinteriano). El orificio interno de estas fístulas está siempre situado muy bajo, conforme RIBES hizo notar por vez primera; se encuentra a la altura del borde superior del esfínter en la zona de las

válvulas de Morgagni; pero se prolonga por encima de este punto por desprendimientos submucosos.

Los desprendimientos subcutáneos se observan bastante a menudo en estas fístulas, que suelen tener dos orificios y se realizan hacia delante o hacia fuera, hacia la nalga. En las fístulas con orificios múltiples tegumentarios se ve que, en realidad, lo más a menudo sólo

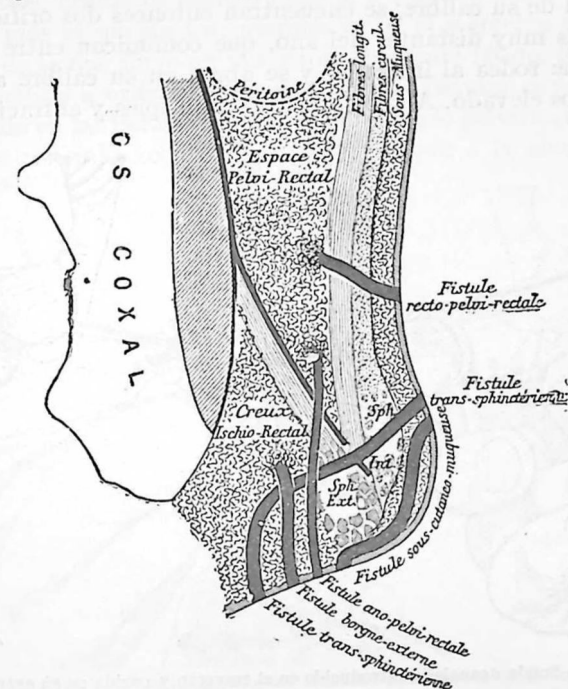


Fig. 367. — Esquema que demuestra los diversos trayectos de las fístulas anorrectales.

Os coxal, hueso coxal o ilíaco; *Péritoine*, peritoneo; *Espace pelvi-rectal*, espacio pelvirrectal superior; *Creux ischio-rectal*, hueco o espacio isquiorrectal; *Fibres longit.*, fibras musculares longitudinales; *Fibres circul.*, fibras musculares; *Sous-muqueuse*, espacio submucoso; *Fistule recto-pelvi-rectale*, fístula recto-pelvirrectal; *Fistule trans-sphinctérienne*, fístula transesfinteriana; *Sph. int.*, esfínter interno; *Sph. ext.*, esfínter externo; *Fistule ano-pelvi-rectale*, fístula ano-pelvirrectal; *Fistule borgne-externe*, fístula ciega externa; *Fistule trans-sphinctérienne*, fístula transesfinteriana; *Fistule sous-cutaneo-muqueuse*, fístula subcutáneomucosa.

hay un desprendimiento subcutáneo que se abre a través de una piel acribillada (*fístulas en forma de regadera*).

2.º FÍSTULAS PROFUNDAS. — En lugar de seguir su trayecto por el tejido celular subcutáneo y submucoso, caminan oblicuamente hacia el recto por el tejido conjuntivo que rodea el extremo inferior de este intestino, por el tejido grasoso de la fosa isquiorrectal (fístulas extraesfinterianas), o por el que separa los diversos haces musculares de los esfínteres del ano (fístulas inter o transesfinterianas). Son bas-

tante a menudo tuberculosas, lo cual explica por qué son entonces ciegas externas.

Su trayecto es anfractuoso, con focos profundos, complicado a veces con ramas colaterales que pasan a través de las fibras del esfínter. Hay una fístula, que los ingleses llaman la fístula en herradura (*horse-shoe fistula*), en la que el contorno del recto está desprendido en la mitad de su calibre; se encuentran entonces dos orificios externos, a veces muy distantes del ano, que comunican entre sí por un trayecto que rodea al intestino y se abren en su calibre a un nivel más o menos elevado. A veces los focos múltiples y anfractuados ter-

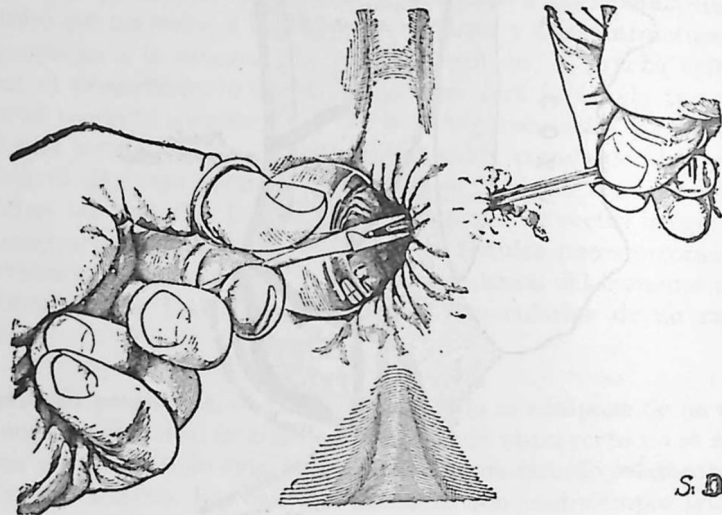


Fig. 368. — Sonda acanalada introducida en el trayecto y cogida en su extremidad por unas pinzas

minan en orificios numerosos: es la fístula en forma de madriguera de conejo (*a rabbit warren*) de ALLINGHAM. Existe una disposición que importa conocer: el *doble desprendimiento* (MOLLIÈRE), el trayecto profundo, extraesfinteriano, se complica con un trayecto submucoso más o menos extenso.

3.º ESTRUCTURA DE LOS TRAYECTOS FISTULOSOS. — En las fístulas recientes la pared del trayecto no es otra que la de un absceso. A medida que la lesión envejece, el trayecto presenta dos capas distintas: una interna, formada de mamelones carnosos, y la otra externa, esclerosa, que se confunde en la periferia con los tejidos vecinos. Esta transformación fibrosa es pronunciada, especialmente en las fístulas subcutáneas que han sufrido varios accesos inflamatorios sucesivos, dando lugar a esas famosas *callosidades* que tanto han ocupado a los antiguos cirujanos.

Sintomatología. — Deben distinguirse dos formas: las fístulas consecutivas a abscesos agudos y las que se establecen de modo insidioso, con accidentes inflamatorios o dolorosos muy reducidos.

Una vez formada la fístula, los síntomas son a menudo muy escasos; fuera de crisis de retención o de inflamación, los dolores son poco intensos, limitados ordinariamente a una sensación de pesadez; de lo que más se quejan los enfermos es de la secreción continua de la fístula, de la que fluye un pus seroso, bastante fétido, que da lugar entre las nalgas a eritema o prurito. En las fístulas ciegas internas, y sobre todo en las fístulas abiertas en el espacio pelvirrectal superior, los dolores son más acentuados y se atribuyen a la afección causal

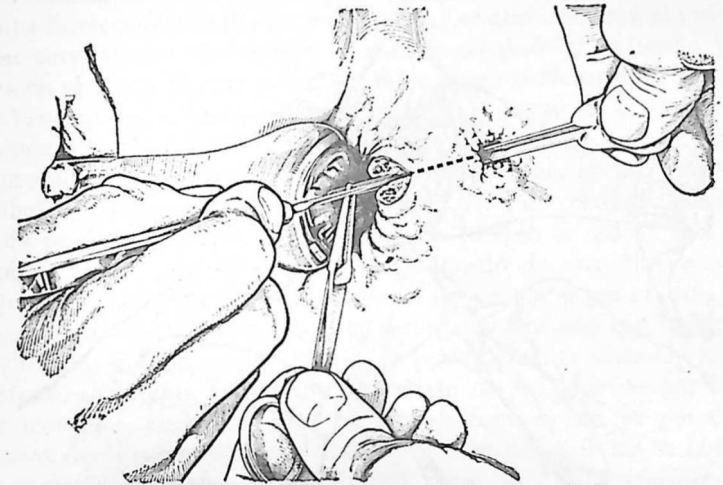


Fig. 369. — Desbridamiento del trayecto por encima de la sonda

periuterina o periuretral; el flujo de pus se produce entonces en el momento de las deposiciones.

Diagnóstico. — Para examinar a un enfermo atacado de fístula anal se ha de colocar en la posición de la talla, con las nalgas elevadas. Se procurará no tomar, en el caso de un eczema del ano, un pliegue radiado hinchado, rezumante, por el orificio externo de una fístula. Si hay casos en que el orificio externo, prominente (tipo en forma de culo de gallina), aparece fácilmente a la vista, hay otros en que se le ha de buscar desplegando el orificio. El trayecto se explorará introduciendo un estilete romo, mientras se introduce un dedo en el recto; si el trayecto es ancho, corto y directo, el encuentro entre el dedo y el estilete se realiza muy cerca del ano. El tacto rectal permite, además, percibir a nivel del orificio interno una pequeña depresión ulcerada, o bien un ligero mamelón. La corta distancia de este orificio por encima del ano y la delgadez de las partes comprendidas

entre el estilete y el dedo permiten reconocer la fístula subcutáneo-mucosa.

La fístula isquiorrectal se distingue por el espesor de las partes que la separan. Si su trayecto es extraesfinteriano, el orificio exterior está alejado varios centímetros del ano y el estilete toma una dirección vertical, paralela a la pared rectal. Si la fístula es transesfinteriana, el orificio cutáneo generalmente dista menos del ano, de 2 a 4 centímetros, y la dirección del estilete es más oblicua. Si el estilete no penetra en el recto, no hay que deducir con seguridad que la fístula no es completa: el instrumento puede chocar con el arranque de

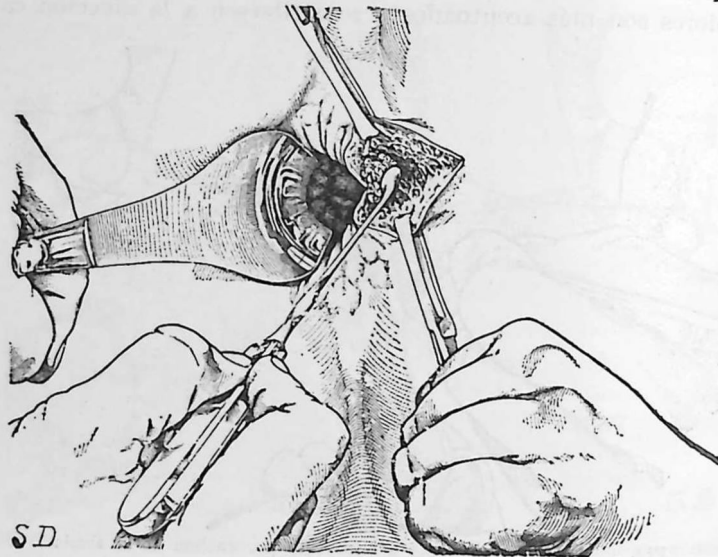


Fig. 370. — Raspado del trayecto

un ramal o con una sinuosidad, o bien se pierde en un desprendimiento submucoso. Pregúntese entonces al enfermo si las heces o los gases pasan por el trayecto, o bien inyéctese un líquido coloreado en la fístula, leche, por ejemplo, y obsérvese si sale por el ano.

Una vez establecida la existencia de una fístula, completa o ciega, se ha de precisar: 1.º, su origen, y 2.º, su naturaleza. Si se trata de una fístula osteopática o de una fístula urinaria, el diagnóstico de las primeras se establece por la dirección del estilete hacia el isquion, por la abundancia de la supuración y por la existencia de un punto doloroso en el isquion, el cóccix o el sacro. Las fístulas urinarias se caracterizan por su localización en el perineo, por la salida de la orina y por la exploración de la uretra.

¿Es tuberculosa la fístula? Si los bordes están desprendidos, violáceos, fungosos; si la supuración es serosa con grumos; si la evolución se ha efectuado en frío, y si se producen numerosos focos, es

probable la tuberculosis. Se puede afirmar, por el examen bacteriológico de las secreciones o por la comprobación de una tuberculosis visceral en el sujeto. Ciertas fístulas están ligadas con una estrechez congénita del recto o con un carcinoma de este órgano: el tacto rectal fijará este origen. Por último, conviene recordar la existencia de fístulas de la región coccígea, debidas a vestigios del *infundíbulo paracoccígeo* (pág. 679); su situación media y posterior, la distancia a que se encuentran del ano, la invaginación de la piel sana en su periferia y a veces la salida de pelos por el orificio fistuloso, son datos que nos permitirán reconocer su naturaleza.

Tratamiento. — La incisión del trayecto fistuloso es el procedimiento de elección. El día antes de operar se administrará al enfermo algún purgante; se introduce una sonda acanalada en la fístula y penetra en el recto, ya por el orificio interno, ya perforando la mucosa; el índice izquierdo, introducido en el intestino, engancha el extremo de la sonda y la tiene fuera del ano; los tejidos así colocados se cortan de un solo golpe de bisturí. Todos los focos son desbridados y las fungosidades son raspadas con la cucharilla. Después de la incisión, la herida puede ser tratada de dos modos: o bien se la rellena con gasa aséptica, procurando al enfermo cierto grado de estreñimiento durante cinco o siete días, y se deja que el foco se llene por granulación, por esta cura plana, repetida cada vez que se ensucia con las materias, o bien, si el foco operatorio está perfectamente saneado, sin divertículo, se intenta la reunión inmediata de sus paredes por la sutura metódica, en planos superpuestos, sutura ideada ya por CHASSAIGNAC desde 1852. Después de la operación de la fístula se observa una incontinencia, por parálisis esfinteriana, que desaparece ordinariamente después de dos o tres semanas. La duración de la incontinencia no debe inducir a un pronóstico de permanencia definitiva; a veces, después de seis meses o de un año, se ve que los esfínteres recobran su poder regulador.

ARTÍCULO III

FISURA DEL ANO

Tres elementos componen la *fisura del ano*: 1.º, una *ulceración*, a menudo ligera, pequeña hendidura lineal situada en los pliegues cutáneos de la región anal; 2.º, *dolores* con paroxismos, de una intensidad desproporcionada con una lesión tan pequeña (*irritable ulcer* de los ingleses); 3.º, una *contractura intermitente o permanente* del esfínter del ano.

Patogenia y etiología. — En la fisura, el espasmo es el todo: mantiene la ulceración y provoca los paroxismos dolorosos. Cuando es suprimido, la fisura nada significa ya y los dolores desaparecen. BOYER fué el primero que tuvo el mérito de establecer este papel preponderante de la contractura esfinteriana. Así, pues, la patogenia de la afección se resume en el modo de producirse esa contractura.

En un sujeto habitualmente estreñido, las materias acumuladas

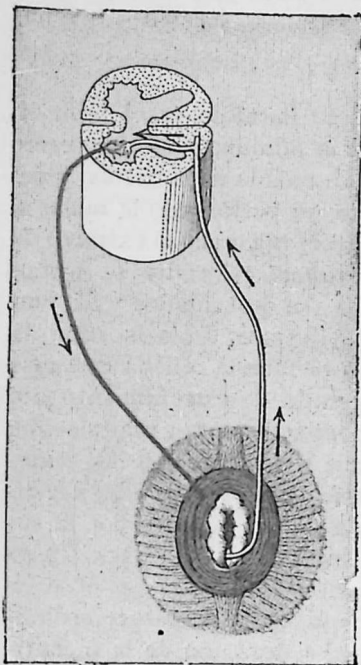


Fig. 371. — Esquema demostrativo del arco reflejo en la fisura de ano; la excitación sensitiva parte de la misma fisura; el reflejo motor acaba en el esfínter.

y endurecidas en la ampolla ensanchada, no pueden atravesar la hilera anal sin traumatizarla de dentro afuera y lesionar su contorno. De ahí la influencia capital, establecida por BRETONNEAU y TROUSSEAU, del estreñimiento en la producción de erosiones fisurarias a nivel de los pliegues radiados, lo que explica que la fisura sea más frecuente en las mujeres. Los hemorroidarios están muy expuestos a la fisura: la causa es el estreñimiento y las modificaciones de la mucosa. Es posible que la estrechez congénita del ano predisponga también a ella. Es admisible que el eczema, el eritema, intertrigo y la irritación del pus blenorragico provoquen la formación de fisuras a nivel del ano; pero el hecho es raro. Es absolutamente excepcional que la erosión sea de origen traumático.

He aquí, pues, constituida una ulceración, de ordinario simple hendidura. Los paroxismos dolorosos aparecen, primero con ocasión de la defecación, y más tarde espontáneamente; como representa el *esquema de Hilton*,

que hemos simplificado (fig. 371), los filetes nerviosos del fondo y de los bordes de la úlcera, se hallan al descubierto; de la fisura parte una excitación sensitiva que, a nivel de la medula, se refleja hacia los nervios motores que dirigen el esfínter. Así, el dolor produce el espasmo y por un círculo vicioso el espasmo exaspera el dolor. El esquema de HILTON es cierto como arco reflejo e inexacto como punto de partida sensitivo; las investigaciones de QUÉNU han demostrado que no se puede ver ningún filete nervioso al descubierto en la superficie de la úlcera; pero que existe, en ciertas fisuras particularmente dolorosas, una alteración material de los filetes nerviosos subyacentes a la ulceración, una neuritis capaz de sobrevivir a la

neuralgia y que explica la prolongación de los sufrimientos después de la intervención.

Síntomas. — Al principio, el enfermo sólo experimenta una sensación de prurito doloroso, que sigue a la expulsión de las heces. Poco a poco la defecación se hace cada vez más dolorosa. Luego, la *crisis fisuraria* se establece según su tipo clásico en tres estadios sucesivos: 1.º, en el momento en que el bolo fecal fuerza el esfínter, una sensación de desgarramiento penoso que sólo dura algunos instantes; 2.º, una remisión de algunos minutos, que sigue al dolor; 3.º, la reaparición del dolor, que va creciendo hasta su máxima agudeza, en forma de un desgarramiento profundo, de una quemadura intra-rectal.

Con el tiempo estos paroxismos dolorosos duran varias horas. El paciente acaba por sufrir continuamente; las crisis se producen fuera del momento de la defecación, con motivo de la tos o de un esfuerzo ligero. El paciente se condena a la inmovilidad; adopta posiciones de ali-

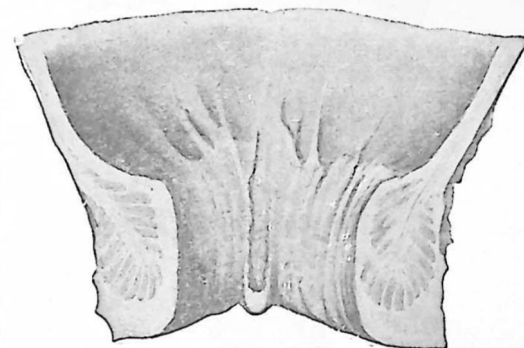


Fig. 372. — Fisura dolorosa del ano con la 'hemorroide-centinela' en su base (BALL)

vio, ya comprimiéndose el perineo sobre el ángulo de una silla, ya acostándose de costado con las piernas en flexión, en forma de gatillo. El enfermo teme la defecación; evita ir al retrete, lo cual aumenta el estreñimiento y el mal, y se priva de alimentos. Las funciones digestivas acaban por perturbarse; el estado general se altera, ciertos fisurarios llegan a una neurastenia completa que acrece la intensidad de las reacciones dolorosas: entonces aparecen irradiaciones dolorosas hacia el ciático o en las bolsas, o retención vesical.

La forma de estas crisis dolorosas es característica. El diagnóstico se confirma por la comprobación de la fisura y del espasmo del esfínter. Colocado el enfermo en decúbito lateral, con el muslo inferior extendido y el superior en flexión, levántese suavemente, con la mano, la nalga superior y despléguese la piel del ano, rogando al enfermo que haga un esfuerzo. Se busca la fisura en su sitio ordinario, sobre todo hacia atrás, a la altura de la línea anocutánea (línea blanca de Hilton). A menudo no es más que una pequeña erosión lineal oculta entre dos pliegues, encima de una pequeña hemorroide (fig. 372); a veces se encuentra una ulceración elíptica que sólo interesa la mucosa, de bordes rojos y algo elevados, de fondo gri-

sáceo, coronada en algunos casos por una pequeña vegetación poliposa.

Si se introduce el dedo en el recto, se comprueba la estricción del esfínter contracturado; se puede, principalmente gracias a la vaselina cocainizada, explorar, entre el pulgar y el índice, el músculo duro y engrosado. El *speculum ani* es a veces necesario para descubrir una fisura profunda. Es doloroso explorar la mucosa según el procedimiento de MOTHE, practicando con el índice encorvado en forma de gancho la inversión, como un dedo de guante, de la mucosa anal.

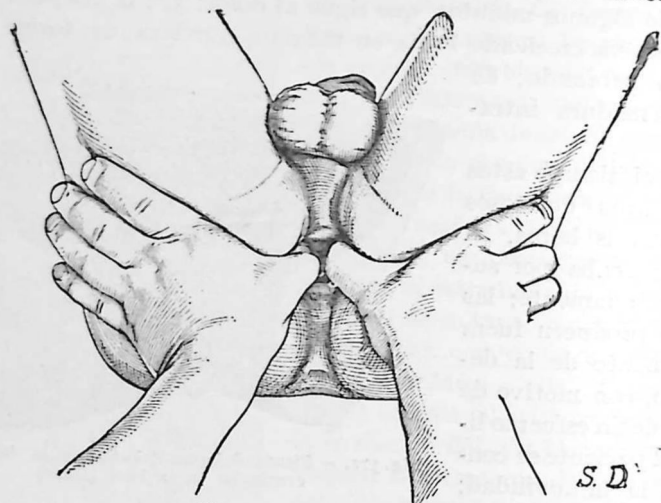


Fig. 373. — Dilatación anal

Una inyección intraesfinteriana de sincaína al 2 por 200 puede facilitar esta exploración.

Tratamiento. — Existen, como había indicado ya LISFRANC, fisuras *tolerantes*, para las cuales bastan los baños de asiento, los laxantes y los supositorios con cocaína. Para las fisuras *intolerantes*, de crisis dolorosas crecientes, se han propuesto dos métodos: la incisión del esfínter, operación de Boyer, o bien la dilatación de Récamier y Maisonneuve. La dilatación es el método de elección, porque suprime la contractura; se practica suavemente, con anestesia por el cloruro de etilo (vigilar mucho no sobrevenga algún síncope), o mediante la anestesia local, con los dos índices o los dos pulgares dirigidos hacia los isquiones. El alivio es rápido, a veces casi inmediato; en algunos casos inveterados, en que la neuritis ha sucedido a la neuralgia, se necesitan varios días para calmar los dolores (1).

(1) Últimamente se han empleado las aplicaciones de un tubo de sal de radio, en sesión corta, que obra calmando el dolor por su acción sedante nerviosa. Tiene la ventaja de que no requiere anestesia. — (N. del T.)

ARTÍCULO IV

ULCERACIONES DEL ANO Y DEL RECTO

La mucosa del recto es un sitio de elección para las erosiones y las ulceraciones; explícate perfectamente este hecho como consecuencia de las ocasiones incesantes de ulceración que allí se encuentran, de los traumatismos que resultan de la defecación y de la presencia frecuente de varices a nivel de la mucosa anorrectal.

La blenorrea rectal puede determinar excoiraciones fisurarias que

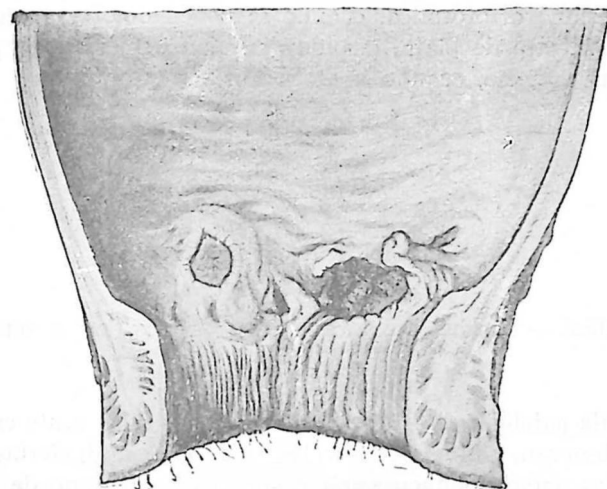


Fig. 374. — Ulceraciones tuberculosas de la zona anorrectal

radican en los pliegues radiados. En el ano, el chancro blando toma frecuentemente el aspecto de una fisura. La disentería forma en el recto ulceraciones redondas, de bordes cortados a pico, consecutivas a la eliminación de una escara de la mucosa. La sífilis terciaria da raramente lugar a ulceraciones. La úlcera tuberculosa del recto (fig. 373), primitiva o consecutiva a una tuberculosis pulmonar, tiene dimensiones generalmente algo crecidas, cuya localización es rectal o anorrectal, cuya forma es irregularmente redondeada y cuyos bordes son desprendidos, con infiltración de la mucosa en su alrededor.

Según han observado MALASSEZ y PÉAN, conforme admiten los ingleses CRIPPS y BALL, y ha establecido QUÉNU, existen en el ano verdaderas úlceras varicosas. Las alteraciones varicosas de las venas anales y el trastorno circulatorio que de ello resulta producen en este, como en otros puntos, una disminución del estado trófico local: de ahí un retardo en la reparación de las heridas a ese nivel y la trans-

formación ulcerosa de las pequeñas pérdidas de substancia de la mucosa en los hemorroidarios. Se observan tres tipos, y se pasa del uno al otro por crecimiento progresivo: 1.º, una simple fisura, dolorosa o tolerante, que es el primer estadio; 2.º, una pequeña úlcera redondeada (úlcera de Allingham), y 3.º, por último, la extensa ulceración de Malassez y Péan, que reside preferentemente en la comisura posterior de la margen. Tres síntomas revelan estas úlceras varicosas no irritables: trastornos de la sensibilidad, generalmente limitados al tenesmo y a pujos infructuosos; un flujo mucopurulento y la hemorragia.

Las úlceras fisurarias, irritables y dolorosas, *painfull irritable ulcer* de los ingleses, deben ser tratadas por dilatación del ano. Las úlceras simples son curadas con astringentes (pomadas con extracto de ratania); la vaselina ortofórmica, cuando se ponen dolorosas; cauterizadas con el nitrato de plata, cuando granulan demasiado, y tocadas con el termocauterío, cuando se eternizan.

ARTÍCULO V

HEMORROIDES

Definición. — Las hemorroides son las varices de las venas anorrectales.

Anatomía patológica. — En el adulto, y particularmente en el anciano, se observan, a nivel de las válvulas de Morgagni, ciertas ampollas ovaladas, cuyo volumen varía desde el de un grano de trigo al de un guisante. Estas ampollas venosas, bien descritas por DURET, forman en el contorno del extremo terminal del recto una fila o hilera circular: son, como ha demostrado QUÉNU, dilataciones patológicas, pequeñas varices ampulares, verdaderas «hemorroides en miniatura». Corresponden a los pinceles de pequeños tronquitos que ocupan las columnas de Morgagni, que sirven de anastomosis entre las venillas de origen de la hemorroidal superior y la red submucosa de las venas hemorroidales inferiores.

Tal es el *sitio inicial* de las alteraciones varicosas que constituyen las *hemorroides internas*; desde el punto de vista angiológico, corresponde a la red de unión entre la circulación porta y la circulación cava; topográficamente, ocupa la zona comprendida entre el orificio anal y la línea anorrectal. De allí, la alteración varicosa se extiende, 1.º, hacia los ramúsculos de origen de las hemorroidales inferiores, lo cual produce las *hemorroides externas*; 2.º, hacia el sistema venoso rectal, formando las venas hemorroidales superiores, en algunos sujetos flexuosidades voluminosas.

La *lesión elemental* está, pues, constituida por esas pequeñas ampollas suspendidas de un ramúsculo; pero no es esta la única forma



Fig. 375. Esquema demostrativo de los tres pedículos hemorroidales del recto
1. Vena hemorroidal inferior que, por sus anastomosis *supra, trans y subesfinterianas*, comunica con las ampollas venosas, origen de hemorroides, a nivel de las válvulas de Morgagni. — 2. Vena hemorroidal media. — 3. Vena hemorroidal superior.

observada: se ven también dilataciones tortuosas, abultamientos en forma de huso y venillas prendidas sobre un asa como los hilos de un penacho o cresta. Estas lesiones elementales, dilataciones de diversos

tipos, se aglomeran para formar una *hemorroide*, es decir, un pequeño paquete de varices anorrectales, suspendido de uno o varios tronquitos venosos. Estas aglomeraciones de ampollas, en lugar de formar tumores aislados, pueden confluir en masas más voluminosas: así se desarrollan verdaderos rodetes. La masa de las varices, cubierta por la mucosa, hace deslizar a ésta gracias a la laxitud de la túnica conjuntiva subyacente y la arrastra hacia el ano; la prominencia de los rodetes se acusa de este modo otro tanto y así el prolapso de la mucosa viene a complicar la alteración primitiva de las venas.

¿Cuáles son las lesiones histológicas de las paredes venosas? Se la encuentra a veces engrosadas por una hiperplasia de las fibras musculares lisas; pero casi siempre se presentan adelgazadas, reducidas por desaparición del elemento contráctil, a una capa de tejido fibroso, fusionadas a veces con las paredes tangentes de las venas contiguas. Esta transformación esclerosa de las paredes permite su distensión y el aumento de la luz vascular. A menudo, sin embargo, el calibre, en lugar de dilatarse, se obstruye, gracias a la organización de un trombo. Alrededor de las venas dilatadas, los tejidos presentan los signos de una inflamación crónica. Los *vasa nervorum* pueden participar de la alteración varicosa.

Etiología y patogenia. — Las hemorroides son más frecuentes desde los treinta o cuarenta años; se observan particularmente en los artríticos, en los que comen mucho, en los sedentarios, en los estreñidos y en el estado de embarazo.

¿Cuál es su patogenia? Dos condiciones presiden a su formación: 1.º, una *modificación de estructura* de la pared de las venas hemorroidales; 2.º, una *dilatación* de estos vasos. Es decir, un elemento biológico y un elemento mecánico.

De estos dos elementos, ¿cuál es el que obra primero? ¿Es la *dilatación venosa el hecho inicial o primitivo*, al que subsigue la alteración parietal? Según esta teoría mecánica hay que conceder el papel preponderante a las causas de *hipertensión portal*, puestas en claro por Juan Luis PETIT, GOSSELIN y DURET: 1.º, dificultad en la circulación de la vena porta, resultante de lesiones de las vísceras, especialmente del hígado y del bazo; 2.º, trastornos fisiológicos repetidos, que ocasionan una hipertensión en el sistema porta, como se produce en el esfuerzo; 3.º, contractura del esfínter, cuyos haces estrangulan los conductos de derivación que permiten el flujo de la sangre de las venas hemorroidales internas hacia las hemorroides externas, de lo que resulta una distensión de las venas del recto y de sus ampollas terminales.

En realidad, estas condiciones mecánicas no son más que causas secundarias: el hecho primitivo, patógeno, consiste en la alteración esclerógena de las paredes de las venas. Precisamente porque han

sufrido ese adelgazamiento fibroso, con pérdida de su reacción contráctil, las venas anorrectales se dejan distender por la presión sanguínea. La *flebitis*, de evolución esclerosa, la fleboesclerosis, es la condición primera de la *flebectasia*.

Síntomas. — Se distinguen dos clases de hemorroides: 1.º, las *hemorroides externas*, que se desarrollan por fuera del ano, debajo de los tegumentos que limitan la abertura anal; 2.º, las *hemorroides internas*, que residen en la zona submucosa del recto, encima del esfínter, a 12 ó 15 milímetros del orificio anal.

1.º HEMORROIDES EXTERNAS. — En estado de flaccidez se presentan alrededor del ano con el aspecto de prominencias aplanadas o irregularmente redondeadas, solitarias o múltiples, implantadas sobre una base bastante ancha y formadas por repliegues arrugados y plegados de la piel de la región perianal. Si se dice al enfermo que haga un esfuerzo como para expeler, se verán aparecer en la base del repliegue algunas abolladuras azuladas y blandas de la mucosa anorrectal.

La hemorroide externa es asiento de fenómenos congestivos e inflamatorios que llevan el nombre de *crisis hemorroidales*. Estas crisis son provocadas por accesos de flebitis, comparables en absoluto a la flebitis varicosa y debidas a una infección, ordinariamente colibacilar, de la varice anal. Su intensidad es variable. En las formas ligeras, el tumor hemorroidal se pone doloroso, tenso, y los síntomas se reducen a una molestia o dificultad en la marcha y la posición sentada. A veces esa turgencia dolorosa es más viva: la varice se hincha formando un tumor duro, liso, lustroso, rosado o violáceo, según que esté cubierto por la piel o la mucosa, muy sensible e irreducible; la defecación es penosa y temida, y el espasmo del esfínter agrava estos trastornos dolorosos.

Generalmente, a los tres o cuatro días renace la calma, y el tumor recobra su carácter de hemorroide flácida, blanda e indolora. En ocasiones, siendo más vivo el acceso fluxionario y más marcada la distensión venosa, se produce una rotura de la varice y un pequeño derrame sanguíneo. Esta flebitis local termina a veces por la formación de un pequeño absceso; de aquí la producción de una fístula cutáneomucosa de origen flebítico. Por último, es frecuente observar, como terminación de la inflamación repetida de las hemorroides externas, la induración del tumor: debido a la obliteración de las varices anales y de la condensación esclerosa del tejido celular, la hemorroide se transforma en una nudosidad cutánea, desecada y marchita, de apariencia verrugosa, a la que los autores antiguos han dado el nombre de *marisco*. Estas hemorroides induradas nunca dan sangre, pero pueden ulcerarse y dar lugar a fisuras supurantes.

2.º HEMORROIDES INTERNAS. — Se distinguen dos variedades: 1.º, las *hemorroides no procidentes*, que quedan ocultas en el recto o sólo salen de él temporalmente; 2.º, las *hemorroides procidentes*, que, siendo primero intrarrectales, han sido arrastradas al exterior por el empuje del bolo fecal o por la turgencia progresiva de las venas y que se presentan, fuera del ano, en forma de un tumor blando y liso o de un rodete más o menos voluminoso. Esta procidencia presenta a

su vez dos formas: unas veces es permanente (*hemorroides procidentes irreducibles*), otras es sólo temporal, y el tumor vuelve a entrar por sí mismo o por la presión del dedo (*hemorroides procidentes reducibles*).

Una hemorroide interna no procidente, que permanece por encima del esfínter, puede quedar latente o no revelar su presencia, con ocasión de crisis fluxionarias, más que por una sensación de plenitud dolorosa hacia el ano, marcada sobre todo en el momento de la defecación. Pero el síntoma decisivo de estas hemorroides internas es la hemorragia que acompaña a su turgencia; ordinariamente esta hemorragia sigue a la defecación en forma de sangre rutilante no mezclada con las materias fecales; a veces estas pérdidas aparecen fuera de las evacuaciones alvinas. Estas hemorragias, ya

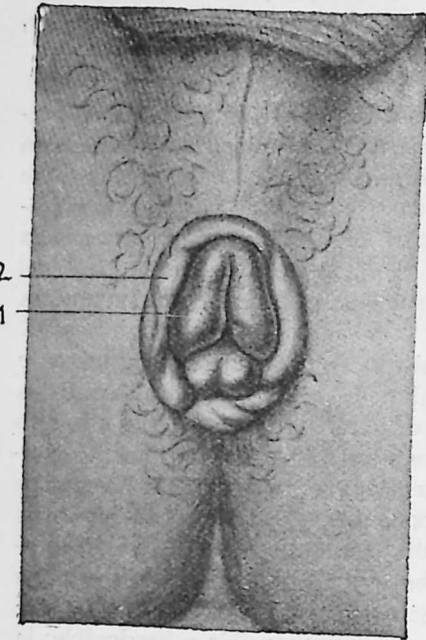


Fig. 376. — Hemorroides internas procidentes

1. Al centro, un grupo de hemorroides internas. — 2. En la periferia, un círculo exterior de hemorroides externas.

procedan de la rotura de una ampolla varicosa, de hemorragias capilares de la mucosa o de erosiones, pueden, por su repetición, acarrear un estado de anemia grave.

Las *hemorroides procidentes reducibles* se limitan a veces a causar molestias en la defecación y ligeras pérdidas de sangre. Cuando el prolapso hemorroidal, más voluminoso, resiste a la reducción, se observan dolores y tenesmo que pueden persistir después de la reducción. Cuando la irreducibilidad se prolonga, los sufrimientos, más vivos, provocan por vía refleja el espasmo de los esfínteres: entonces queda establecido un círculo vicioso, pues la contractura esfinteriana aumenta la turgencia y ésta aumenta el espasmo.

La masa hemorroidal interna se estrangula, y cuando se examina

la región anal se encuentran en ella dos rodetes concéntricos: uno, exterior, de color rojo vivo, formado por las hemorroides externas, y otro, central, compuesto de abolladuras redondas, de un color rojo oscuro o violáceo, de superficie lisa y cubierta de mucosidades, que es debido a la procidencia irreducible de las hemorroides internas

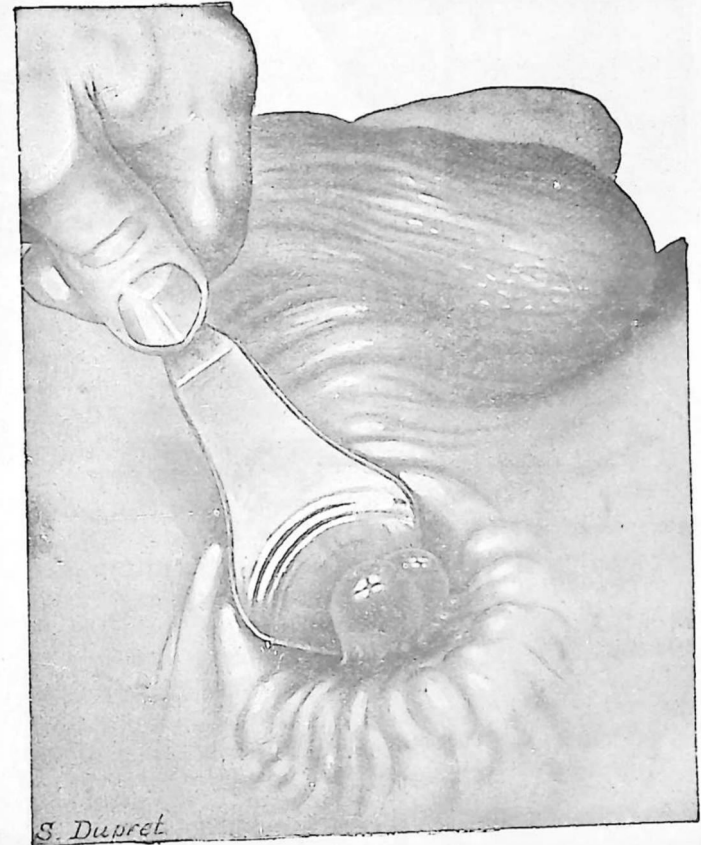


Fig. 377. — Ablación segmentaria de hemorroides. Después de la dilatación anal, se introduce en el recto una valva pequeña

(fig. 376). Este prolapso hemorroidal irreducible puede terminar de distintas maneras: hemorragia por rotura, supuración por flebitis, y esfacelo parcial o total por gangrena de la parte estrangulada.

La *rectitis* complica con bastante frecuencia las hemorroides internas. En ciertos sujetos, ordinariamente estreñidos, dispépticos, que sufren de cólicos secos (cólicos hemorroidales), se observa un flujo, a menudo independiente de la defecación, primero mucoso, luego mucopurulento y mezclado con sangre roja en los accesos fluxionarios.

Los antiguos designaban con el nombre de *hemorroides blancas* este catarro crónico del recto.

Diagnóstico. — Las hemorroides externas, turgentes y tensas, no dejan lugar a duda alguna; las hemorroides duras o flácidas se distin-

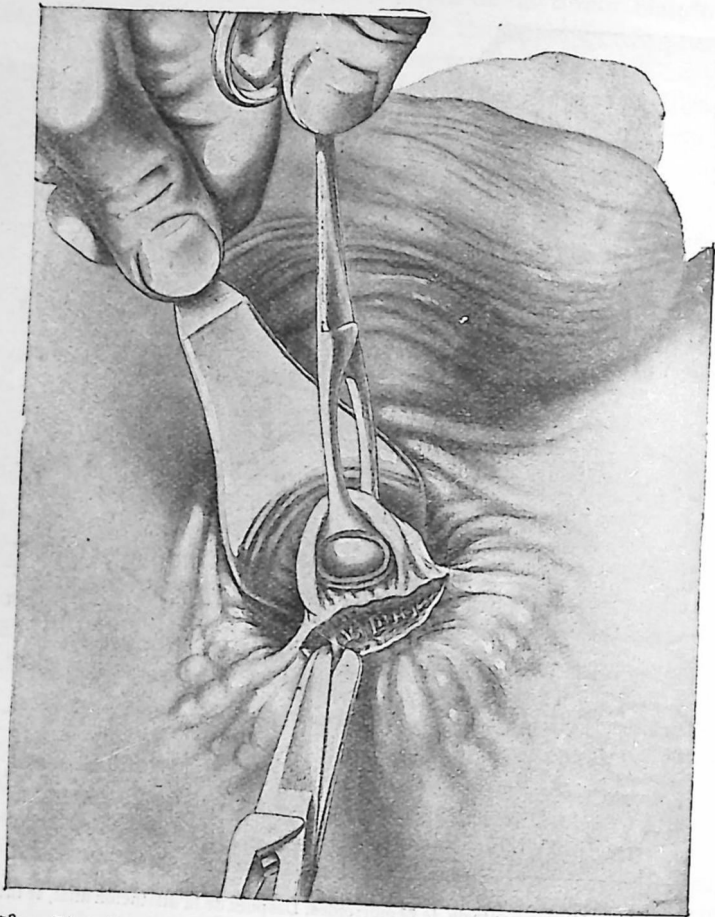


Fig. 378. — Diseción del paquete hemorroidario, cogido por unas pinzas cuadradas: la incisión pasa exactamente por la margen de la mucosa

guen de los condilomas en que la piel conserva generalmente su grosor y consistencia. Una hemorroide interna no procedente, hemorrágica, puede ser confundida con un pólipo: se ha de procurar que se presente a la vista por un esfuerzo de defecación o se observará directamente con el *speculum ani*; por otra parte, los pólipos tienen los caracteres distintivos de encontrarse más a menudo en el niño, de ser tumores macizos y relativamente duros, casi siempre pediculados.

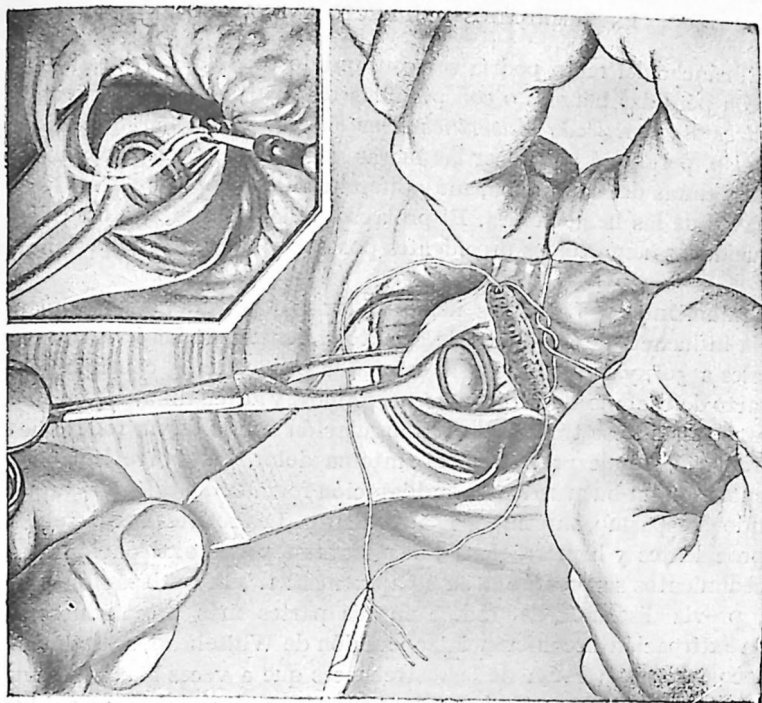


Fig. 380. — Uno de los catgutes está destinado a ligar un paquete, que se seccionará con el termo más allá de la ligadura; el otro fija la mucosa al reborde cutáneo

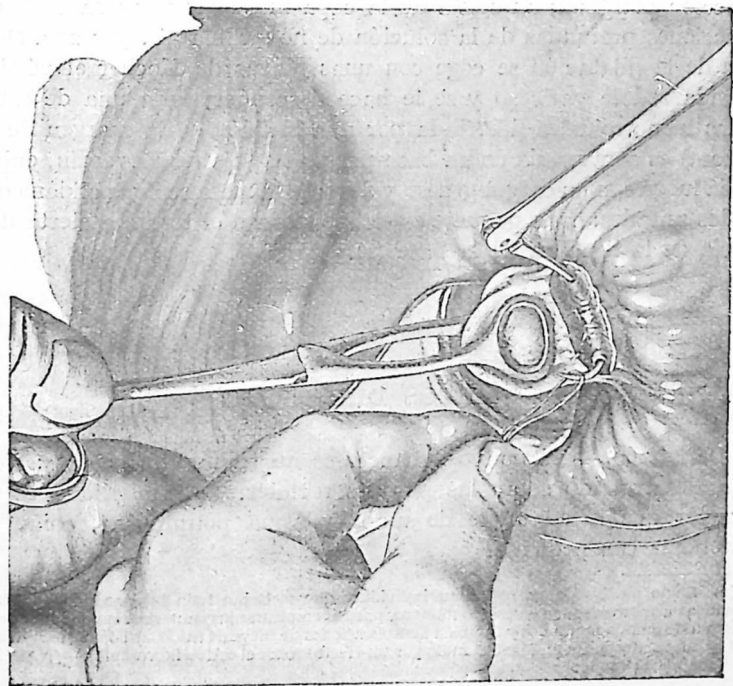


Fig. 379. — Un hilo doble se introduce en la base del paquete hemorroidario

El cáncer del recto podría ser confundido con hemorroides internas con pérdidas blancas o con pérdidas blancorrojas: el tacto rectal, *que debe ser practicado sistemáticamente en todas las enfermedades de la región*, permitirá reconocer las masas vegetantes o las placas ulceradas y duras del carcinoma, muy diferentes de las prominencias lisas y suaves de las hemorroides. El prolapso de la mucosa rectal se distingue de las hemorroides procidentes por su rodete continuo perianal.

Tratamiento. — Las crisis hemorroidarias poco graves se calman por la influencia de los baños de asiento calientes, de las irrigaciones rectales a 50°, y supositorios con estovaina o sincaína, 5 centigramos; extracto de castaño de Indias, 2 centigramos, y adrenalina, $\frac{1}{4}$ de miligramo. Cuando se trata de la estrangulación aguda de un rodete hemorroidario, donde predomina el síntoma dolor, las pulverizaciones calientes son un buen sedante; la dilatación forzada del esfínter, suprimiendo el espasmo, suprime los sufrimientos. Los rodetes hemorroidales procidentes y hemorrágicos deben tratarse por la extirpación: dos procedimientos se presentan en competencia: 1.º, la extirpación parcial, previa disección del rodete en sus partes más prominentes, y 2.º, la extirpación circunferencial, operación de Whitehead, actualmente poco en favor a causa de las estrecheces que a veces la complican. Anestesia de la mucosa anal con pequeñas torundas mojadas en solución de novocaína; anestesia de la piel de la margen mediante una inyección marginal; anestesia de la capa muscular por una serie de inyecciones profundas de la solución de novocaína al 1 por 200. Después de la dilatación se coge con unas pinzas de Kocher el vértice de cada rodete varicoso y se le hace descender; cada una de estas masas hemorroidales (libertada por una incisión en la margen de la mucosa) es atravesada en su base por una aguja de Reverdin, enhebrada luego con un catgut grueso y después la masa se liga sólidamente en dos mitades: cada paquete es extirpado con el termo a cierta distancia de la ligadura de la base (1).

ARTÍCULO VI

PÓLIPOS DEL RECTO

Definición. — El pólipo del recto es un tumor *benigno y pediculado*, desarrollado sobre las paredes rectales. La benignidad es un carácter que le distingue de un neoplasma polipiforme, como un epiteloma con pedículo.

(1) Como medios de excepción en individuos que rechazan toda intervención cruenta y cuando las hemorroides son en escaso número, pueden emplearse las cauterizaciones con el termo en forma de puntos profundos y también las aplicaciones de nieve de ácido carbónico, a cuyos medios quizá pronto pueda añadirse el radio por sus efectos sobre el endotelio vascular.—(N. del T.).

Anatomía patológica. — Los pólipos del recto son tumores de pequeño volumen (un guisante, una cereza, una nuez), de color rojo vivo o violáceo, unas veces lisos, otras lobulados o mamelonados, ordinariamente únicos y en ocasiones múltiples. Cuelgan de un pedículo, cordón blanco rosado, a veces largo y delgado, otras corto y ancho; la cara posterior del recto es su sitio de elección por encima del esfínter. Su consistencia ha servido largo tiempo de base para su clasificación: se han distinguido *pólipos duros*, constituidos por un tejido de aspecto fibroideo, comparables a los fibromiomas uterinos, y *pólipos blandos*, pequeños tumores rojos, de pedículo delgado, comparados a una fresa o a una frambuesa.

Desde el punto de vista microscópico, los pólipos rectales se dividen en dos grupos: unos se desarrollan a expensas del aparato glandular y otros proceden del tejido conjuntivo de la mucosa o de la musculatura de las paredes.

Los primeros son, pues, *adenomas*, en los que, por tanto, la hipertrofia de las glándulas es la lesión principal, y los segundos son más bien tumores fibroplásticos, fibromiomas y miomas.

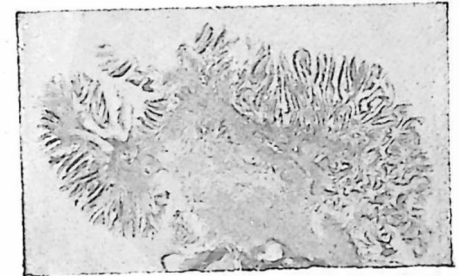


Fig. 381. — Adenoma vellosa del recto en relación con un cáncer rectal (BALL)

El pólipo, al principio, es un neoplasma sesil. Se pediculiza por tracción, llevado poco a poco hacia la cavidad rectal y arrastrado por el esfuerzo de la defecación: el pedículo es, pues, debido a la elongación progresiva de la mucosa que cubre al neoplasma. Ocurre a veces que este pedículo, estirado y frágil, se rompe: de ello resulta la eliminación espontánea del pólipo. Bastante a menudo el pólipo, arrastrando la mucosa, ocasiona su prolapso.

Entre el adenoma y el epiteloma cilíndrico típico se observan formas de transición constituidas por los *tumores vellosos* del recto, detenidamente estudiados por QUÉNU y LANDEL. De volumen variable, que puede llegar hasta el de un huevo de paloma, tienden a dejar su implantación sesil y a pediculizarse. A menudo se les extirpa como si fueran tumores benignos, pero continúan evolucionando o recidivan como un verdadero cáncer: nosotros hemos observado muchos ejemplos de esta evolución. Su aspecto vellosa es característico, por lo cual se distinguen de los cánceres vegetantes, de base dura: si se les examina debajo del agua, se ve cómo flotan sus vellosidades. Se componen de un pedículo conjuntivovascular, que se prolonga en el tejido de la zona superficial del tumor; los tubos glandulares nadan en ese tejido, mostrando, en la periferia, la desaparición de las células mucí-

paras y una proliferación en varias capas, e incluso en cilindros macizos, de las células cilíndricas.

Sintomatología. — La afección es mucho más frecuente en los niños que en los adultos: muchachos y niñas están igualmente predispuestos a los pólipos. Su desarrollo es ordinariamente muy lento, y la afección puede ser durante mucho tiempo latente. La aparición de un flujo

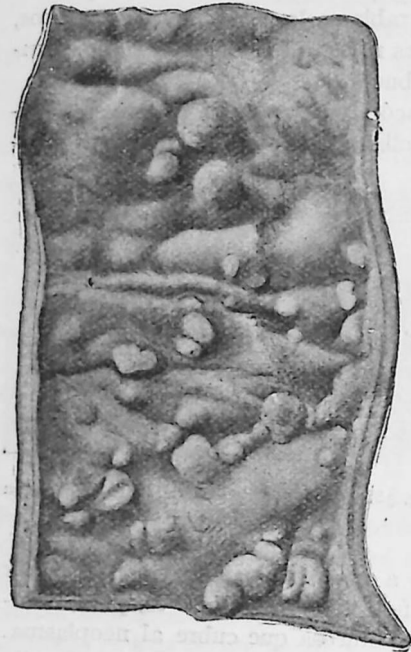


Fig. 382. — Adenomas múltiples polipoides del recto ocasionados por el depósito de los huevos de la *Bilharzia haematobia* en la mucosa (KEATINGE).

sanguíneo por el ano en un niño, adquiere un valor patognomónico: esta pérdida de sangre roja, que nunca se mezcla con el bolo fecal y que de ordinario sigue a su salida, es intermitente y sujeta a grandes variaciones. Con esta rectorragia se combina a veces una pérdida glerosa, bastante abundante para ser confundida con una disentería. El niño prolonga su permanencia en el orinal, hace enérgicos esfuerzos, se queja de sentir peso hacia el ano, tiene tenesmo y alguna vez sufre retención de orina.

Estos síntomas adquieren un valor absoluto cuando el tumor puede ser visto o tocado: a menudo, después de una deposición, el pólipo sale por el ano. Por medio del tacto rectal, cuando esta procidencia no existe, el médico encuentra en la ampolla un pequeño tumor redondeado, blando y con pedículo. La *rectoscopia* precisa el diagnóstico.

En los adultos, los pólipos blandos han sido confundidos con hemorroides; en el niño este error no es posible. Siempre que un niño presenta perturbaciones de las vísceras pélvicas, que coincidan con una rectorragia, es necesario practicar el tacto rectal: de lo contrario, puede equivocarse el diagnóstico, especialmente cuando el mal se revela por síntomas anormales como la retención de orina. En los países donde hace estragos la *Bilharzia haematobia* conviene que se conozcan los adenomas múltiples polipoides consecutivos al depósito de los huevos del parásito en la mucosa; y, por analogía, es posible que los pólipos rectales del niño reconozcan como causa la presencia de oxiuros.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la excisión, previa ligadura, del pedículo: nada es más sencillo cuando el tumor es procidente; y si el pedículo queda dentro del recto, se alcanza previa dilatación del esfínter por medio del espéculo.

ARTÍCULO VII

PROLAPSO DEL RECTO

Anatomía patológica. — Hay que distinguir, como claramente ha establecido CRUVEILHIER, las formas anatómicas y clínicas siguientes:

1.^a La mucosa anorrectal, deslizándose sobre la musculosa gracias a la laxitud de la capa celular submucosa, sale fuera del ano cons-

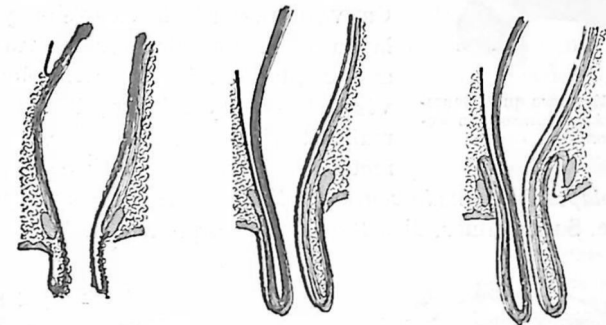


Fig. 383. — Esquema que demuestra los diversos grados del prolapso rectal

tituyendo el *prolapso parcial*, la procidencia de la mucosa; es, según la comparación de CRUVEILHIER, el forro demasiado flojo que se sale de la manga del vestido.

2.^a El recto sale del ano con todas sus túnicas y se forma entonces el *prolapso total*, *prolapso completo* de Gross, *prolapso invaginado* de Gosselin. De este género de prolapso se observan en la clínica algunas variedades: invaginaciones con dos cilindros e invaginaciones con tres cilindros.

Supongamos un tubo flexible, de caucho, que se invierte sobre sí mismo como un dedo de guante: al replegarse la parte superior (cilindro invaginado con doble pared) desciende en el segmento inferior que ha quedado fijo (cilindro invaginante simple) y tiende a formar al exterior un tumor más o menos prominente. Tal es el mecanismo de la invaginación, comparable al encaje o en chufe de las piezas de un antejo.

Supongamos, por analogía, que la parte superior del recto des-

ciende hacia la parte inferior. Un corte transversal, practicado a nivel del pliegue invaginado, seccionará tres veces la pared, en forma de tres círculos concéntricos: tal es la *invaginación con tres cilindros* (fig. 386). A nivel de la *parte prolapsada*, la sección sólo encuentra dos cilindros adosados, uno descendente externo y otro ascendente interno, formando ambos parte del pliegue invaginado; pero el primero queda siempre separado de la extremidad inferior del recto por un surco circular, tanto menos profundo, cuanto más pronunciado es el prolapso. Se pueden observar dos tipos, ya muy acertadamente distinguidos por CRUVEILHIER: 1.º, la expulsión y el prolapso de la ampolla rectal a través del ano; 2.º, la invaginación del colon a través del recto y del ano, hecho que, en realidad, viene a resultar sólo una forma rectal de la invaginación intestinal.

El *prolapso invaginado con dos cilindros* (fig. 385) se comprende fácilmente. Supongamos, dice BROCA, que el pliegue de invaginación,

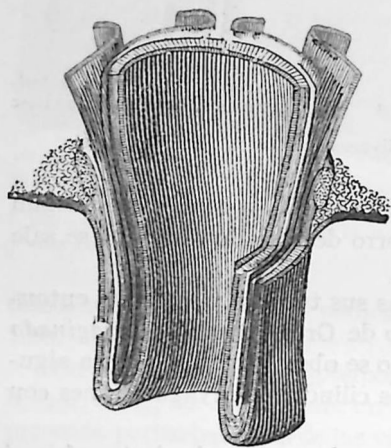


Fig. 385. — Esquema que demuestra un prolapso invaginado con dos cilindros (en sección): no hay surco circular en la base.

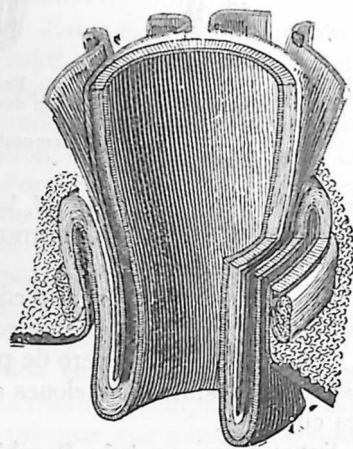


Fig. 386. — Esquema que demuestra un prolapso invaginado con tres cilindros (en sección), donde se ve el fondo de saco peritoneal descendido y la formación de un fondo de saco circular en la base.

en lugar de formarse en la continuidad del tubo, se produce en su extremo inferior: en el tumor prolapsado existen solamente dos cilindros, uno descendente y otro ascendente. Un carácter, que es común,

por lo demás, al prolapso mucoso y al prolapso con dos cilindros, le diferencia del prolapso total con tres cilindros: en los primeros, la mucosa procidente se halla en continuidad directa con la piel anal y en el segundo están separadas por un surco circular.

¿Cómo se produce el prolapso con dos cilindros? Por dos mecanismos. O bien, dice BROCA, un tumor constituido desde un principio por la mucosa sola, crece hasta arrastrar tras sí todo el espesor de la pared rectal, y entonces el surco no ha existido nunca, o bien hay primitivamente prolapso con tres vainas, y a medida que el tumor crece, va arrastrando el cilindro invaginante, de modo que poco a poco la profundidad del surco disminuye hasta ser igual a cero.

En el prolapso completo y voluminoso, el fondo de saco peritoneal ha descendido: puede constituir, en la parte anterior del prolapso, un verdadero saco herniario, en el que pueden penetrar las asas intestinales. Se da el nombre de *hedrocele* a ese fondo de saco peritoneal prolapsado. Hasta hace poco tiempo se admitía que ese hedrocele era secundario, siendo arrastrada la serosa por el descenso rectal. Según una teoría reciente de LUDLOW, es primitivo, precede al prolapso rectal y determina la invaginación del intestino. El hedrocele y la presencia de las asas que a él pueden descender es de importancia el conocerlos para evitar graves contingencias al practicar la excisión cruenta del prolapso.

Etiología y patogenia.— El prolapso rectal, afección rara, se observa principalmente en los dos extremos de la vida, la *infancia* y la *vejez*. En el adulto, se presenta con más frecuencia en la mujer.

¿Cuáles son sus causas determinantes?

El prolapso mucoso, que se observa particularmente en los niños y en los ancianos, es debido de un modo especial a la *laxitud* de la capa celular submucosa: es un ectropion mucoso, comparable al que se produce a nivel de todos los orificios ribeteados por una membrana mucosa, quemosis conjuntival, parafimososis, ectropion del cuello uterino.

Por la acción del esfuerzo de la defecación, la mucosa adquiere el hábito de hacerse procidente: esto se ve en el caballo, cuya mucosa sigue al bolo fecal en cada deposición. Esta salida, primero parcial y pasajera, producida después de la deposición y que vuelve hacia dentro fácilmente, acaba por ser extensa y permanente. Así se explica la importancia de la *disentería* y de la *diarrea* que multiplican las deposiciones, del *estreñimiento* que aumenta el esfuerzo y empuja la mucosa con las masas duras. Se comprende, como ha demostrado MOLLIERE, la influencia de esa mala costumbre que tienen las madres o las nodrizas de dejar a la criatura sobre el orinal durante un tiempo prolongado: el niño continúa haciendo esfuerzos y expulsa su mucosa rectal. En el anciano, la mucosa, engrosada por varices hemorroidales,

tiende al prolapso, tanto más cuanto que a esa edad la tonicidad del esfínter está a menudo reducida.

¿Cómo se produce el prolapso completo, es decir, cómo se invagina el recto con todas sus túnicas? Lo mismo que el útero y la vagina, el recto tiene dos clases de medios de fijación: está *sostenido*, por abajo, por el esfínter y por el suelo perineal, y está *suspendido*, por arriba, por su mesorrecto. De ahí la importancia patogénica que se concede a uno y otro de estos factores: la relajación del esfínter, acusada por GIRALDÈS, que se observa en las criaturas muy pequeñas y en los ancianos; la debilitación del suelo perineal, consecutiva a los embarazos repetidos; la laxitud anormal y congénita del mesocolon y del mesorrecto, ligamentos superiores del órgano.

Una ingeniosa teoría ha sido formulada por LUDLOW: la hernia peritoneal del fondo de saco de Douglas sería el origen del prolapso rectal. En este fondo de saco se encuentran asas intestinales; por la influencia de frecuentes esfuerzos de impulsión, quizá a favor de una deformación congénita de este fondo de saco, la pared anterior del recto es empujada, invaginada en la ampolla, y este pliegue de invaginación empezaría constantemente a la altura del esfínter de Nélaton. La pared anterior va seguida, en su invaginación progresiva, por la pared lateral, luego por la pared posterior y por todas las túnicas de la porción supraampular del recto; en resumen, en el prolapso rectal verdadero es toda la ampolla la que desciende y se invierte sobre sí misma.

Sintomatología. — El *prolapso de la mucosa sola* se presenta en el ano en forma de un rodete o de una prominencia redondeada, roja, ligeramente glerosa, que se continúa directamente con la piel del ano, sin un surco donde pueda penetrar el estilete. Esta falta de surco o *zanjita circular* constituye el signo de Vidal (de Cassis); no es patognomónica del prolapso mucoso, pues se encuentra también en la invaginación con dos cilindros. Una ligera presión determina la reducción del prolapso mucoso.

Cuando se trata de un *prolapso rectal verdadero* con todas sus túnicas, el tumor es cilíndrico y alargado, de color rojo, húmedo y untuoso en su superficie. La longitud varía de 6 a 8, 12 y 15 centímetros. Su forma es especial: se la ha comparado a una maza, a un bolo, cuya base está a nivel del orificio anal. El extremo inferior de esta prominencia presenta un orificio oval, que deja pasar el índice y que está dirigido hacia atrás: disposición atribuida por CURLING a la tracción del mesorrecto sobre la parte posterior del tumor, y que LUDLOW explica por la presión de la hernia en la parte anterior, rechazando hacia atrás el conjunto del prolapso. Entre el tumor y el ano se encuentra, si se trata de un prolapso con tres cilindros, un surco y una reguera o *zanjita circular*. Cogiendo el tumor con toda la mano y empujándolo hacia el ano, se practica su reducción; en el adulto,

y cuando el prolapso es antiguo, la reducción se hace difícil. Por la percusión y la presión, se comprobará si existe delante del prolapso un *hedrocele* en forma de un tumor sonoro que presenta gorgoteo y que se pone tenso por el esfuerzo y la tos. Las complicaciones del prolapso son: la ulceración de la mucosa, la irreducibilidad y la estrangulación, así como la flebitis y el esfacelo de la porción prolapsada.

Tratamiento. — En el niño debe reducirse el prolapso después de cada deposición, vigilar la defecación, modificar la *rectitis* por medio de *enemas fríos* y *ratania* y levantar el estado general. En los casos graves, la cauterización ígnea, en forma de líneas de fuego longitudinales, es útil, formando otras tantas columnas cicatriciales; pero hoy se prefiere el *cerclaje del ano* (operación de Thiersch), con un hilo de plata, conducido formando dos semicírculos debajo de la piel, alrededor del ano, con una aguja curva.

En el adulto se pueden proponer dos métodos: el primero restaura el sostén anoperineal, y el segundo repara los medios de suspensión del intestino. Los procedimientos *ano* y *rectoplásticos* consisten en estrechar el orificio anal y la ampolla rectal mediante incisiones mucosas seguidas de sutura. El procedimiento de Thiersch suple la insuficiencia esfinteriana con un hilo de plata pasado alrededor del ano. La suspensión artificial del recto se realiza, ya por la *rectopexia*, ya por la *colopexia*: la primera, reglamentada especialmente por GÉRARD-MARCHANT, fija el intestino, por vía perineal, al tejido fibroso precoccígeo; la segunda, preconizada por JEANNEL, suspende, por la vía abdominal, el recto a la fosa ilíaca o al arco crural. Un procedimiento muy recomendable consiste en excindir el cilindro de mucosa en toda la altura del prolapso, suturando después a la margen del ano el contorno de la mucosa restante, más allá de la excisión; DELORME y FORGUE han precisado la técnica operatoria y hecho resaltar las ventajas de esta decorticación mucosa. La miorrafia de los músculos elevadores del ano ha sido preconizada por GÉRARD-MARCHANT y LE-NORMAND. Por último, en los prolapsos irreducibles, de paredes ulceradas o degeneradas, hay que suprimir el tumor por la resección.

ARTÍCULO VIII

ESTRECHECES DEL RECTO

Las hay de dos clases distintas: 1.º, estrecheces *congénitas*; 2.º, estrecheces *inflamatorias*.

1.º **ESTRECHECES CONGÉNITAS.** — Existen estrecheces caracterizadas por su forma valvular, cuyo origen es congénito y se atribu-

yena los vicios de conformación de la región anorrectal (véase página 684).

Algunas residen en la porción alta de la ampolla y parece que corresponden a un desarrollo exagerado de los repliegues de Houston; esta variedad rara ha sido bien descrita por DUBREUIL. Pero, en general, las estrecheces congénitas se encuentran en la parte inferior (en la zona anorrectal), a 2 ó 3 centímetros del ano. La estenosis es ordinariamente única. Forma,

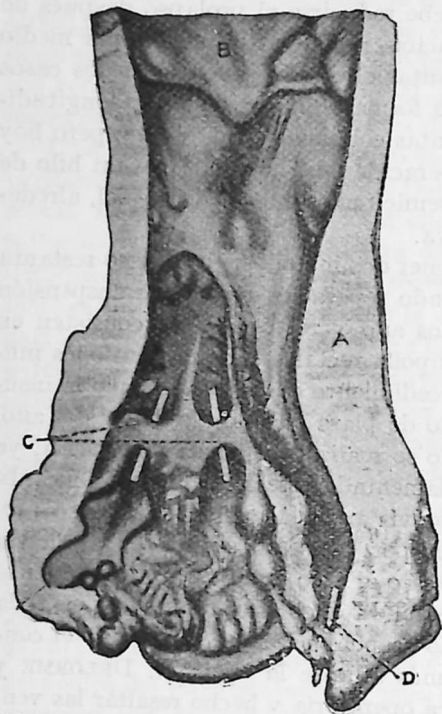


Fig. 387. — Estrechez sífilítica del recto (BALL)
A, esclerosis parietal; B, mucosa sana por encima de la lesión; C, fístulas rectorrectales; D, fístula anorrectal.

ya un diafragma valvular, ya una media luna, ya una simple brida. Un tipo interesante ha sido descrito por TILIAUX: la brida ocupa un sitio constante, a 3 centímetros del ano; está casi siempre situada en la semicircunferencia posterior del recto y pasa a menudo inadvertida porque, estando el enfermo acostado sobre el dorso, el dedo explora más particularmente la pared anterior. Por encima de esta brida posterior (estrechez parcial, no circunferencial) la ampolla rectal está ampliamente dilatada, y el dedo se hunde en ella; a la presencia de esta brida se atribuye la formación de ciertas fístulas que curan después de su desbridamiento.

2.º ESTRECHECES INFLAMATORIAS. — Tres órdenes de

lesiones pueden estrechar las tunicas rectales: 1.º, una verdadera cicatriz; 2.º, una lesión tuberculosa de tipo escleroso; 3.º, un sífiloma que ha sufrido la transformación fibrosa.

Las estrecheces cicatriciales son raras y fáciles de explicar: son consecutivas a heridas accidentales o quirúrgicas y a ulceraciones del recto.

Las estrecheces que derivan de lesiones tuberculosas son excepcionales, aunque la tuberculosis se comprueba con frecuencia en la autopsia de individuos que tenían una estrechez del recto.

El interés clínico se concentra en la tercera variedad, a saber: la estrechez sífilítica. Con respecto a ella han sido emitidas dos teorías.

Una (teoría del sífiloma anorrectal de TRÉLAT y FOURNIER) considera la estrechez rectal como un accidente constitucional de la sífilis: habría primero sífiloma anorrectal, hiperplasia intersticial; luego este goma, en lugar de reblandecerse, sufriría la transformación esclerosa y determinaría por retracción la estenosis intestinal. La segunda (teoría de GOSSELIN y DUPLAY), ve en la estrechez una lesión de orden puramente inflamatorio; la sífilis sólo desempeña un papel indirecto, abriendo la puerta a la infección, condición patogénica, por el chancro o por la placa mucosa. De ahí una rectitis crónica ascendente, que puede llegar a una formación fibrosa y una estrechez consecutiva del recto. Por sus estudios histológicos, BERGER y MALASSEZ, DELBET y MOUCHET, HARTMANN y TOUPET han demostrado la realidad de esa rectitis estenosante y la importancia del proceso inflamatorio común y corriente, que tiene por punto de partida una infección a nivel de una lesión local sífilítica, tuberculosa o hasta blenorragica.

En la mayoría de los casos, la estrechez llamada sífilítica se presenta en la mujer. En una enferma se observa primero un período más o menos largo de rectitis: necesidad frecuente de defecar y evacuación dolorosa de materias mucopurulentas, en forma de una diarrea fétida cuyos despeños alternan con una astricción persistente. Luego, se desarrollan los signos de una estenosis: el estreñimiento es rebelde, resiste a los enemas y alterna con la expulsión de materias glerosas, estriadas de pus y de sangre, que resultan de la estasis fecal por encima del obstáculo; las heces fecales expelidas son ya pequeñas masas duras y redondeadas, ya materias acintadas; las primeras se observan más especialmente cuando la estrechez es superior y las segundas cuando la estenosis radica cerca del ano. Se producen crisis de obstrucción incompleta: el vientre se abulta, la astricción es persistente y aparecen vómitos; al cabo de algunos días una deposición pone fin a estos accidentes. A medida que la estenosis progresa, se desarrollan trastornos generales: la enferma enflaquece, se anemiasa e intoxica con los productos sépticos retenidos por encima de la estrechez: al ver el color amarillento de la cara se creería a menudo que se trata de un cáncer. Se desarrollan flemones en la región anorrectal y terminan por fistulización.

Introduciendo el dedo en el ano, a cuyo nivel se ven de ordinario condilomas, pequeñas excrescencias duras y lardáceas, se encuentran desigualdades y engrosamientos de la mucosa. Después, el dedo llega a la estrechez, que se distingue por los caracteres siguientes: 1.º, forma cilíndrica; 2.º, desarrollo longitudinal sobre 4, 6 u 8 centímetros (estrechez *canaliculada* y no *anillada*); 3.º, estado velvético de la mucosa, erizada de múltiples mamelones.

Estos caracteres permiten el diagnóstico de la estrechez sífilítica; es necesario unir a ellos, como signos cuya importancia ha demostrado GOSSELIN, el flujo mucopurulento y las fístulas perianales. La

palidez amarillenta de los tegumentos y la caquexia progresiva evocan en ocasiones la idea de un cáncer; ahora bien, aunque forma a veces un cilindro extenso, de paredes engrosadas, la estrechez inflamatoria no da la sensación de un verdadero tumor, lo cual se comprueba en la mujer combinando los tactos vaginal y rectal, y tampoco se encuentran las ulceraciones duras del carcinoma.

Tratamiento.— Dilatación, incisión y excisión son los medios aplicables a las estrecheces inflamatorias del recto. Cualquiera que sea el método escogido, la antisepsia rectal tiene gran importancia sobre el valor del resultado: sabemos, en efecto, cuál es el papel de la inflamación, de la rectitis infecciosa, preexistente a la estenosis. En los casos graves hemos recurrido algunas veces a practicar un ano ilíaco temporal para desviar de este modo durante algún tiempo el curso de las heces fecales y conseguir una buena desinfección del recto. La dilatación se hace generalmente con las bujías de Hégar. Para la incisión se recurre, por lo común, a la rectotomía externa. Finalmente, la excisión convendría a una estenosis circular limitada, supraesfinteriana.

ARTÍCULO IX

CÁNCER DEL RECTO

El cáncer rectal es, en la casi totalidad de los casos, un *tumor epitelial*, un *epitelioma*. El sarcoma es una forma rara de tumor maligno del recto.

Anatomía patológica.— 1.º LOCALIZACIÓN.— Desde el asa omega hasta el ano, el cáncer epitelial puede ocupar todos los puntos del recto (fig. 388).

Clinicamente se distinguen, desde el punto de vista de las indicaciones operatorias y del procedimiento de elección, los tipos siguientes indicados por QUÉNU: 1.º, un *tipo inferior, cáncer anal*, localizado debajo de las inserciones del elevador del ano en la zona esfinteriana; 2.º, un *tipo medio, cáncer ampular*, que ocupa la ampolla, es decir, el segmento que se extiende entre el elevador y el peritoneo, forma anatómica que tiene como característica el ser y mantenerse *extraperitoneal* y respetar la integridad de la región esfinteriana; 3.º, un *tipo superior intraperitoneal, cáncer supraampular*, que hacia abajo está limitado por el fondo de saco peritoneal, y que hacia arriba se extiende más o menos, no pasando unas veces de la tercera vértebra sacra, donde termina la porción de intestino grueso provista de mesenterio y elevándose otras veces más arriba de este nivel, punto límite del

recto según el concepto de TRÈVES, e invadiendo la rama descendente del asa omega; 4.º, un *tipo de invasión total*, en que todo el recto es invadido desde el ano hasta 12 y 15 centímetros por arriba. *El cáncer ampular es el tipo más frecuente*, pues se presenta en casi la tercera

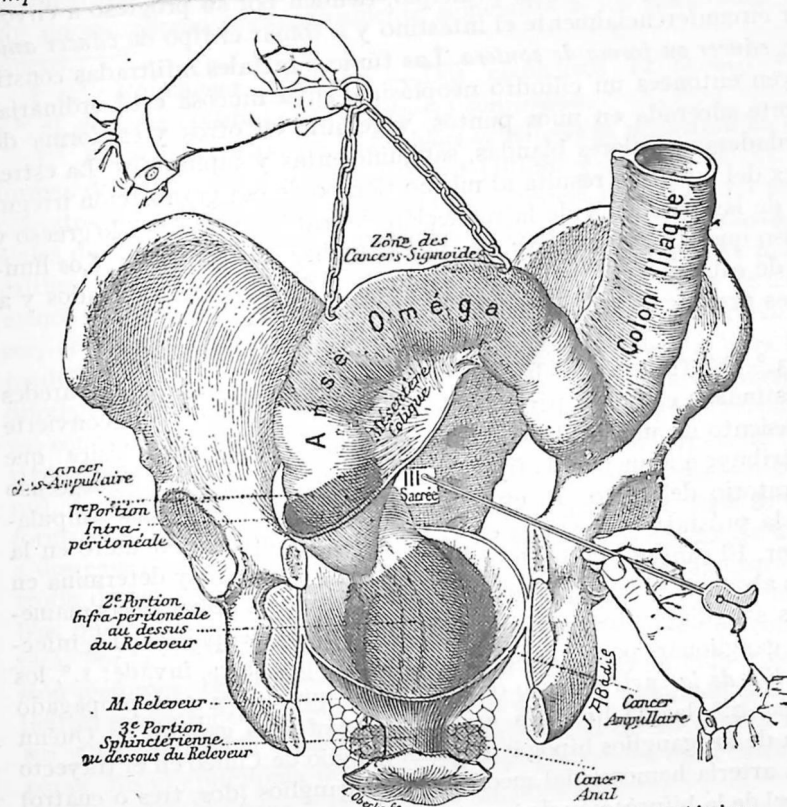


Fig. 388. — Esquema demostrativo de los diversos tipos anatómicos del cáncer anorrectal

Colon iliaque, colon ilíaco; Anse oméga, asa omega; Mésentère colique, mesenterio del colon; III sacré, tercera vértebra sacra; 1.ª portion intra-péritonéale, porción superior o intra-peritoneal del recto; 2.ª portion intra-péritonéale au dessus du releveur, porción media del recto, situada por debajo del peritoneo y por encima del músculo elevador del ano; M. releveur, músculo elevador del ano; 3.ª portion sphinctérienne au dessous du releveur, porción inferior o esfinteriana del recto, situada por debajo del músculo elevador del ano; Cancer anal, cáncer del ano o de la porción inferior del recto; Cancer ampullaire, cáncer de la ampolla rectal, o sea de la porción media del recto; Cancer sus-ampullaire, cáncer de la porción superior o intraperitoneal del recto; Zone des cancers sigmoïdes, zona de los cánceres sigmoideos o de la S ilíaca del colon.

parte de los casos; el cáncer supraampular constituye la cuarta parte de los cánceres rectales; el tipo anorrectal, la décima.

2.º FORMA.— Los ingleses describen: 1.º, una *forma tuberosa*; 2.º, una *forma laminosa*; 3.º, una *forma anular*. La primera se caracteriza por tumores circunscritos del volumen de una nuez o de una

castaña, de relieve irregular y cuyo centro no tarda en ulcerarse en un cráter de fondo negruzco y pulposo. En la forma laminosa, el neoplasma, menos prominente, se extiende en una placa cuyo fondo se ulcera y excava y cuya base se endurece. Todas las formas, por bien circunscritas que estén al principio, tienden por su progreso a envolver circunferencialmente el intestino y a tomar el tipo de *cáncer amular*, *cáncer en forma de contera*. Las tunicas rectales infiltradas constituyen entonces un cilindro neoplásico, cuya mucosa está ordinariamente ulcerada en unos puntos, vegetante en otros y en forma de verdaderas coliflores blandas, sanguinolentas y supurantes. La estrechez del intestino resulta al mismo tiempo de esa granulación irregular de las paredes y de la reducción del calibre por el tejido grueso y denso que las infiltra: hay a la vez estrechez y obstrucción. Los límites de esta contera neoplásica están de ordinario bien marcados y a veces prolongados por núcleos distantes.

3.º EXTENSIÓN. — El epiteloma acaba por rebasar las paredes intestinales: el tejido perirrectal se engruesa, adhiere y se convierte en asiento de una infiltración mixta, inflamatoria y neoplásica, que contribuye a aumentar la fiijeza del neoplasma y a impedir el descenso operatorio del recto. El epiteloma invade, en las formas ampulares, la próstata y la vejiga en el hombre, la vagina y el útero en la mujer. El cáncer anal infiltra las fosas isquiorrectales y determina en ellas abscesos perianales, cuyos orificios fistulosos dejan pasar mame-lones sanguinolentos y blandos, de naturaleza neoplásica. La infección ganglionar, por linfangitis o embolias epiteliales, invade: 1.º, los *ganglios de la ingle* en caso de epiteloma que radica o es propagado al ano; 2.º, la vía linfática *hemorroidal media*, el ganglio de Quénu cerca de los ganglios hipogástricos, el ganglio de Cunéo en el trayecto de la arteria hemorroidal media; 3.º, los ganglios (dos, tres o cuatro) a nivel de la bifurcación de la *arteria hemorroidal superior*, lo que constituye, según MONDOR, la adenopatía inmediata más importante; 4.º, a distancia, los *ganglios iliacos y lumbares*. La generalización, por el contrario, es rara: se observa sobre todo en el *hígado* y en el *peritoneo*, y excepcionalmente se extiende a los riñones, bazo y pulmones.

4.º HISTOLOGÍA PATOLÓGICA. — Hay que distinguir el cáncer del ano y el cáncer del recto propiamente dicho. El primero, desarrollándose a expensas de la piel y de una mucosa dermopapilar, toma la forma de un *epiteloma pavimentoso*, procedente de las células ectodérmicas de esta zona. Por el contrario, el cáncer del recto, que tiene su punto de partida en un epitelio intestinal, reviste la forma de un *epiteloma cilíndrico*, conforme a la estructura celular de esta mucosa.

Esta distinción es cierta en conjunto, pero sufre excepciones; un cáncer inferior puede ser cilíndrico, porque por debajo del límite de

la mucosa del recto se pueden encontrar células análogas a las del epitelio intestinal; por otra parte, en la mucosa del recto crónicamente irritada, que ha cambiado su revestimiento cilíndrico por uno pavimentoso estratificado, puede desarrollarse, como ha dicho QUÉNU, un epiteloma histológicamente semejante a los cancroides cutáneos.

§ 1.º *Epitelioma cilíndrico*. — Dos elementos lo constituyen: 1.º, el *elemento epitelial*; 2.º, el *estroma conjuntivo*.

I. *Elemento epitelial*. — Las *células epiteliales* se presentan en dos formas diferentes, bien dilucidadas por QUÉNU y LANDEL. Unas veces estos elementos, conservando con persistencia los caracteres esenciales del epitelio normal, se disponen en tubos pseudoglandulares, de calibre perfectamente reconocible, separados por trabéculas más o menos gruesas de tejido conjuntivo (*carcinoma adenomatoso* de Hauser, *epitelioma típico* de Quénu y Landel). Otras veces, las células, perdiendo su forma normal, constituyen, no ya tubos con calibre bien diferenciado, sino cilindros macizos o hasta masas celulares, dispuestas concéntricamente, llenando alvéolos formados en el tejido conjuntivo (*carcinoma sólido o macizo* de Hauser, *epitelioma atípico* de Quénu). En los tubos pseudoglandulares, el epitelio, aun conservando su forma cilíndrica con chapa, está aumentado en espesor. Esto se debe a dos causas: 1.ª, la formación de varias capas celulares; 2.ª, la hipertrofia de estas células, cuyas dimensiones son mucho más considerables que en estado normal y cuyos núcleos hipertrofiados son múltiples. Por la superposición de varias capas celulares, y por su compresión recíproca, ocurre que las células pierden su forma cilíndrica: sus límites son entonces menos precisos. Un carácter, señalado por QUÉNU y LANDEL, es la tendencia a la desaparición de las células mucíparas. En el epiteloma de forma atípica, las células epiteliales tienden a perder su forma y disposición iniciales.

II. *Estroma conjuntivo*. — El *estroma conjuntivo* varía según las formas. En ciertos casos está reducido a delgadas trabéculas que separan los tubos o los cilindros macizos epiteliales, que componen por sí solos casi todo el neoplasma (*carcinoma medular* de Hauser, *carcinoma encefaloideo*); estas formas tienen tendencia a progresar con rapidez y a infectar precozmente el sistema linfático. En otras formas, por el contrario, el tejido conjuntivo reacciona con intensidad en contacto con el tejido epitelial; forma entonces trabéculas gruesas, fibrosas y abundantes, que separan las formaciones epiteliales y contribuyen a aumentar la densidad del tumor: es el *carcinoma escirroso*, el cáncer duro, cuya malignidad es menor. Entre estas dos formas existe una serie de variedades, según la abundancia del tejido conjuntivo.

§ 2.º *Epitelioma pavimentoso*. — Se distingue: 1.º, un epiteloma *tubulado* con globos epidérmicos; 2.º, un epiteloma *tubulado* sin glo-

bos. Pero, como hacen observar QUÉNU y LANDEL, el elemento importante no es el globo epidérmico, agrupación de células en vías de queratinización, sino esta misma queratinización.

§ 3.º *Epiteliomas de células mucosas.* — Una alteración característica del epitelioma cilíndrico, señalada por QUÉNU y LANDEL, es que la mucosa rectal, en vías de evolución cancerosa, pierde ordinariamente sus células mucíparas, caliciformes. Pero en algunos casos la evolución de las células cilíndricas es diferente: se transforman todas en células mucíparas, y dan origen a tumores, compuestos de una verdadera red de tejido conjuntivo, cuyos alvéolos están llenos de grandes células esféricas y de una gran cantidad de moco.

Síntomas y pronóstico. — *Hemorragia, dolores y trastornos de la defecación* son los síntomas que deben llamar la atención del médico, sobre todo en un sujeto que haya pasado de los cincuenta años. Porque conviene saber que *el cáncer del recto evoluciona ordinariamente de un modo lento*, a menudo precedido por una fase precancerosa, en que existe en estado de papiloma; *que la sintomatología del principio es, en general, poco marcada* y reducida a perturbaciones comunes a todas las afecciones del recto y del ano; por último, *que el progreso del epitelioma rectal, hasta en un estado más o menos avanzado de la invasión local, es compatible con la apariencia de una salud floreciente.*

La gravedad y la rapidez de aparición de los síntomas se deben evidentemente a las mismas formas del mal y a sus variedades anatomopatológicas. Varían: 1.º, según se trate de *formas duras*, escirrosas, con tejido conjuntivo denso y abundante, lentas en ulcerarse o de especies *encefaloideas*, blandas, con neoplasia epitelial preponderante, que llegan prontamente a la ulceración, ya por cancerización de la mucosa, ya, como ha observado QUÉNU, gracias a su destrucción por focos inflamatorios desarrollados alrededor de los mamelones cancerosos submucosos; 2.º, según que el cáncer permanezca largo tiempo localizado en forma de nódulo en un punto de la pared o que adquiera la *forma vegetante*, propicia a las hemorragias, o que se haga rápidamente anular, produciendo una estrechez cada vez más reducida.

La *hemorragia* puede ser una manifestación inicial del neoplasma y presentarse con una brusquedad y abundancia excepcionales; nosotros hemos ya llamado la atención sobre estas formas de comienzo gravemente hemorrágico. Ordinariamente, el tipo de la hemorragia es el siguiente: a veces son algunos filetes de sangre que acompañan a la expulsión de materias duras y redondeadas; más a menudo las deyecciones son negruzcas, semejantes al alquitrán, al poso de café o al hollín, por haber permanecido la sangre en el recto, donde se ha descompuesto y mezclado con las materias diluídas. Cuando por encima del neoplasma se ha desarrollado una rectitis de alguna intensidad, son masas glerosas rosadas y estriadas de sangre, disenteriformes,

que barnizan las materias y son expulsadas por defecaciones frecuentes con tenesmo. Por último, en los cánceres blandos, cuando la superficie ulcerada se cubre de mamelones grisáceos, entre cuyas anfractuosidades se encuentra una mezcla de líquido canceroso, de pus resultante de la rectitis y de materias fecales, lo que fluye es una sanies pútrida, sanguinolenta, con mucomembranas (pieles, raspaduras de tripa, como dicen los enfermos) y a veces escaras mucosas fétidas desprendidas de la masa neoplásica reblandecida.

Los *dolores* son poco pronunciados al principio y no puede fundarse en ellos un diagnóstico precoz. Son a veces simples cólicos, con meteorismo, debidos al estreñimiento. Sensaciones de escozor, pinchazos hacia el ano acompañan a la defecación, la fatiga y a la posición de pie prolongada. En otros enfermos, es una sensación de peso hacia el sacro y el cóccix, la impresión de una necesidad no satisfecha. Mas sorprende ver a qué fase avanzada pueden llegar las lesiones locales en ciertas formas de cáncer supraampular, de un modo lento y poco doloroso. Al contrario, los cánceres de la región anal, probablemente por la complicación de fisuras, y ciertos cánceres de la ampolla rectal determinan dolores intensos desde su aparición. Las formas duras y anulares de los cánceres altos, donde la estrechez se constituye rápidamente, son también notables por la vivacidad de los sufrimientos, por sus irradiaciones en las ingles, lo que se halla en relación con las dificultades para la salida de las materias excrementicias, con la contusión del punto estrechado al tiempo de su paso, con las contracciones dolorosas del intestino por encima del obstáculo y con la rectitis que se desarrolla hacia arriba y los pujos que de ello resultan. Estas mismas causas se vuelven a encontrar al explicar los dolores que acompañan a las últimas fases del epitelioma rectal, cualesquiera que sean su sitio y su forma. Es necesario añadir a ellas las propagaciones del tumor a los órganos vecinos, las ulceraciones vesicales, uretrales, vaginales que resultan y la misma invasión del plexo sacro, lo cual explica esas irradiaciones hacia el miembro inferior, señaladas principalmente por ESMARCH.

Los *trastornos de la defecación* son precoces en los cánceres de los alrededores del ano, en cuyo caso toman la forma de defecaciones dolorosas, y en los cánceres supraampulares, especialmente en los cánceres situados algo elevados, que radican en la unión del asa omega y del recto, que, haciéndose muy pronto anulares, constriñendo el intestino a manera de una ligadura, desarrollan la astricción pertinaz primero y la obstrucción intestinal después. Por el contrario, la ampolla, región espaciosa, permite de un modo más prolongado la evolución latente, no obliterante, de un neoplasma de sus paredes.

La *astricción* es un síntoma constante al principio; puede alternar con *deposiciones pseudodiarreicas* resultantes de la misma estancación de las materias y de la rectitis glerosa o mucomembranosa que pro-

voca. Las materias fecales son modificadas en su forma y calibre: son, ora bolas caprinas, que uno de nuestros enfermos comparaba con las «piñas de ciprés», ora materias laminadas, acintadas. La S ílfaca, incompletamente evacuada, está llena de masas acumuladas que se pueden percibir palpando la fosa ílfaca. A pesar de los enemas, estas evacuaciones son incompletas, y con ayuda de la rectitis, los enfermos, atormentados por los tenesmos, se presentan diez, quince, veinte veces y más en el retrete; lo más a menudo sólo expulsan, y a costa de fuertes pujos, flemas fétidas y sanguinolentas.

Pueden establecerse períodos de estreñimiento de diez y quince días, durante los cuales continúan filtrando los gases. Pero *esta obstrucción*, y con mayor motivo la *oclusión verdadera*, con supresión de los gases, son raras en el cáncer rectal, aun en el macizo. Un enfermo, en el que el dedo penetra con trabajo en un conducto estrechado y tortuoso, no presenta signo alguno de obstrucción, antes bien presenta diarrea: esto se debe a que el proceso de ulceración excava el tumor, y también, como cree QUÉNU, a que la rectitis concomitante, modificando las condiciones de la secreción y de la contracción intestinal, engendra diarrea.

A esta *rectitis* son debidas las pérdidas glerosas, disenteriformes, a veces purulentas, que en las formas macizas y ulceradas se observan fuera de todo esfuerzo de expulsión. Algunos enfermos, experimentando una sensación de plenitud rectal, empujan involuntariamente y dejan escapar ventosidades húmedas. Otros, de esfínter atónico o invadido, pierden masas glerosas sanguinolentas que manchan la camisa. En los períodos tardíos es un flujo sanioso abundante, cuya fetidez, mezclada de olor fecal y de icor canceroso, es característica.

Los trastornos generales son variables. Se ha descrito una *forma dispéptica*, en la cual el enfermo sufre, sobre todo, trastornos digestivos, inapetencia, alternativas de estreñimiento y de diarrea, en que el enflaquecimiento y la palidez son precoces; forma comparable al cáncer latente del estómago, en el que el neoplasma no revela su presencia más que por fenómenos de desnutrición. Ordinariamente, las alteraciones del estado general marchan paralelamente a los *progresos de la infiltración neoplásica*, de su *ulceración*, de las *pérdidas hemorrágicas* y *diarreicas* que resultan y principalmente de la *reabsorción de los productos tóxicos* cuyo origen está en la úlcera rectal. Así se desarrollan ese enflaquecimiento y esa palidez amarillenta, esta desnutrición, que conducen a la caquexia, a menudo acelerada por la extensión del cáncer a los órganos vecinos, la perforación de la vagina, de la uretra, de la vejiga y la invasión de las vías urinarias, lesiones que se asocian a un proceso de ulceración séptica.

El curso y la duración del cáncer del recto dependen de la forma anatómica, del obstáculo que opone a la circulación intestinal y de

las complicaciones intercurrentes. Sabemos, desde que VOLKMANN lo estableció, que el cáncer del recto es menos maligno que el cáncer de los tejidos glandulares, afirmación que influyó mucho en Alemania sobre la extensión que se dió a la extirpación. Nosotros hemos visto casos que duraron tres, cuatro y más años; el promedio oscila entre uno y dos años. La muerte sobreviene por intoxicación progresiva debida a los productos reabsorbidos, por inanición o por uremia; a veces una pleuresía, una neumonía intercurrente, evitan al enfermo ese lento fin.

Diagnóstico.— Cuando, especialmente en un hombre (los dos tercios de los cánceres rectales se observan en el sexo masculino) que

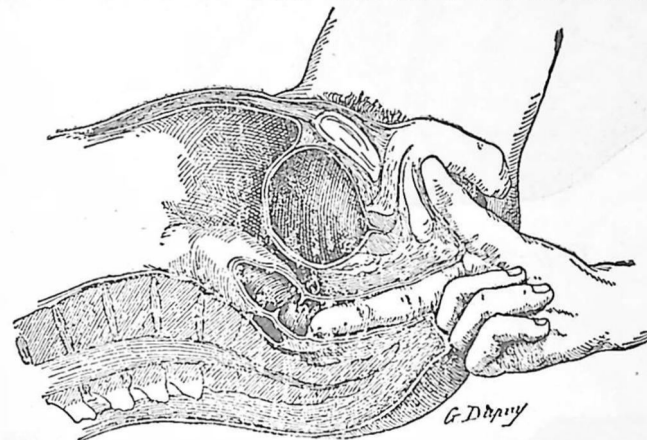


Fig. 389. — Posición de la mano para el tacto rectal
(Cuidado con los cánceres desconocidos: en la duda, practíquese el tacto rectal!)

haya pasado de los cuarenta años, se observan *hemorragias* que sobrevienen fuera de toda clase de hemorroides internas y externas, *alternativas de estreñimiento y de diarrea* y una *sensación de peso sacrococciígea*, con tenesmos, es necesario, sin dejarse ilusionar por la apariencia de una salud conservada, sospechar la posibilidad de un carcinoma rectal. *Es un error funesto asegurar que son hemorroides*, o enteritis, principalmente hemorroides: ¡cuántos casos han quedado inoperables por ese diagnóstico superficial, del que el médico es el responsable! Y en la duda, como la eficacia del tratamiento depende aquí de al precocidad del diagnóstico, es necesario practicar siempre el *tacto intrarrectal*.

Por medio de este tacto, se apreciará: 1.º, la existencia de un nódulo, de una placa o de una contera; 2.º, la extensión de la ulceración, la forma y el grado de la estrechez rectal; 3.º, el espesor de la infiltración de las paredes; 4.º, la movilidad del neoplasma de arriba abajo y transversalmente. Deprimiendo con fuerza el perineo se podrá explorar la región

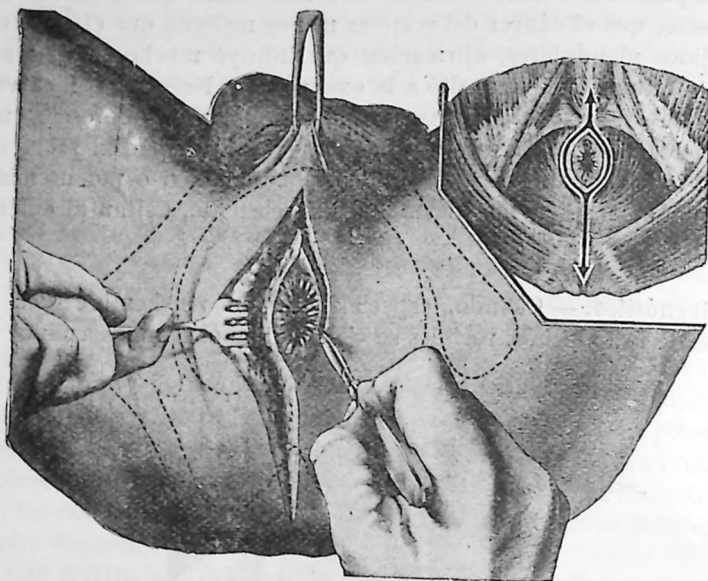


Fig. 390. — Extirpación perineal del recto. Incisión perianal

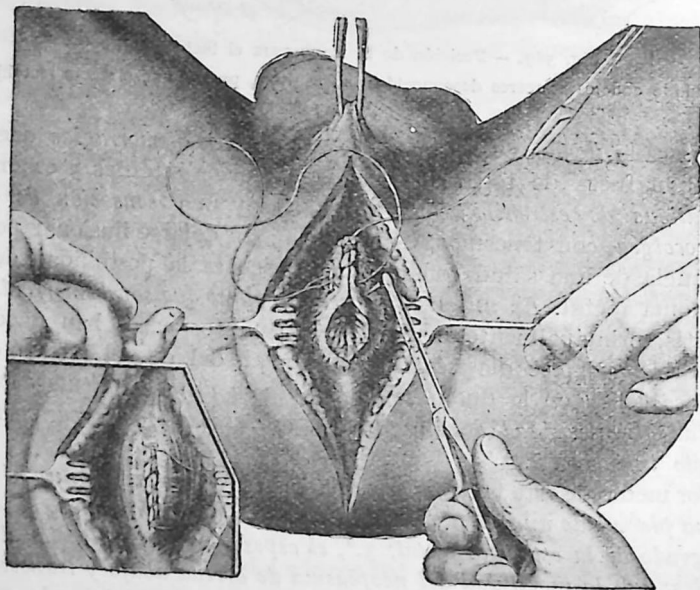


Fig. 391. — Cierre del recto

de la ampolla y el segmento supraampular; por la palpación bimanual, se reconocerá una masa desarrollada sobre el asa omega; pero, para estos cánceres altos, es necesario introducir toda la mano en el recto, a la manera de SIMON. Mejor que esta exploración brutal, la *rectoscopia* y la *sigmoidoscopia* proporcionan datos precisos para el diagnóstico.

En los cánceres situados muy arriba, la radiografía, previa ingestión de un enema opaco, es un dato muy útil.

Explórese también la región inguinal: se podrá encontrar en ella,

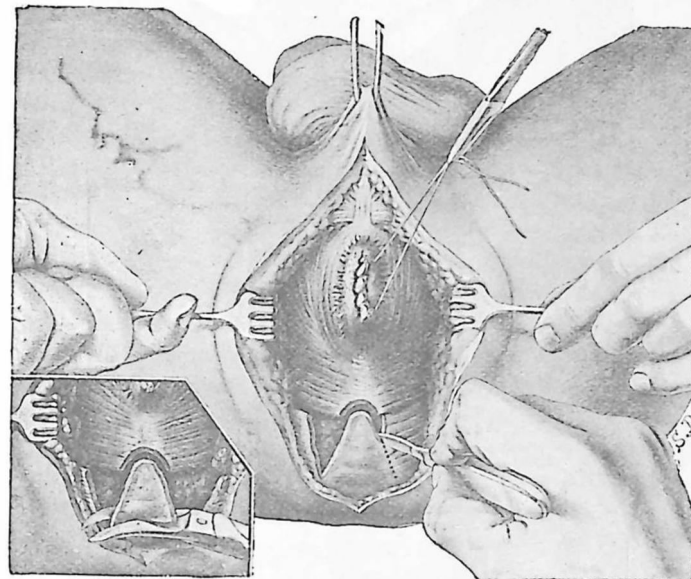


Fig. 392. — Resección del cóccix

especialmente en los cánceres anorrectales, ganglios duros que a veces, gracias a una inoculación séptica, se ponen gruesos, reblandecidos, con tendencia a la fluctuación. Se forman a veces abscesos de la margen del ano con fístulas: los mamelones, blanduzcos y sanguinolentos, que emergen por esos orificios, deben llamar la atención del médico acerca de su naturaleza neoplásica. En los períodos clásicos de infiltración masiva y de ulceración, el diagnóstico se hará fácilmente por la fetidez icorosa de las pérdidas, por la extensión de la infiltración neoplásica y por la caquexia progresiva, con color pajizo de la piel, pero el diagnóstico debe hacerse antes de llegar a esta fase inoperable.

Tratamiento. — Puede ser: 1.º, paliativo, y 2.º, curativo. Hasta el año 1885, en que el trabajo de KRASKE imprimió considerable

impulso a la cirugía del cáncer del recto, las intervenciones paliativas eran las más habitualmente practicadas: la ablación se limitaba a los cánceres de la zona anorrectal o del segmento inferior del recto, móviles, no adherentes y sin propagación ganglionar. En la actualidad, las indicaciones de las operaciones radicales se extienden hasta los neoplasmas de las partes altas del recto: la tesis de FINET, el informe de QUÉNU y HARTMANN, lo mismo que el de KRÖNLEIN, y más recién-

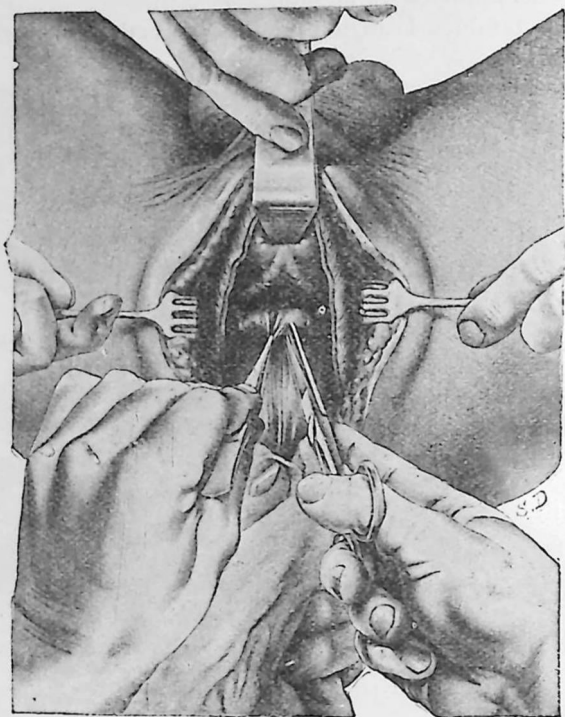


Fig. 393. — Liberación de la cara anterior del recto; sección del vendotele rectouretra

temente la excelente monografía de MONDOR y la competente comunicación de A. SCHWARTZ, son documentos de gran valor por lo que a este asunto se refiere. El establecimiento previo de un ano artificial, la extirpación del recto por completo y sin abertura del mismo han mejorado notablemente la *seguridad* de estas intervenciones; de todos modos resulta aún algo elevada la cifra de la mortalidad consecutiva. Es un dato curioso y que merece consignarse el de que esa cifra ha aumentado en estos últimos años, probablemente porque hemos ensanchado los límites de la operabilidad: diremos en prueba de ello que KUPFERLE, resumiendo las operaciones de CZERNY, señala una mortalidad operatoria de 5 por 100 durante el decenio de 1877-87, y de cerca de 14 por 100 en el período 1888-1902; WOLFF, refiriéndose

a la clínica de BERGMANN, afirma que en esta clase de intervenciones resultó una mortalidad de 11 por 100 en los años 1883 a 1888, y de 32 por 100 en el período de 1888 a 1900. La mortalidad operatoria en las intervenciones por vía baja (del 8 al 15 por 100) es menos elevada que en las intervenciones combinadas (25 a 40 por 100, proporción que disminuye a medida que el cirujano se impone mejor de la técnica). En cuanto a la *eficacia* de tales intervenciones, se discute todavía. SCHWARTZ, en su comunicación al Congreso de Cirugía de 1925, registraba una proporción de curaciones mucho mayor (36 por 100), des-

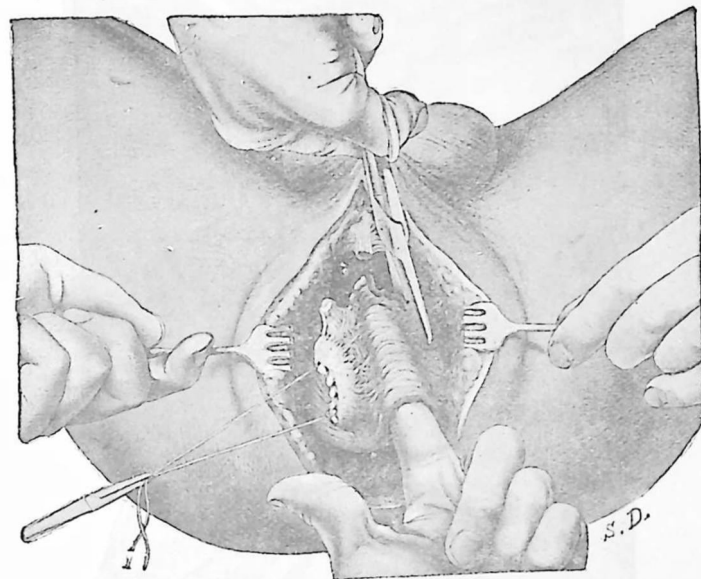


Fig. 394. — Levantamiento y sección de los elevadores del ano

pués de las operaciones combinadas o altas, que la de las obtenidas con las intervenciones bajas (15 a 25 por 100).

1.º INTERVENCIONES RADICALES. — Se puede extirpar el recto canceroso por tres vías: 1.º, la vía perineal; 2.º, la vía sacra; 3.º, la vía abdominal o abdominoperineal.

La *vía perineal*, inaugurada por LISFRANC en 1826, ha sido sucesivamente ampliada con progresos técnicos, a los cuales han contribuido algunos franceses: DENONVILLIERS la amplió con una incisión posterior anococcígea; VERNEUIL, con la resección del cóccix; QUÉNU, cuya contribución en este asunto es predominante, nos ha enseñado a extirpar el recto ya cerrado (por el cierre preliminar del ano con una sutura a punto por encima), a efectuar metódicamente la disección prerrectal del intestino y a bajar el recto por la sección de los

elevadores, por el corte de los pedículos hemorroidarios medios y por la incisión del fondo de saco véscorrectal. Así mejorada, convertida en más segura por la formación del ano ilíaco preliminar, la amputación perineal del recto es una intervención excelente, gracias a la cual podemos excindir no solamente los cánceres ampulares, sino remontarnos por encima de la ampolla y extirpar, si el tumor no se ha fijado, 12 a 15 centímetros de recto.

Via sacra. — El 11 de abril de 1885, KRASKE preconizó, para

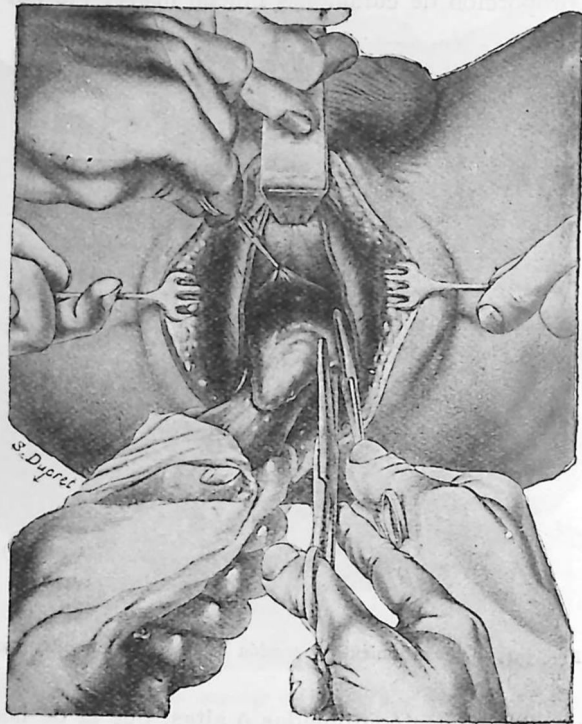


Fig. 395. — Abertura del fondo de saco de Douglas; pellizcamiento del pedículo hemorroidal medio

abrírse campo sobre el recto, la resección parcial del sacro. El sacro sólo debe ser excindido hasta debajo de la tercera vértebra sacra, de modo que se respete el plexo sacro. La *vía sacra* parece constituir la intervención de elección para los cánceres de la ampolla, cánceres medios, por dejar intacta la región esfinteriana y permitir, por consiguiente, respetar esta región y suturar el segmento superior con el segmento esfinteriano, previa la resección del tumor. Pero de los dos principios que abarcaba el método de KRASKE, uno es inconstante (la restauración del aparato esfinteriano), y el otro, el acceso por el sacro, tiende a ser abandonado.

La *vía abdominal* o *abdominoperineal*, que iniciaron GAUDIER y CHALOT, precisada más tarde por QUÉNU, y por la comunicación de Anselmo SCHWARTZ al Congreso de Cirugía de 1925, afirma, en cambio, cada día más, sus indicaciones y su valor. Con ella, mejor que con otra, pueden llevarse a cabo cómodamente la exploración, la excisión y la reparación. Comprende un *tiempo abdominal*, que permite desde luego ver las lesiones y apreciar su operabilidad; después ayuda a la

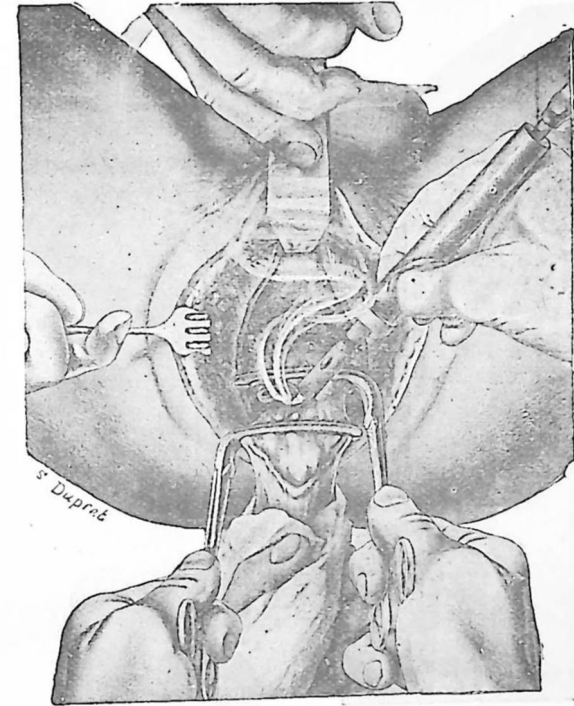


Fig. 396. — Después de la sutura del fondo de Douglas, sección amplia del recto por encima de la lesión

busca del colon pélvico y a su sección entre dos ligaduras (en el caso en que se adopte la amputación abdominoperineal con ano ilíaco definitivo); facilita el abocamiento del extremo superior a la pared y la liberación del colon pélvico y del recto alto (ligadura de la mesentérica inferior, importante para el descenso del intestino); permite la *incisión del peritoneo a ras del recto hacia delante y por encima de las costillas*; luego el *desprendimiento retrorrectal, prerrectal y laterorrectal*; cuando esta liberación ha alcanzado hasta los elevadores, se agrupan el colon pélvico y el recto en la pelvis menor, y por encima de ellos se peritoniza la cavidad pélvica. Se pasa entonces al segundo tiempo, *perineal*, que se efectúa de igual manera que una amputación perineal del recto,

y cuya práctica es facilitada por las separaciones (*clivages*) realizados por vía alta. Este método abdominoperineal es el método de elección en cánceres que radican en la parte superior del recto o de la charnela rectosigmoidea: la tendencia actual es extender la indicación a los cánceres difíciles, propagados, con adenopatía retrorrectal elevada.

Conviene señalar un punto: la gangrena por isquemia del extremo superior, cuando se quiere descender el asa cólica hacia el perineo.

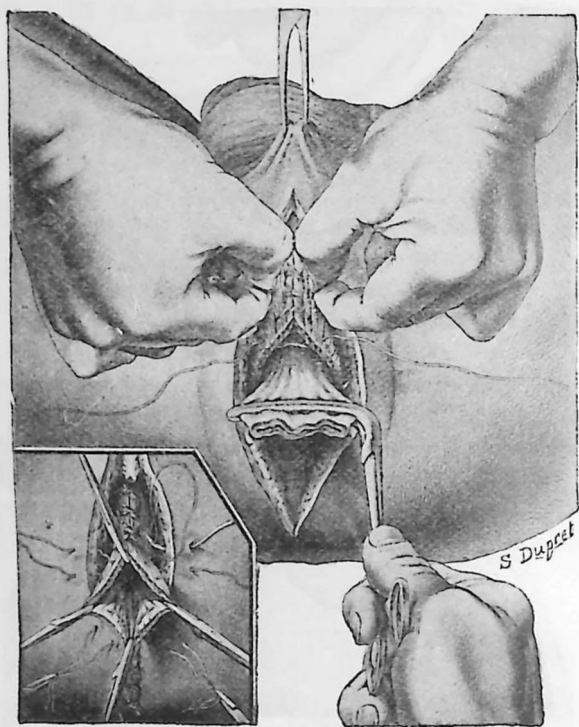


Fig. 397. — Después de la resección del segmento canceroso, sutura de los elevadores por delante del recto

Esta gangrena depende del régimen circulatorio del segmento recto-cólico: en aquel sitio hay una *zona crítica* que corresponde a la *anastomosis entre la última sigmoidea y la mesentérica inferior* antes de su bifurcación en sus dos hemorroidales; si se liga la mesentérica inferior *por encima de esta anastomosis*, la circulación se conserva en el extremo descendido; si se liga *por debajo*, aparece la gangrena por isquemia. Este es el famoso *punto crítico de Südek*, que, después de CHALIER y MONDOR, hemos estudiado recientemente.

¿Cuál es la *curabilidad operatoria estable* (después de cinco años, cuando menos) del cáncer rectal? Varía de la décima a la cuarta parte de los operados, según el grado de operabilidad.

2.º INTERVENCIÓN PALIATIVA. — Las contraindicaciones a las operaciones radicales dependen de la extensión del neoplasma fuera de las túnicas del recto, de la pérdida de su movilidad y de sus adherencias con los órganos de la pelvis menor, y particularmente con la vejiga urinaria. Es preciso entonces recurrir al paliativo por excelencia,

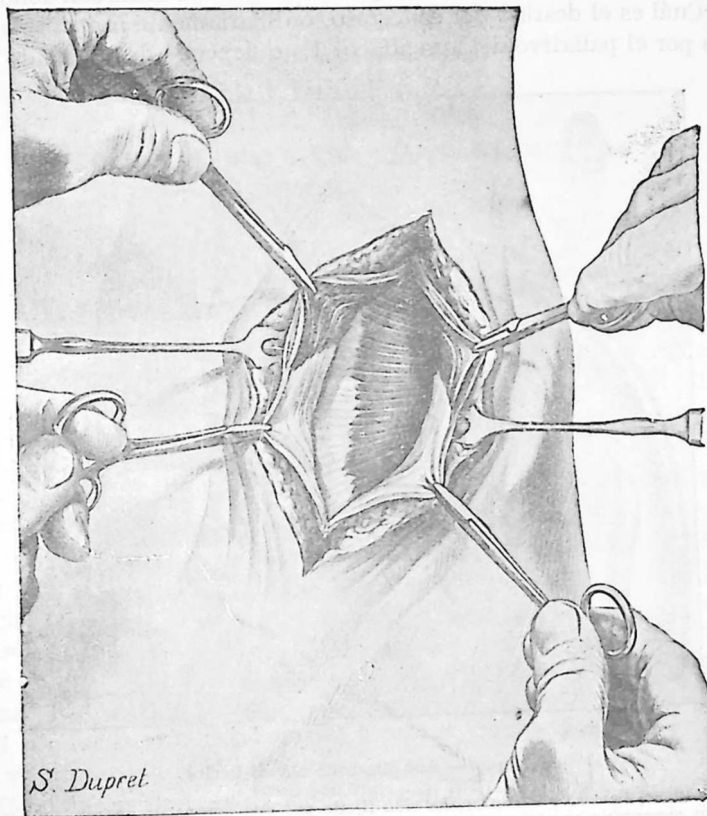


Fig. 398. — Ano ilíaco de Maydl-Reclus

Las fibras de la aponeurosis del oblicuo mayor han sido incididas según su dirección: se penetra transversalmente en el plano del oblicuo menor y transversario; incidir el peritoneo y extraer el colon ilíaco.

cia, al ano contranatura que calma los dolores, deriva las materias fecales e impide el envenenamiento por la estancación de las mismas. Este ano debe abrirse en la región ilíaca; el ano lumbar está abandonado. Se puede practicar en uno y en dos tiempos. En el primer caso, a través de una incisión comparable a la de la ligadura de la íliaca externa, la S íliaca, reconocible por sus apéndices grasosos, por sus fajas musculares longitudinales y por su tono grisáceo, es atraída fuera de la herida de modo que los dos extremos del asa queden adheridos en forma de cañones de fusil y formen un espolón saliente que

impida a las materias fecales penetrar en el segmento inferior; se fija el asa mediante una corona de suturas al peritoneo parietal y se abre con el termocauterío. En el procedimiento en dos tiempos de MAYDL-RECLUS se fija el asa al exterior mediante una bujía de goma que pasa a través del mesocolon; no se abre hasta pasados cinco o seis días, cuando las adherencias entre el peritoneo y el intestino son sólidas.

¿Cuál es el destino del canceroso, ordinariamente inoperable, tratado por el paliativo del ano alíaco? Esto depende de su estado en el

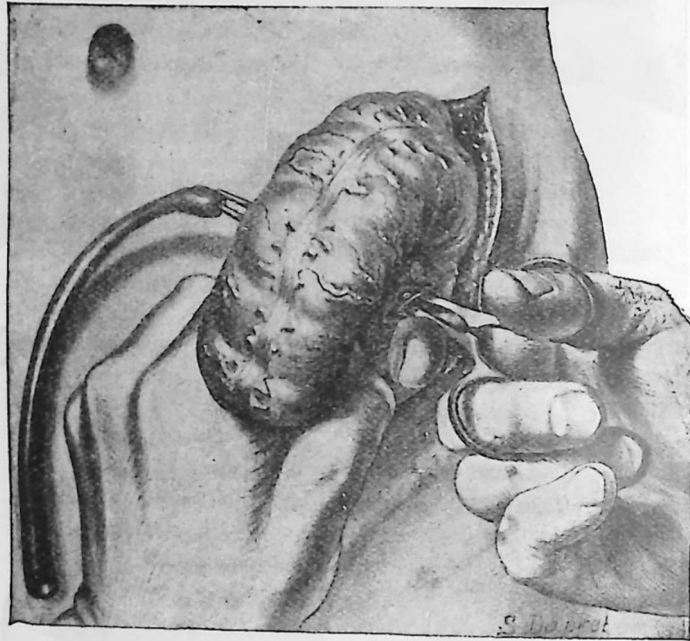


Fig. 399. — Ano alíaco de Maydl-Reclus

El colon alíaco, llevado al exterior, ha sido fijado por una corona de suturas seroseras; su mesenterio es atravesado por una sonda de goma o un tubo de caucho

momento de la intervención, del grado de evolución y de la forma anatómica del tumor. De 480 casos recogidos, GAUDIN registra una proporción de supervivencia del 5 por 100, después de los tres años; del 3 por 100, transcurridos cinco años, y del 1 por 100, pasados diez años.

El tratamiento del cáncer inoperable del recto con las irradiaciones no nos ha proporcionado todavía resultados decisivos. Sin embargo, algunos casos tratados por KELLY (8 por 100 de curaciones en 90 casos inoperables, gracias a la asociación de la curieterapia superficial y a la aplicación de tubos intrarrectales), nos animan a seguir por este camino, o a la adopción de una combinación de la roentgenterapia con la curieterapia.

NOVENA PARTE

AFECCIONES DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL

I. DATOS EMBRIOLÓGICOS. — En el hombre, lo mismo que en todos los vertebrados alantoideos, la vesícula umbilical tiene en la vida embrionaria un papel puramente transitorio. En el embrión humano de muy poca edad, de quince a veinte días (COSTE), dicha vesícula se presenta como una dependencia del conducto intestinal, o mejor dicho, del canal intestinal, con el que comunica al principio muy ampliamente; su volumen es entonces considerable, pues llega a igualar, y aun a veces a sobrepasar, al del embrión. Más adelante, en el curso del desarrollo, el canal intestinal se cierra, formando un conducto completo; el pedículo de la vesícula umbilical se alarga y se estrecha al mismo tiempo, formando uno de los elementos del cordón, al paso que la vesícula propiamente dicha disminuye considerablemente de volumen y se ve rechazada poco a poco lejos del embrión, quedando adosada al corion, en la periferia de la placenta.

El conducto vitelino, llamado también conducto ónfalomesentérico, va acompañado por los vasos ónfalomesentéricos, que luego se ramifican en las paredes de la vesícula umbilical. El asa del intestino sobre el cual se implanta el conducto a que acabamos de referirnos, en el embrión recibe el nombre de asa vitelina. Hasta el tercer mes de la vida embrionaria el asa vitelina forma una prominencia bastante considerable en el cordón umbilical, sobresaliendo del abdomen. No obstante, durante el transcurso del tercer mes, a consecuencia de completarse el desarrollo de las paredes ventrales y de constituirse el ombligo definitivamente, el asa vitelina reingresa en la cavidad abdominal, que luego queda cerrada. Este movimiento de retención lleva aparejado, al parecer, el estiramiento y la rotura del conducto vitelino, que entonces es reabsorbido rápidamente (ALLEN). En cuanto a los vasos ónfalomesentéricos desaparecen también poco después.

Según RUGE, dista mucho de ser un hecho excepcional la persistencia de vestigios ónfalomesentéricos en el cuerpo del recién nacido;

se presentan en forma de filamentos flotantes, con sus extremos redondeados, y se pueden encontrar sea junto al mesenterio, sea cerca del ombligo: parece que con frecuencia han sido considerados como bridas accidentales, de origen inflamatorio. Según KÖLLIKER, «se ignora en absoluto si el conducto vitelino persiste en el cordón umbilical del feto de término». Según TOURNEUX, el conducto vitelino se oblitera del trigésimo quinto al cuadragésimo día, y luego sus elementos se disgregan, dejando únicamente insignificantes vestigios de su pasada existencia, escalonados de distancia en distancia a lo largo del cordón umbilical. Importa no olvidar la persistencia de tales vestigios en el cordón y la posible inclusión en la cicatriz umbilical de restos epiteliales de origen endodérmico, residuos o vestigios del conducto vitelino.

II. ANOMALÍAS EN LA INVOLUCIÓN DEL CONDUCTO ÓNFALOMESENTÉRICO. — Puede, sin embargo, darse el caso de que la involución del conducto ónfalomesentérico no sea completa y que, en consecuencia, persistan algunas de sus partes, las cuales en lo sucesivo tomarán un desarrollo paralelo al del feto: puede esa involución ser atípica o irregular y hasta puede, por último, ser excesiva, como ha demostrado BLAND-SUTTON.

En la monografía que, en colaboración con Vicente RICHE, hemos publicado acerca de la patología del divertículo de Meckel y que resumimos, en cierto modo, en el presente capítulo, hemos propuesto la clasificación anatómica siguiente, en la cual, imitando el ejemplo de BLAND-SUTTON, dividimos las anomalías de regresión del sistema vitelino en dos grupos principales: anomalías por regresión deficiente y anomalías por regresión excesiva.

A) INVOLUCIÓN INCOMPLETA.....	a) Persistencia de conexiones entre el intestino y el ombligo.....	1.º Divertículo abierto.
		2.º Divertículo fijado en el ombligo.
		3.º Persistencia únicamente de los vasos ónfalomesentéricos.
b) Persistencia de la porción intestinal del conducto ónfalomesentérico.....	c) Persistencia de la parte umbilical del conducto ónfalomesentérico.....	4.º Divertículo de Meckel libre o fijado secundariamente.
		5.º Enterocistomas.
		6.º Quistes del ombligo.
B) INVOLUCIÓN EXCESIVA.....		7.º Tumores residuales.
		8.º Estenosis o atresia intestinal, coexistente o no con un divertículo de Meckel.

Para completar y hacer aún más comprensible la clasificación que acabamos de exponer, hemos representado esquemáticamente en las figuras 319 y 320 las principales modalidades anatómicas (comparadas con el estado normal), modalidades que describiremos brevemente

a continuación, resumiendo de este modo las 650 observaciones que, auxiliados por RICHE, hemos podido recoger.

A) INVOLUCIÓN INCOMPLETA. — 1.º **Divertículo abierto.** — Con el nombre de divertículo abierto deben comprenderse todos los casos en los cuales persiste la comunicación entre el intestino y el ombligo, en forma de un conducto más o menos permeable. En el momento del nacimiento se presenta una fístula en el ombligo y por ella se expulsan, sea materias fecales, sea más sencillamente un líquido mucoso.

2.º **Divertículo fijado en el ombligo.** — En los casos de esta naturaleza, el divertículo del íleon queda todavía en conexión con el ombligo, pero no con el exterior del cuerpo, y por tanto, su existencia no se manifiesta por ningún síntoma exterior, por ningún síntoma visible o apreciable. A nivel de su implantación en el intestino, el divertículo comunica ampliamente con la cavidad del tubo entérico, pero su extremo distal termina en fondo de saco, al cual sigue un cordón fibroso más o menos largo, macizo, es decir, que no tiene ya cavidad o luz ninguna, y que se inserta en la cara profunda del ombligo.

3.º **Persistencia de los vasos ónfalomesentéricos únicamente.** — Estos vasos van del ombligo al mesenterio. Esta disposición anatómica es verdaderamente excepcional, pues entre el crecido número de observaciones por nosotros realizadas, sólo hemos podido comprobarla en dos casos.

4.º **Divertículo de Meckel, libre o fijado secundariamente.** — Sin duda alguna es esta la forma más frecuente con que vemos persistir el conducto ónfalomesentérico: en nuestra estadística llega a figurar cuatrocientas veces aproximadamente. El conducto vitelino ha perdido toda conexión con el ombligo; se ha convertido en un divertículo a modo de dedo de guante, que puede llegar a tener el calibre del intestino. Este divertículo puede estar enteramente libre en la cavidad abdominal; puede también estar fijado, ya directamente, ya por medio de un cordón fibroso, a diversos puntos de la cavidad abdominal o a las vísceras.

5.º **Enterocistomas.** — Únicamente persiste la parte del conducto ónfalomesentérico unida al intestino, pero presenta profundas modificaciones: se ha hecho quística, y puede conservar o no su antigua comunicación con la cavidad del íleon.

6.º **Quistes del ombligo.** — El conducto ónfalomesentérico persiste únicamente en su porción umbilical. Se observan en tal caso quistes del ombligo, cuya situación intraparietal es variable.

7.º Tumores umbilicales residuales. — Con esta denominación describimos los tumores sólidos del ombligo que provienen evidente-

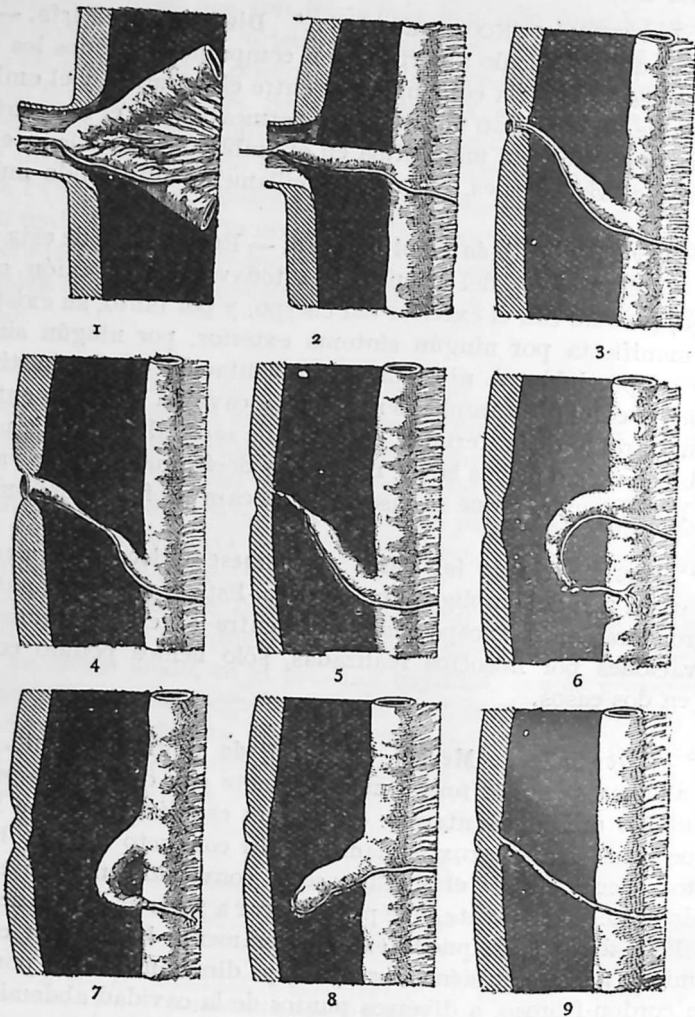


Fig. 400

1, asa vitelina del intestino y conducto vitelino en el embrión; 2, conducto vitelino cuya porción abdominal se ha desarrollado formando un divertículo del intestino, el cual se introduce en el cordón fetal; 3, divertículo abierto; 4, divertículo abierto del tipo Lexer, obliterado en su parte media; 5, divertículo fijado en el ombligo; 6, divertículo fijado en el intestino por medio de un cordón fibroso, vestigio de los vasos ónfalomesentéricos; 7, divertículo fijado al mesenterio mediante un cordón fibroso, vestigio de los vasos ónfalomesentéricos; 8, divertículo libre; 9, vasos ónfalomesentéricos persistentes en forma de un cordón fibroso que va del mesenterio al ombligo.

mente de residuos o vestigios del conducto vitelino. Este grupo comprende los tumores adenoideos diverticulares y los epitelomas cilíndricos primitivos del ombligo.

B) INVOLUCIÓN EXCESIVA. — Normalmente, dice BLAND-SUTTON, la obliteración del conducto vitelino se detiene en el punto de su

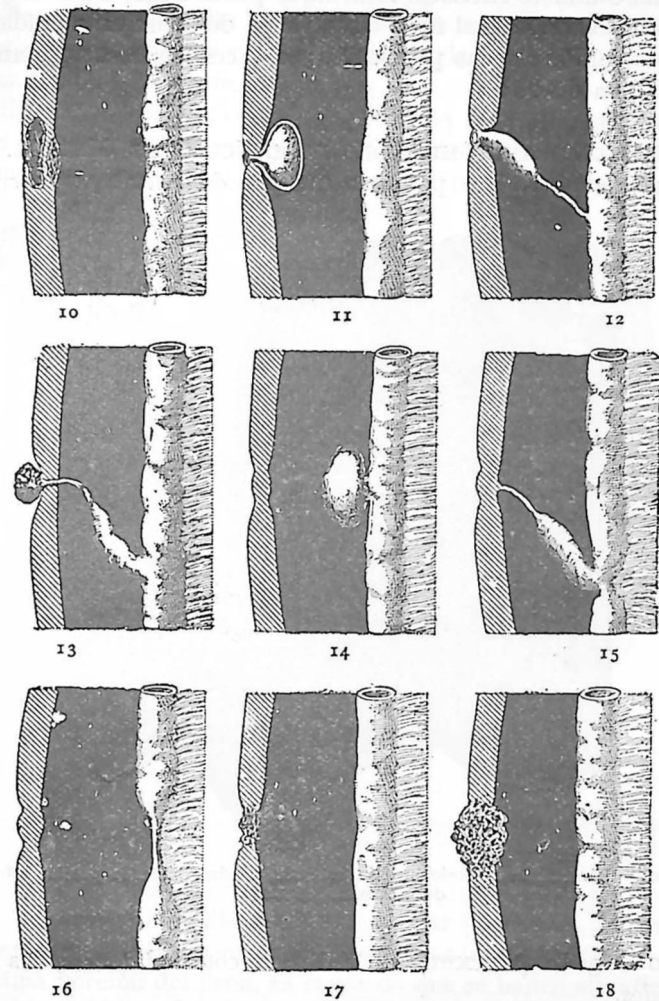


Fig. 401

10, quiste intraperitoneal del ombligo (ZUMWINKEL); 11, quiste subperitoneal del ombligo (ROSER); 12, quiste unido al intestino por un cordón fibroso (HEATON); 13, tumor adenoide diverticular, coexistiendo con un divertículo fijado al ombligo (WALTER); 14, enterocistoma de origen vitelino; 15, estrechez congénita del intestino en el punto de implantación del divertículo (BLAND-SUTTON); 16, atresia congénita del ileon en un punto correspondiente a la inserción del conducto vitelino, originada por la regresión excesiva de este conducto; 17, vestigios o residuos ónfalomesentéricos incluidos en la cicatriz umbilical; 18, epiteloma cilíndrico primitivo del ombligo, de tipo intestinal y de origen vitelino (FORGUE y RICHE).

continuidad con el intestino, con el fleon; pero a veces el proceso obliterante excede los límites normales y alcanza hasta la pared del

intestino, originando en ella un surco poco profundo, el cual corresponde a un diafragma con perforación central que se encuentra en el interior del conducto entérico. Este surco puede llegar a ser muy pronunciado, quedando así el fleon dividido en dos porciones unidas por un delgado cordón apenas permeable y a veces hasta completamente separadas una de otra.»

III. ESTUDIO ANATÓMICO DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL. — El divertículo de Meckel, o por otro nombre *divertículo verdadero* del

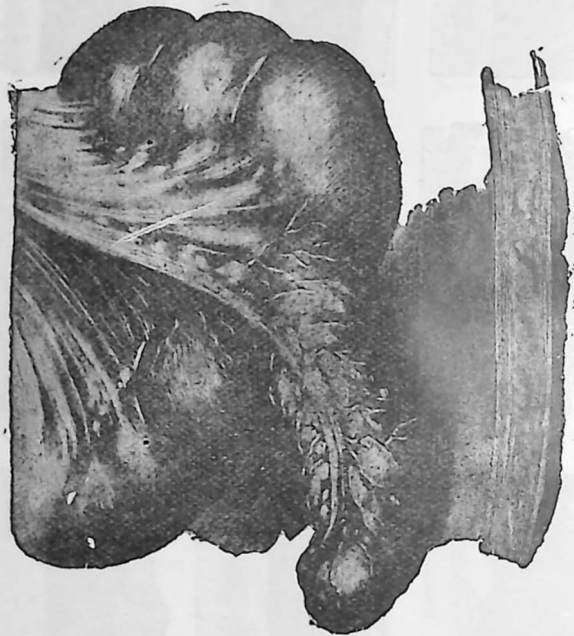


Fig. 402. — Divertículo en posición baja, es decir, péndulo hacia la porción inferior del abdomen (KELLY)

intestino delgado (MECKEL), no debe ser confundido con los *falsos divertículos*.

Los falsos divertículos son *múltiples*; pueden encontrarse en toda la extensión del tubo digestivo: sus paredes, delgadas y transparentes, están constituidas sólo por el adosamiento de la mucosa intestinal y el peritoneo, y no se hallan en ellas fibras musculares.

El divertículo de Meckel o *divertículo verdadero*, es *siempre único*. Existe por término medio en un individuo entre 70, observándose más a menudo en el hombre que en la mujer (FORGUE y RICHE). Radica ordinariamente en la porción terminal del fleon, a cierta distancia del ciego, variable entre algunos centímetros y 1 metro; como cifras extremas podemos citar las siguientes: 3 centímetros (WERNHER),

2'30 metros (KEEFE) y 3 metros (ROLLESTON); en nuestras observaciones hemos hallado como distancia media la de 68 centímetros. Se implanta habitualmente, aunque no siempre, en la convexidad del asa del fleon, por lo común formando ángulo recto. Su longitud varía de 5 a 20 centímetros; su calibre puede igualar al del intestino, pero en la mayoría de los casos es menor.

El divertículo de Meckel se presenta con muchos aspectos: unas veces es absolutamente libre y flotante en la cavidad abdominal, al paso que otras veces está fijado en diferentes puntos de dicha cavidad

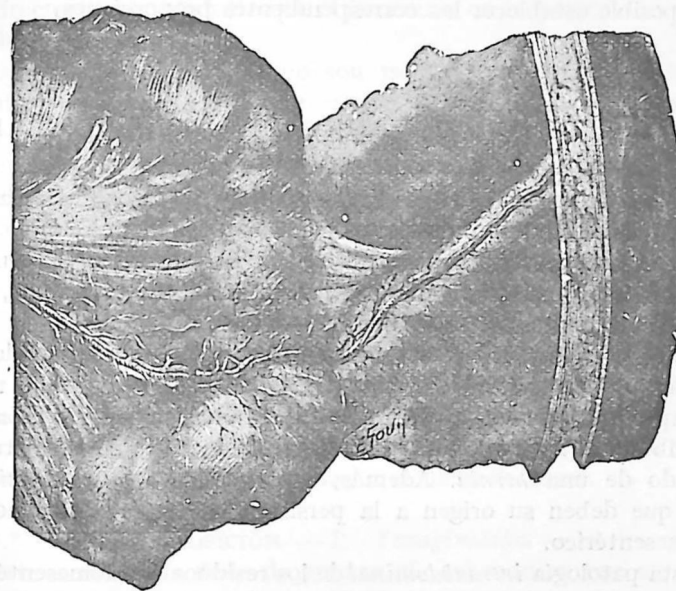


Fig. 403. — Divertículo abierto, alargado y cónico, con pequeño orificio umbilical (KELLY)

o en diversas vísceras. Siendo, como son, movibles con el intestino delgado, los divertículos libres pueden ocupar posiciones diversas en la cavidad abdominal; no obstante, su implantación ordinaria cerca de la última porción del fleon, es causa de que se hallen situados con preferencia en el cuadrante inferior derecho del abdomen, más o menos cerca de la fosa ilíaca. Alguna que otra vez el divertículo de Meckel puede estar fijo al ombligo: en ocasiones, esta fijación es directa y el divertículo queda abierto al exterior, constituyendo de este modo una fístula enteroumbilical diverticular; en otros casos el extremo ciego del divertículo se prolonga con un cordón fibroso que va a insertarse en la cara profunda del ombligo.

En casos más raros todavía, este cordón fibroso va a fijarse al mesenterio o a las vísceras.

Este *filum terminale* viene a representar ya la porción distal del

mismo conducto ónfalomesentérico, ya los vasos ónfalomesentéricos permeables en una extensión mayor o menor, o transformados por completo en un cordón fibroso. La configuración interna del divertículo recuerda exactamente la del intestino en que esta implantado.

MECKEL creía que el divertículo verdadero coexistía a menudo con otras deformidades congénitas. Por nuestra parte, deducimos de las investigaciones que hemos llevado a cabo, que esa pretendida coincidencia no solamente no puede considerarse como habitual, sino que más bien constituye una rareza, aun cuando hasta ahora no resulta posible establecer las correspondientes proporciones.

PATOLOGÍA DE LOS RESIDUOS ÓNFALOMESENTÉRICOS

No se crea que la persistencia de vestigios o restos ónfalomesentéricos sea un hecho de interés puramente anatómico: el clínico debe tener conocimiento exacto del mismo, si quiere, en determinadas circunstancias, precisar un diagnóstico y establecer y cumplir, cual conviene, indicaciones terapéuticas racionales.

El *divertículo de Meckel* es un factor importante, y a pesar de ello largo tiempo desconocido, de la *oclusión intestinal*; del mismo modo que el apéndice, puede ser asiento de inflamaciones agudas o crónicas, que recibirán el nombre de *diverticulitis*; puede también constituir el contenido de una *hernia*. Además, ciertos *quistes yuxtaintestinales* parece que deben su origen a la persistencia parcial del conducto ónfalomesentérico.

A esta patología *intraabdominal* de los residuos ónfalomesentéricos debemos añadir todavía una patología *umbilical*, en la que estudiaremos: las *hernias umbilicales diverticulares*, el *divertículo abierto y sus complicaciones*, los *tumores adenoides diverticulares* de Lannelongue y Frémont y los *epiteliomas cilíndricos primitivos del ombligo*.

§ 1.º — OCLUSIÓN INTESTINAL CAUSADA POR EL DIVERTÍCULO DE MECKEL

El divertículo de Meckel, que es la forma más común con que persiste el conducto ónfalomesentérico, puede ocasionar accidentes de oclusión intestinal por muchos mecanismos, estudiados por PARISE, CAZIN, BÉRARD y DELORE, HALSTEAD, HILGENREINER y por nosotros, que en la monografía que recientemente publicamos hemos podido reunir muy cerca de 300 observaciones clínicas de estrangulación interna debida al divertículo de Meckel.

Etiología. — Es difícil apreciar la *frecuencia* de esta variedad de oclusión intestinal. Según FRITZ, el divertículo de Meckel debe ser considerado como factor causal en un 5 por 100 de los casos de oclusión aguda del intestino. La *herencia* desempeña en ello un papel indirecto, por la reproducción posible de este vicio de conformación. La *edad* parece tener cierta importancia: nuestra estadística demuestra que el período de mayor frecuencia se extiende de los quince a los veinticinco años; en un 76 por 100 de los casos observados se trataba de individuos de menos de treinta años de edad. El *sexo masculino* es más frecuentemente afecto que el femenino, en la proporción de cinco hombres por una mujer.

Las causas ocasionales no son particulares a esta variedad de oclusión. El divertículo libre y normal sólo excepcionalmente da lugar a accidentes de oclusión: éstos se observan con preferencia cuando el divertículo está primitivamente fijado en un punto cualquiera del abdomen. La fijación del divertículo a veces es resultado de una *diverticulitis* anterior, pero mucho más a menudo es congénita.

Anatomía patológica y mecanismo. — Exceptuando alguno que otro caso verdaderamente raro, la oclusión diverticular se produce por un mecanismo análogo al de las demás variedades de oclusión. Debemos ocuparnos sucesivamente de la oclusión diverticular motivada por: 1.º, *vicios de posición*; 2.º, *compresión*; 3.º, *obstrucción*; 4.º, *estrecheces, cancerosas o no*. En realidad, las dos primeras variedades son las que dan origen al mayor número de casos.

1.º **VICIOS DE POSICIÓN.** — I. *Invaginación.* — El divertículo se invierte a modo de dedo de guante, de tal manera que su cavidad resulta así limitada por su revestimiento peritoneal y penetra de este modo en el íleon. En un *primer grado*, únicamente el divertículo está *invaginado en el íleon*; en un *segundo grado*, ha arrastrado consecutivamente el asa aferente, constituyendo con ello una *invaginación del íleon* que podríamos llamar *invaginación intestinal diverticular*; en un *tercer grado*, el tumor de invaginación ha llegado a franquear la válvula ileocecal, dando lugar a la *invaginación ileocecal diverticular* o *ileocólica diverticular*. Las lesiones nada ofrecen de particular. Hase observado alguna vez la eliminación con las heces fecales de la porción de íleon invaginada con el divertículo implantado en la misma (O'CONNOR).

II. *Vólvulo.* — El vólvulo se caracteriza por la torsión del divertículo sobre su eje longitudinal, torsión que puede llegar a ser de una, dos o más vueltas completas; con ello queda borrada la luz del divertículo y se producen graves trastornos circulatorios en sus paredes. Ordinariamente se trata sólo del *vólvulo del divertículo*; alguna que otra vez se observa la complicación con el *vólvulo del intestino*. Las

lesiones son precoces y graves: la gangrena es rápida y, por regla general, sobreviene la peritonitis, aun cuando no exista perforación. El vólvulo suele afectar especialmente los divertículos libres, pero se le ha visto también en divertículos fijados por su extremo distal.

III. *Torsiones del intestino.* — En unas ocasiones se trata de una *torsión del intestino sobre su eje longitudinal*, ocasionada porque el peso de un divertículo lleno de materias le ha hecho bascular sobre sí mismo; en otros casos se observa una *torsión del intestino alrededor del eje del mesenterio*.

IV. *Acodamientos del intestino.* — El intestino puede acodarse sobre un divertículo distendido o estirado: es un divertículo fijado al ombligo por encima del cual vienen a colocarse las asas del intestino delgado, que se dejan caer a cada lado por su mismo peso, quedando con ello borrada la luz de las mismas. En otras circunstancias el acodamiento tiene lugar por *tracción*: es un divertículo libre repleto y pesado que tira del intestino, o tal vez un divertículo fijo, en cuya implantación intestinal se produce un «doblamiento», un ángulo, por la influencia de una causa ocasional cualquiera, a consecuencia de una repleción brusca del intestino, por ejemplo.

2.º COMPRESIÓN DEL INTESTINO. — Constituye el mecanismo más frecuente de oclusión intestinal diverticular. Un divertículo *libre* puede arrollarse alrededor de las asas, formando *nudos diverticulares* (PARISE) más o menos complejos: estos hechos son, sin embargo, muy raros. Más a menudo el intestino va a pasar por debajo de *bridas* o dentro de *anillos* que forma el divertículo *fijado* en tal o cual punto. La fijación al *mesenterio* es, con mucho, la más frecuente, siendo casi siempre congénita. El anillo puede ser casi completo. Más rara vez el agente de estrangulación está constituido por el meso o por bridas que vienen a ser vestigios de los antiguos vasos ófalomesentéricos.

3.º OBSTRUCCIÓN PROPIAMENTE DICHA. — Sólo actúa en estos casos favoreciendo la producción de vicios de posición.

4.º ESTENOSIS DEL INTESTINO. — No pueden considerarse como hechos excepcionales, y la mayor parte de ellas parecen ser de origen congénito. Cuando no ocasionan por sí mismas accidentes graves, obran favoreciendo la obstrucción y consecutivamente los vicios de posición secundarios, por exageración del peristaltismo normal.

Estudio clínico. — La oclusión intestinal, ocasionada por el divertículo de Meckel, cualquiera que sea el mecanismo por el que se haya producido, se presenta generalmente en forma de la oclusión aguda: su principio es repentino, su marcha es rápida y la terminación es fatal si se abandona el proceso a sí mismo. Sin embargo, no es raro

hallar en la historia clínica de los enfermos algunos trastornos anteriores por parte del intestino.

Los *síntomas funcionales y generales* nada ofrecen de particular en esta variedad de la oclusión. Los *signos físicos* difieren ligeramente según se trate de una invaginación, de un vólvulo, o de una estrangulación por una brida o por un anillo. No presentan, sin embargo, ningún carácter patognomónico.

La muerte es fatal si no se interviene precozmente: en los casos de mediana intensidad sobreviene del cuarto al octavo día: puede presentarse con más rapidez, en cuarenta y ocho horas (BOUGON, ANNEQUIN, ULRICH), en veinte horas (JAMAIN) y aun en diez horas (ROY).

Indicaciones de la intervención. — No hay, según ya hemos indicado, síntomas patognomónicos de la oclusión diverticular. Únicamente la existencia en los primeros años de la vida de una fístula umbilical estercorácea congénita, o de un tumor adenoide diverticular, podrá hacernos sospechar la verdadera causa de los accidentes en un individuo afecto de oclusión intestinal aguda: no obstante, es excepcional que podamos contar con tales datos. De todos modos, el diagnóstico de oclusión intestinal aguda basta para imponer la laparotomía: se traza una incisión en la línea media, y por ella se practica una *evisceración* rápida, si el estado general del enfermo lo permite. Este es el mejor medio para encontrar y separar fácilmente el obstáculo: se practicará la excisión total del divertículo; tal vez sea necesario hacer también una resección más o menos extensa del intestino.

§ 2.º — DIVERTICULITIS

PICQUÉ y GUILLEMOT, en su comunicación al Congreso francés de Cirugía del año 1897, fueron los primeros que se ocuparon de la «supuración del divertículo de Meckel, simulando una apendicitis». Desde aquella fecha han sido publicados numerosos casos clínicos, y la diverticulitis ha sido estudiada por DENECKE y HILGENREINER, en Alemania, y por BLANC, CAHIER y nosotros, en Francia.

Etiología y patogenia. — En realidad, no es muy grande la *frecuencia absoluta* de la diverticulitis, puesto que el divertículo de Meckel es un órgano inconstante: por otra parte, de la comparación establecida desde los puntos de vista anatómico y fisiológico entre el divertículo y el apéndice cecal, parece resultar que la diverticulitis debe ser *relativamente* menos frecuente que la apendicitis, pero que, en cambio, ofrece un carácter de gravedad mucho mayor. El divertículo *libre*, situado hacia la parte baja del abdomen, es el que se afecta con

mucha más frecuencia que las demás variedades. La diverticulitis se observa especialmente en los jóvenes, pero se presenta también en los adultos. Se ha atribuido este proceso flegmático algunas veces a un traumatismo, más a menudo a cuerpos extraños, a parásitos intestinales, a trastornos mecánicos de la circulación. En último análisis, se trata de una verdadera *infección*, casi siempre de origen intestinal, es decir, la infección del divertículo constituyendo una cavidad cerrada, nos parece un hecho excepcional.

Anatomía patológica. — La *diverticulitis* puede ser simplemente inflamatoria o gangrenosa; las perforaciones son frecuentes en las formas agudas. Las lesiones microscópicas son análogas a las de la apendicitis: «foliculitis, perifoliculitis, linfangitis, son los tres anillos de la cadena anatomopatológica» (MACAIGNE y BLANC). Las lesiones y perforaciones *tíficas* (GALTON, HALSTEAD, BONNET y DELANGLADE) o *tuberculosas* (ANTONELLI, FITZ, DIXON) del divertículo merecen señalarse.

Por parte del *peritoneo* se observa unas veces una *peritonitis generalizada* y otras una *peritonitis localizada*. Es interesante notar que, habida razón del sitio que habitualmente ocupa el divertículo en plena cavidad abdominal, en medio de las asas del intestino delgado, toda inflamación peridiverticular circunscrita tendrá por resultado inmovilizar las asas inmediatas, con lo cual se producirán algunas veces acodamientos que pueden ser luego factores de oclusión. No es raro que al practicar la laparotomía se pueda apreciar la coexistencia de lesiones de *estrangulación intestinal*, en diversos grados. El *apéndice cecal* casi siempre está sano.

Estudio clínico. — La diverticulitis carece de fisonomía clínica especial: se presenta de ordinario, ya con el cuadro de una oclusión intestinal, ya con el de una peritonitis generalizada o localizada, según los casos.

El *comienzo* es casi siempre *brusco, repentino*, sorprendiendo al individuo en plena salud, en pleno trabajo. El *dolor* es el primer síntoma; se presenta súbitamente, y es variable en su intensidad y en su localización. Los *vómitos* no tardan en presentarse después del dolor; la *detención de las materias y gases contenidos en el intestino* es otro síntoma frecuentemente observado. Desde el punto de vista de la evolución de la enfermedad es preciso admitir y diferenciar varias formas clínicas:

1.^a DIVERTICULITIS SIMPLE, O PARIETAL AGUDA. — Es muy rara, sin duda a causa de que es sencillamente desconocida en la mayor parte de los casos. En el enfermo se observa un estado gástrico, con inapetencia; los vómitos son raros. Se nota una ligera elevación térmica

con algo de taquicardia. Por la exploración clínica se aprecia defensa muscular de la pared abdominal, y dolor a la presión en un punto variable, ya sea en la región periumbilical, ya sea más o menos cerca de la fosa ilíaca derecha. Esta forma es realmente benigna en sus manifestaciones clínicas, pero es probable que la alteración primitiva del divertículo venga luego a favorecer su reinfección.

2.^a DIVERTICULITIS CON PERITONITIS ENQUISTADA. — Esta forma es ya mejor conocida. Se presenta con una exageración y una persistencia marcadas de los síntomas funcionales y generales, y con síntomas de localización más o menos evidentes, pero que tampoco pueden considerarse como característicos. Los dolores tienden a localizarse, los vómitos persisten muchos días; a veces existe detención del curso de las materias contenidas en el intestino, pero sólo en raros casos es absoluta. El estado general está gravemente afecto: la temperatura puede pasar de 39°, y el pulso latir más de 120 veces por minuto. El examen local permite apreciar signos de peritonitis enquistada en la parte inferior del abdomen, ya hacia la fosa ilíaca derecha, ya en la zona hipogástrica, o quizá en la región periumbilical, y hasta alguna vez en la fosa ilíaca *izquierda*, circunstancia que se explica muy bien por la variedad de localización y la movilidad del divertículo. Puede el proceso terminar por *resolución*, si bien dejando, como huellas de su paso, peligrosas adherencias; excepcionalmente, el absceso marcha hacia la pared del abdomen (KRAMER); alguna vez el divertículo supurado se ha abierto en la vejiga urinaria (BEACH) o en el intestino (CARRIÈRE): a menudo, en pos de la peritonitis localizada se desarrolla una peritonitis generalizada.

3.^a DIVERTICULITIS CON PERITONITIS GENERALIZADA. — La perforación del divertículo es un hecho frecuente, pero no constante (KEEFE). El cuadro clínico es el de la peritonitis generalizada, sin ninguna particularidad notable. El único signo que tiene algún valor es un síntoma del comienzo del mal, síntoma que, por otra parte, es inconstante: nos referimos a la localización del dolor inicial en la fosa ilíaca derecha o en sus inmediaciones; pero, en realidad, hablando lógicamente, esta circunstancia más bien nos inclinará a pensar que el origen de la afección está en el apéndice cecal.

4.^a DIVERTICULITIS CON PERITONITIS SÉPTICA. — Es la peritonitis séptica clásica, con tendencia a la hipotermia y al colapso; MAUCLAIRE ha podido observarla en algún caso, aun sin haber tenido lugar ninguna perforación del divertículo.

5.^a DIVERTICULITIS CRÓNICA, CON RECIDIVAS O SIN ELLAS. — La diverticulitis crónica simple parece haber sido siempre desconocida.

La diverticulitis crónica con recidivas simula la apendicitis con recaídas y ha sido siempre confundida con esta enfermedad.

El pronóstico de la diverticulitis es grave, aun tratándose de sus formas ligeras, puesto que ejerce precozmente gran influencia sobre el peritoneo y las asas inmediatas del intestino delgado.

No existe ningún síntoma típico y seguro que permita establecer con certeza el diagnóstico de la diverticulitis. Se sospechará la *oclusión intestinal* o la *apendicitis* antes de acertar en que el punto de partida de los fenómenos morbosos puede localizarse en un órgano que sólo existe aproximadamente en un 2 a un 4 por 100 de los individuos normales. Claro es que no ocurrirá lo mismo en los casos en que haya motivo fundado para suponer que existe el divertículo de Meckel (fístula umbilical congénita, tumor adenoide diverticular); preciso es decir, sin embargo, que los hechos apuntados son bastante raros.

El tratamiento debe ser, en primer término, *profiláctico*; todo divertículo, hallado accidentalmente en el curso de una intervención cruenta cualquiera, deberá ser extirpado, aun cuando estuviere enteramente sano. Cuando hay realmente manifestaciones patológicas nos hallaremos, al abrir el vientre, ante una peritonitis generalizada o una peritonitis localizada. En los casos de *peritonitis generalizada*, cuando la causa de la misma no resulte evidente, deberá pensarse en el divertículo de Meckel como factor etiológico probable, después de haber explorado cuidadosamente el estómago, el duodeno, la vesícula biliar y el apéndice; se reconocerán con detenimiento, *cuando menos, los últimos metros del intestino delgado, comenzando esta exploración por el ciego*. Siempre que sea posible llevarla a cabo se impone en estos casos la resección del divertículo.

§ 3.º — HERNIAS DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL HERNIAS DE LITTRÉ

Además de las hernias umbilicales, que en realidad dan pie a consideraciones particulares, el divertículo de Meckel puede hallarse en el saco de otras hernias, ya aisladamente (hernias de Littré), ya acompañando a una o más asas de intestino delgado. Estas hernias fueron ya señaladas por RUYSCH, descritas acertadamente, aunque mal interpretadas, por LITTRÉ en 1700, y han sido estudiadas en estos últimos tiempos por TÉDENAT, EKEHORN, PAYR y FORGUE.

Han sido observadas en *todas las edades* y con mayor frecuencia en el hombre. Las hernias *inguinales* son, con mucho, las más comunes, observándose bastante a menudo en el *lado izquierdo*. A continuación deben citarse las hernias *crurales*. BERGER y PAYR han publicado casos de hernia *obturatriz*.

El divertículo de Meckel puede formar por sí solo el contenido de la hernia.

En ocasiones ha sido hallado adherente al saco herniario (MIGNON, HOWSE), o al testículo (ANNANDALE, MARIOTTI, SIRON, VON KARAJAN). A veces se nota la presencia simultánea de una o de varias asas de intestino delgado (KIRMISSON, MÉRY, MITCHELL, AUVRAY, ALGLAVE), y en algún caso del asa sigmoidea (HUNTER). No puede negarse la *estrangulación diverticular*, y se observa con más frecuencia en las hernias crurales (EKEHORN, MINTER, R. SMITH); también existe la *diverticulitis herniaria* (BROCA), afirmando este último autor que dicho proceso flegmático precede a la estrangulación.

Clínicamente, un divertículo adherente puede ser causa de *irreducibilidad incompleta* de una hernia, dejando persistir en el trayecto herniario un cordón más o menos claramente perceptible. La verdadera hernia de Littré, o hernia del divertículo solo y aislado, cuando está *estrangulada* se caracteriza por la falta casi completa de los síntomas de la estrangulación intestinal y por el predominio de los signos locales. Los accidentes graves son debidos a complicaciones secundarias. En los casos no sometidos a un tratamiento adecuado se forma un flemón estercoráceo, seguido luego de una fístula (GROSS, HILGENREINER, TÉDENAT).

El diagnóstico de las hernias de Littré apenas resulta posible antes de la intervención. Cuando en una región herniaria observamos una fístula estercorácea, podremos sospechar que se trata de una fístula del divertículo, si los conmemorativos nos dicen que se estableció un trayecto fistuloso sin ocasionar una muy acentuada reacción general. Téngase en cuenta, no obstante, que a menudo se observa lo mismo en las hernias en que sólo hay enclavamiento lateral del intestino.

Siempre que en el curso de la cura radical de una hernia cualquiera encontremos un divertículo de Meckel, deberemos extirparlo sin ningún género de duda. De igual modo todo divertículo de Meckel hallado casualmente en el curso de una quelotomía motivada, por accidentes herniarios será reseado en la proximidad del intestino.

§ 4.º — ENTEROCISTOMAS DE ORIGEN VITELINO

Son debidos a la persistencia de la porción yuxtaintestinal del conducto vitelino; digamos, sin embargo, que no todos los quistes yuxtaintestinales reconocen el mismo origen vitelino.

Obsérvanse con preferencia en los individuos jóvenes y más particularmente en el sexo femenino. Radican, en la mayor parte de los casos, en la porción terminal del fleon. Por lo común son sesiles, pero pueden también ser más o menos pediculizados. Según sus relacio-

nes con las tunicas del intestino, han sido divididos en *submucosos*, *intersticiales* y *subserosos*. La cavidad, generalmente unilocular, rara vez comunica con la del intestino. Por lo que se refiere a su estructura, diremos que, histológicamente, en la mayor parte de los casos puede reconocerse en ellos la misma textura del intestino delgado: a veces presentan degeneraciones malignas.

Los enterocistomas constituyen a menudo un fenómeno hallado sólo accidentalmente en la autopsia. Cuando dan lugar a síntomas intestinales, éstos nada tienen de característico: con bastante frecuencia se les ha visto ocasionar accidentes de oclusión intestinal por diversos mecanismos. El *diagnóstico* de estos enterocistomas no ha podido establecerse en ningún caso. El *pronóstico* resulta grave, si se tienen en cuenta los accidentes de oclusión intestinal, siempre posibles. El *tratamiento* consistirá en la extirpación total del quiste mediante la laparotomía.

§ 5.º — HERNIAS UMBILICALES DIVERTICULARES

Existen consignados en la literatura médica algunos casos de *hernias umbilicales congénitas* cuyo contenido era el divertículo de Meckel. Ordinariamente el divertículo está adherido al saco herniario; también alguna vez en estas circunstancias aparece *abierto* al exterior, dando origen a una fístula estercorácea.

§ 6.º — DIVERTÍCULO ABIERTO

Cuando el conducto ónfalomesentérico ha quedado permeable hasta el nacimiento, puede abrirse al exterior, en el ombligo, en el momento de la caída del cordón umbilical. En tal caso, generalmente, queda establecida una fístula *enteroumbilical*; no obstante, algunas veces queda interrumpida la comunicación con el intestino, porque el mencionado conducto se ha obliterado en algún punto de su trayecto (LEXER).

Etiología. — En nuestra estadística general el divertículo abierto representa la sexta parte de las afecciones de origen diverticular. Su frecuencia es ocho veces mayor en el sexo masculino. De ordinario es descubierto durante el curso del primer año de la vida, pero puede persistir en el adulto. Casi en la totalidad de los casos la fístula aparece en el momento de la caída del cordón umbilical; algunas veces su aparición es más tardía.

Anatomía patológica. — Deben distinguirse *dos formas* de divertículo abierto, según que se conserve o no la comunicación con el in-

testino. De estas dos formas, la que se observa con mucha mayor frecuencia y también la mejor conocida, es la que llega a producir una fístula enteroumbilical: unas veces el divertículo es corto, ancho, y la fístula umbilical tiene grandes dimensiones, circunstancias que motivan el que estos casos se compliquen fácilmente con prolapsos del mismo divertículo y del intestino; otras veces, por el contrario, se trata de un divertículo alargado, cónico, y la fístula umbilical es estrecha, condiciones desfavorables para el prolapso total del divertículo y del intestino. El orificio umbilical, cualesquiera que sean sus dimensiones, ordinariamente está contorneado por un rodete mucoso, debido al prolapso de la membrana mucosa del divertículo. En un grado más elevado el prolapso del divertículo interesa no sólo a la mucosa, sino a todas las tunicas que lo constituyen. En lugar del tumorcito mucoso, comparado a una pequeña fresa, se observa en el ombligo un tumor más alargado, cilíndrico, comparado a una bellota, a un pene, tumor en cuya extremidad libre se ve un orificio: este es el tipo conocido con el nombre de *divertículo prominente* de Roth.

Cuando el divertículo abierto comunica ampliamente con el intestino, no es raro ver producirse el *prolapso intestinal* a través del orificio del ombligo. El prolapso interesa ordinariamente, aunque de una manera desigual, los dos segmentos aferente y eferente del intestino; se presenta en forma de un tumor bicorne, de superficie mucosa prolongada en el sentido transversal e implantado perpendicularmente sobre un pedículo cilíndrico que sale por el ombligo. Este tumor intestinal presenta un orificio en cada uno de sus extremidades laterales, y por uno de ellos vense salir materias excrementicias. La gangrena se presenta con frecuencia y suele ser bastante precoz.

El *derrame o flujo* de la fístula umbilical es variable; en unos casos son evidentemente materias intestinales, mientras que en otros casos es un líquido mucoso o seromucoso, a veces de reacción ácida.

Patogenia. — Para explicar la formación de las fístulas enteroumbilicales diverticulares ¿es preciso admitir que el divertículo ha sido pellizcado, incluido, en la ligadura del cordón? No lo cree así BARTH. Según este autor, la adherencia del divertículo al anillo umbilical y su abertura al exterior son dos hechos coetáneos, que se explican uno y otro por la necrosis del muñón umbilical, en el cual queda comprendido el divertículo. No parece que deba rechazarse en absoluto la teoría del pellizcamiento del divertículo en la ligadura del cordón, pero nos vemos obligados a reconocer que por sí sola no basta para explicarnos algunos hechos: fístulas que aparecen antes del nacimiento; fístulas que aparecen en el punto de implantación del cordón en el ombligo, cuando la ligadura ha sido practicada a alguna distancia de este último.

Estudio clínico. 1.º DIVERTÍCULO ABIERTO, SIN COMUNICACIÓN CON EL INTESTINO. — Es una forma rara. Cuando cae el cordón se observa en el ombligo un tumor mucoso, rojo vivo, redondeado o cónico, a veces cilíndrico, y en tal caso un poco más voluminoso. Es posible que no presente orificio ninguno; si existe abertura, una sonda introducida por la misma no penetra hasta el intestino.

2.º DIVERTÍCULO ABIERTO, EN COMUNICACIÓN CON EL INTESTINO. — Es la forma común. El tumor umbilical presenta los mismos

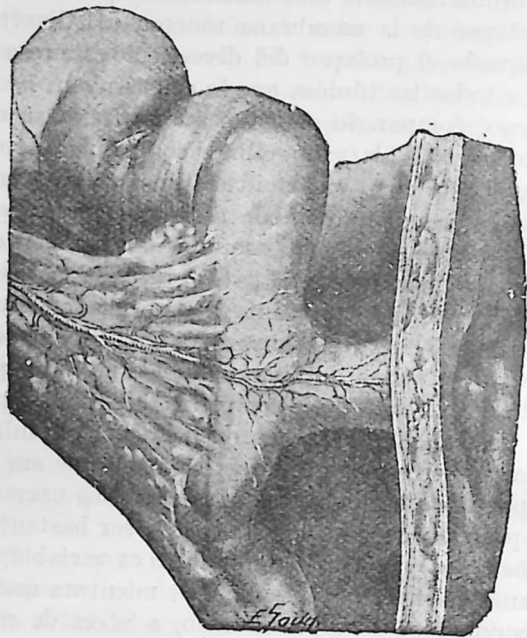


Fig. 404. — Divertículo abierto, corto y ancho, que permitirá fácilmente el prolapso del intestino (KELLY)

caracteres que en la forma precedente, pero se diferencia por la presencia *constante* de un orificio, a través del cual puede introducirse una sonda hasta el intestino. El derrame de materias excrementicias por el ombligo es variable; puede darse el caso de que no exista tal derrame. Cuando la fístula es estrecha y el prolapso diverticular poco marcado, puede observarse alguna que otra vez la obliteración espontánea de aquélla. Si el orificio es ancho, puede observarse el prolapso total del divertículo, que se hace irreducible, o se complica a veces con prolapso del intestino.

3.º PROLAPSO UMBILICAL DEL INTESTINO A TRAVÉS DEL DIVERTÍCULO ABIERTO. — Por debajo del ombligo, sobre la pared del abdo-

men, se ve un tumor bicornes, en forma de T invertida (L) o de una S mayúscula colocada horizontalmente (O), tumor cuya parte media está unida al ombligo por un corto pedículo. Presenta todos los caracteres de la mucosa intestinal, reconociéndose en ella las válvulas coniventes y el aspecto vellosa característico. En los dos extremos de la rama transversal se encuentra un orificio; por uno de ellos, el del segmento aferente, se escapan o fluyen materias excrementicias. Por lo común, en estos casos sobreviene la estrangulación por el anillo umbilical y la gangrena se presenta precozmente; cuando esto ocurre, los accidentes propios de la oclusión del intestino acaban con la vida del enfermo.

El *diagnóstico* es de ordinario fácil. Una fístula estercorácea umbilical, aparecida en el momento del nacimiento o en el de la caída del cordón, es forzosamente una fístula diverticular, salvo en casos por completo excepcionales (fístula estercorácea umbilical debida al pellizcamiento del apéndice cecal en la ligadura del cordón, según JORDAN). Si la fístula o el tumor umbilical no dan paso a heces fecales, habitualmente el cateterismo permitirá establecer su comunicación con el intestino.

El *pronóstico* es grave, en primer lugar por la existencia de la brida íleoumbilical, y en segundo lugar por la posibilidad de complicaciones: prolapso del divertículo, el cual sirve de cebo al prolapso del intestino que, por otra parte, también puede sobrevenir repentinamente.

Tratamiento. — *Siempre, siempre debe intervenirse.* El único tratamiento racional y lógico consiste en practicar lo que podríamos llamar *cura radical*, es decir, suprimir por completo el divertículo, seccionándolo a ras del intestino. Únicamente de este modo queda el enfermo al abrigo de accidentes ulteriores. No puede considerarse como contraindicación del acto operatorio la tierna edad de los pacientes, máxime cuando haya motivo para temer que sobrevenga el prolapso intestinal.

Cuando exista ya el prolapso del intestino, deberá procederse a la laparotomía: el intestino prolapsado y segmentos adyacentes serán tratados de diversa manera, según las circunstancias del caso.

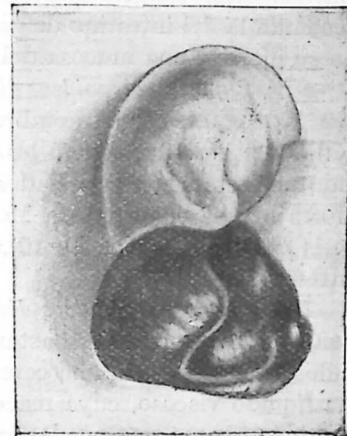


Fig. 405. — Divertículo abierto Prolapso mucoso

§ 7.º — TUMORES DEL OMBLIGO DE ORIGEN DIVERTICULAR

I. TUMORES BENIGNOS. 1.º *Quistes del ombligo de origen diverticular.* — Se han observado raras veces. Su situación intraparietal es variable: pueden ser *subcutáneos* (ZUMWINKEL) o *subperitoneales* (ROSER), y a veces están unidos al intestino por un cordón fibroso (HEATON). En algunos casos están cerrados por completo, pero también pueden estar congénitamente abiertos en el ombligo. Su estructura recuerda la del intestino delgado; en algunos ejemplares se ha hallado en su interior una mucosa del tipo de la del estómago.

2.º *Tumores adenoideos diverticulares.* — Fueron descritos en 1871 por KOLACZEK con el nombre de *enteroteratomas*, lo mismo que por KÜSTNER, en 1877, quien les denominó *adenomas del ombligo*, y han sido perfectamente estudiados en Francia por LANNELONGUE y FRÉMONT en una concienzuda Memoria publicada en 1884. Las notables tesis de VILLAR y de OPHÜLS han aportado también algunos datos interesantes.

Los *tumores adenoideos diverticulares* (LANNELONGUE y FRÉMONT) son tumores congénitos bastante raros, de aspecto mucoso, algo parecidos a una fresa o a una cereza; no tienen orificio ninguno. Segregan un líquido viscoso, cuya reacción es generalmente alcalina, pero que también alguna vez puede ser ácida (TILMANN). Repetidas veces se ha demostrado la coexistencia de un divertículo fijado en el ombligo con un tumor adenoideo (SHEEN, WALTHER), pero no puede afirmarse que esta disposición sea un hecho constante. El *diagnóstico* diferencial con el *granuloma* es de ordinario muy fácil; este último es un verdadero mamelón carnoso.

La *estructura* de estos tumores adenoideos diverticulares es característica: un *nódulo central* formado por tejido conjuntivo o fibras musculares lisas, dispuestas con mayor o menor regularidad; vense también en este punto folículos cerrados y una infiltración de células linfáticas; una *capa periférica*, que presenta un aspecto estriado perpendicularmente a la superficie, gracias a la existencia en ella de numerosos tubos glandulares, que recuerdan las glándulas de Lieberkühn. También se han observado en esta capa periférica algunas modificaciones del epitelio, que en determinados sitios toma el aspecto del epitelio pilórico (TILMANN).

Patogenia de los tumores benignos de origen diverticular. — Los *quistes umbilicales* dependen de la persistencia, en mayor o menor longitud de su trayecto, de la porción distal del conducto ónfalomesentérico. Por lo que se refiere a los *tumores adenoideos diverticulares*, hemos demostrado ya que la hipótesis del divertículo gástrico, admitida por TILMANN y ROSER, debe ser rechazada definitivamente. Todos estos

tumores son residuos o vestigios umbilicales del conducto ónfalomesentérico del embrión.

El *pronóstico* de estos diversos tumores umbilicales no es grave; de todos modos, como puede darse el caso de que exista al mismo tiempo una brida profunda que llegue hasta el intestino, está indicada la *amplia ablación* de estas noviformaciones.

II. TUMORES MALIGNOS. 1.º *Tumores malignos conjuntivos.* — En realidad son poco conocidos todavía, su interpretación es difícil y dista también mucho de estar demostrado su origen vitelino.

2.º *Tumores malignos epiteliales. Epitelioma cilíndrico primitivo del ombligo.* — La existencia del epitelioma cilíndrico primitivo del ombligo, defendida por TILLAUX, ha sido negada por QUÉNU y LONGUET. En el XIX Congreso francés de Cirugía, celebrado en el año 1906, pudimos relatar una observación clínica demostrativa.

DÉCIMA PARTE

AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS URINARIOS

CAPÍTULO PRIMERO

AFECCIONES DE LOS RIÑONES

ARTÍCULO PRELIMINAR

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL

Dada una afección quirúrgica de los riñones, conviene establecer el valor funcional global de las dos glándulas renales, y, en el caso de que únicamente esté afecto un solo riñón, el valor funcional de cada riñón aisladamente, lo cual permite deducir no sólo la oportunidad de la operación, sino determinar de una manera casi exacta las probabilidades de éxito de la misma.

¿Existe una lesión renal? ¿Está lesionado un solo riñón y, en este caso la función del riñón supuesto sano permite la nefrectomía?

La exploración de la función renal en su conjunto permite contestar a la primera pregunta; para responder a la segunda debemos practicar la división vesical mediante el cateterismo de los uréteres (cistoscopio para cateterismo sencillo o doble de Albarrán), que permiten recoger separadamente los orines de cada riñón y explorar el valor funcional de cada uno de ellos.

I. — EXPLORACIÓN GLOBAL DE LA FUNCIÓN RENAL

- 1.º El análisis químico de la orina total.
- 2.º La prueba del azul de metileno, de ACHARD y CASTAIGNE.
- 3.º La prueba de la fenolsulfonaftaleína.

- 4.º La dosificación de la urea en la sangre.
- 5.º La determinación de la constante ureoscretora.

He aquí los procedimientos de exploración que, empleados aisladamente o, mejor, asociados entre sí, permiten afirmar la lesión renal. No tienen, sin embargo, más que un valor relativo, y está demostrado que estas diversas pruebas podían dar resultados satisfactorios cuando existían lesiones renales bilaterales.

1.º **El análisis químico de la orina total de las veinticuatro horas,** nos da excelentes datos, que deben consultarse, pero que no son suficientes, puesto que es función del régimen. En general, una buena expulsión ureica, es decir, la cantidad de urea eliminada en veinticuatro horas, coincide con un buen funcionamiento renal; sin embargo, WIDAL, ha demostrado que la excreción ureica puede alcanzar una cifra normal y hasta superior a la normal, cuando existe retención de urea en la sangre, es decir, hiperazoemia.

2.º **Prueba del azul de metileno de Achard y Castaigne.**—La eliminación provocada de una substancia colorante es una exploración preciosa. En un individuo sano, al que se le practica una inyección subcutánea de una solución de azul de metileno, se ve aparecer el azul en la orina al cabo de media hora. Esta coloración azulada de la orina va aumentando para alcanzar su máximo entre la quinta y la duodécima hora; luego disminuye progresivamente para desaparecer por completo cuarenta y ocho horas después de la inyección. Para practicar esta prueba basta inyectar debajo de la piel del muslo 1 centímetro cúbico de una solución acuosa de azul de metileno al 1 por 20, recoger luego la orina del enfermo cada media hora hasta que sea francamente azul, y luego cada tres o cuatro horas hasta que desaparezca por completo la coloración. Se pueden así establecer curvas de eliminación del azul como en los adjuntos cuadros (figs. 406 y 407).

Según que esta eliminación del azul de metileno será más o menos *rápida, intensa, regular* y *prolongada*, se podrá deducir de ello el dato de la mejor o peor permeabilidad renal. La disminución es clara en la tuberculosis renal, en el riñón poliquístico, en las pielonefritis y en los antiguos prostáticos.

La prueba de la eliminación del azul de metileno es un método práctico, pero que sólo se aplica al estudio de la nefritis uremígena. En efecto, en el caso de nefritis hidropígena la curva es sensiblemente igual a la de un individuo sano.

Una causa importante de error la constituye la eliminación del *chromógeno* derivado del azul de metileno y que no colorea a la orina (VOISIN y HAUSER). Por la influencia de la alcalinidad de la orina el azul de metileno se transforma en *chromógeno* (LINOSSIER y BARJON), y para hacerlo reaparecer basta agitar el bocal en el aire (el *chromó-*

geno de fermentación desaparece). Existe también un *chromógeno* de eliminación bastante mal definido que se puede descubrir calentando la orina hasta la ebullición después de haberle añadido ácido acético. Entonces aparece la coloración verde.

3.º **Prueba de la fenolsulfonaftaleína.**—Consiste en inyectar en los músculos lumbares o en una vena 1 centímetro cúbico de una solución de fenolsulfonaftaleína al 6 por 100, es decir, 6 miligramos de una substancia de color rojo intenso, no tóxica. En el individuo con riñones normales, la fenolsulfonaftaleína aparece en la orina hacia el segundo minuto que sigue a la inyección. En una hora y diez minutos,

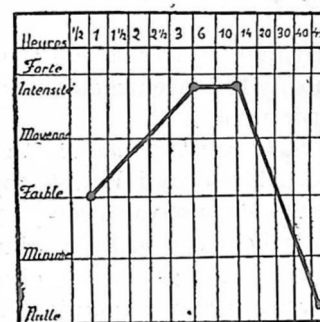


Fig. 406. — Curva de eliminación del azul de metileno en un individuo normal

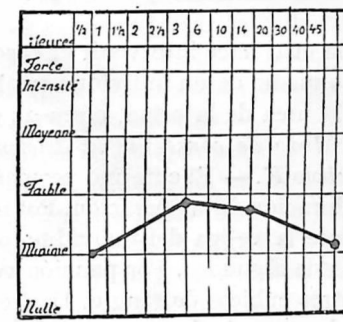


Fig. 407. — Curva de eliminación del azul de metileno en un individuo afecto de nefritis uremígena.

Heures, horas; Forte intense, intensidad mayor; Moyenne, media; Faible, débil; Minime, mínima; Nulle, nula

del 40 al 60 por 100 de la dosis inyectada se ha eliminado, y en dos horas y diez minutos el 60 a 85 por 100 ha pasado a la orina. Para que el colorante aparezca claramente, se alcaliniza la orina con lejía de sosa. Con el colorímetro de Lian y Siguret puede apreciarse la cantidad eliminada.

Esta prueba es fácil, rápida y de resultados muy precisos.

4.º **Dosificación de la urea sanguínea, o investigación del índice de retención ureica de Widal.**—Consiste en el simple dosado de la urea de la sangre: en un individuo sano, la cantidad de urea de la sangre varía entre 20 y 30 centigramos por 1,000 centímetros cúbicos de suero. Cuando esta cantidad pasa de 50 centigramos (puede llegar hasta 3 y 4 gramos en los casos excepcionalmente graves), se dice que hay retención ureica o hiperazoemia. Para las uremias comprendidas entre 50 centigramos y 1 gramo por 1,000, una nefrectomía está expuesta a complicaciones; si la retención ureica pasa de 1 gramo, la nefrectomía está de ordinario contraindicada.

5.º **Determinación de la constante ureosecretora.** — AMBARD ha completado este método de exploración demostrando que existía una relación constante entre los tres elementos siguientes: 1.º, la concentración de la urea de la orina (C), es decir, la *cantidad de urea por litro de orina*; 2.º, el coeficiente de urea de la orina (D), es decir, la cantidad de urea excretada durante la unidad de tiempo; 3.º, la concentración de la urea en la sangre (Ur), es decir, el grado de azoemia. Así ha podido establecer una fórmula matemática:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{25}{C}}}}$$

en la cual hace intervenir el peso del individuo (P) en relación con el peso medio de un individuo (70 kilogramos) y la concentración media de la urea de la orina, o sea 25 gramos por 1,000.

Modo de conseguir la determinación de la constante de Ambard: símbolo K . — El enfermo permanece en decúbito dorsal durante toda la duración de la operación. Por medio de una sonda se vacía completamente la vejiga del individuo, anotando la hora con una aproximación de segundos. Por punción venosa se extraen luego unos 50 centímetros cúbicos de sangre. De treinta y cinco a cuarenta minutos más tarde se vacía de nuevo, mediante la sonda y de un modo completo, la vejiga urinaria y se anota también exactamente la hora. Se mide el volumen de la orina así recogida. Falta hacer practicar los dosados de la urea en la sangre y en la orina, calcular la cantidad de urea de la orina total, es decir, la cantidad de urea de las veinticuatro horas y aplicarlo a la fórmula.

En un individuo normal la constante ureica varía alrededor de 0,070.

Interpretación de la constante ureica. — AMBARD ha demostrado que K se eleva tanto más cuanto la función ureica de los riñones está más alterada. Si una K de 0,070 indica que el parénquima secretor sano corresponde al 100 por 100, una K de 0,100 significa que la mitad del tejido renal no funciona; existe, pues, una diferencia del 50 por 100 del parénquima renal. Una K de 0,140, es decir, doble de la cifra normal, está en relación con una destrucción renal de las tres cuartas partes, de manera que sólo queda un medio riñón que elimine la urea.

K , pues, parece ser una especie de balanza que nos da la cantidad de parénquima renal intacto. Desgraciadamente, la constante no permite que se sepa cómo están repartidas las lesiones, si son o no unilaterales, ni cuál es el riñón más enfermo.

II. — EXPLORACIÓN FUNCIONAL DE CADA RIÑÓN AISLADAMENTE

Las exploraciones precedentes permiten afirmar una lesión renal; pero en el caso de que esta lesión sea unilateral o en el de que las lesiones bilaterales sean poco acentuadas, pueden dar resultados de falsa seguridad. Para poder decidir una nefrectomía hay que determinar no sólo cuál es el riñón afecto (se averigua si sangra, si supura o si no segrega), sino también si el riñón supuesto sano ofrece una función suficiente y si podrá ser sometido a la hiperactividad que se le pedirá: así, pues, es preciso examinar separadamente los dos riñones. La división de la orina se efectúa mediante el cateterismo ureteral, que permite recoger directamente la orina en el uréter de cada riñón; y si el cateterismo bilateral es imposible, entonces nos contentamos con cateterizar el uréter correspondiente al riñón sano y colocar una sonda vesical para recoger la orina del riñón enfermo.

Gracias al cateterismo ureterico simple o doble, se puede practicar una exploración decisiva sobre todas las demás: tal es la *poliuria experimental de Albarrán*. La prueba dura dos horas. Una vez practicado el cateterismo ureterico, se fija la hora y se empieza a recoger la orina de ambos riñones separadamente, en frascos apropiados. Media hora después se hacen beber al enfermo tres vasos de agua de Evian (1); en seguida se cambian los frascos que son así renovados cada media hora hasta terminar la prueba. De este modo se recogen ocho muestras (cuatro para cada riñón); se mide el volumen de orina recogida en cada toma y se practican los dosados de la urea, de los cloruros y si es preciso de la albúmina. Así se pueden establecer curvas de eliminación del agua, de la urea y de los cloruros.

Interpretación de la prueba de la poliuria experimental. — En un individuo sano, a la media hora siguiente a la ingestión del agua, se comprueba un aumento del volumen de la orina; este aumento se acentúa en la media hora siguiente, y el volumen vuelve casi al primitivo a la cuarta media hora. Según que este aumento sea más o menos pronunciado, se dice que tal riñón reacciona mejor o peor a la poliuria experimental. En los cuadros adjuntos se puede ver:

Figura A. — Dos riñones normales que reaccionan bien a la poliuria experimental.

Figura B. — Dos riñones afectados de nefritis hidropígena que reaccionan mal a dicha poliuria.

Figura C. — Un riñón normal y otro enfermo. Habitualmente sólo se establece la curva de eliminación del agua.

(1) Se pueden emplear las aguas de Solares, Jalpi o cualquier otra de muy poca mineralización. — (N. del T.)

Para la urea y las sales normales de la orina nos contentamos con la cantidad real eliminada durante las dos horas que dura la prueba. Según ALBARRÁN, es preciso, para poder declarar sano un riñón, que haya segregado durante la prueba de 1'20 a 1'80 gramos de urea.

Conclusiones. — Poliuria experimental de ALBARRÁN y dosado de la urea en la sangre (*azoemia*) asociados a la determinación de la constante ureoscretora de Ambard, tales son los dos modos de exploración de la función renal empleados actualmente. El primero estudia la función renal desde el punto de vista de la secreción acuosa, y, por consiguiente, de las lesiones del tipo hidropígeno; los segundos la estu-

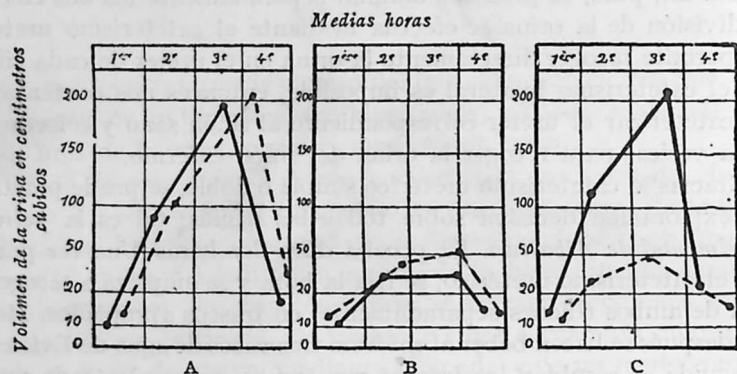


Fig. 408

A, dos riñones normales; B, dos riñones afectados de nefritis hidropígena; C, un riñón sano; el otro afecto de nefritis hidropígena

dian desde el punto de vista de la secreción ureica, es decir, de las lesiones del tipo uremígeno.

Ambos permiten establecer de una manera precisa, no sólo si es posible la nefrectomía, sino también las probabilidades de éxito de toda intervención en un enfermo urinario (la cloroformización de estos enfermos no siempre está exenta de peligros).

El problema de la nefrectomía aparte del cateterismo ureteral. — En las tuberculosis urinarias avanzadas, el estado de la vejiga, ulcerada, fungosa, de débil capacidad, no permite la división de la orina por medio del cistoscopio ureteral. Debe elegirse entonces entre dos procedimientos: 1.º, practicar el cateterismo de cada uréter a través de la vejiga abierta por una talla hipogástrica, o bien, 2.º, contar con la constante de Ambard, cuando su cifra indica que quedará bastante parénquima renal para asegurar la depuración del organismo, después de la extirpación del riñón tuberculoso. Pero, como K no permite conocer cuál es el riñón destruido, o en caso de bilateralidad, el que está más enfermo, es necesario examinar los dos riñones por incisión lumbar o lumbotomía. Por consiguiente, la nefrectomía apoyada en la

constante, es decir, sin división previa de la orina, consiste en extirpar un riñón en un enfermo de cuya constante se puede deducir que posee una cantidad suficiente de parénquima sano, después de haber examinado y palpado el riñón opuesto, gracias a una lumbotomía exploradora, y comprobado su aspecto normal.

Para saber por cuál lado debe empezarse la exploración, debemos basarnos en los signos clínicos (dolores renales, riñón grueso accesible a la palpación), en los signos radiográficos (un riñón caseoso presenta en la imagen fotográfica manchas características), en los signos cistoscópicos (la vejiga está más a menudo enferma en el lado del riñón afecto), signos cuyo conjunto permite suponer cuál es el riñón que ha de extirparse. Debe, pues, comenzarse, mediante la lumbotomía exploradora, por averiguar la integridad del riñón del lado opuesto a la lesión.

LEGUEU ha sido el promotor del método que acabamos de exponer, y con él ha obtenido resultados casi tan buenos como con el cateterismo ureteral. Pero se necesita gran experiencia: la nefrectomía, basada únicamente en la constante global, es un método al que no se debe recurrir sino en casos excepcionales y cuando es imposible adquirir datos de otra manera.

ARTÍCULO PRIMERO

TRAUMATISMOS DEL RIÑÓN

I. — CONTUSIÓN DEL RIÑÓN

Etiología y mecanismo. — Una violencia traumática (caída sobre un cuerpo saliente o choque con un cuerpo contundente) ha obrado sobre la región lumbar o, más rara vez, sobre la pared lateral del abdomen: el riñón, hundido o rechazado en el ángulo costovertebral, es cogido entre la potencia vulnerante y la resistencia, representada por las apófisis transversas de las primeras vértebras lumbares. Comprimido entre estas dos fuerzas, puede sufrir un verdadero estallido, por aumento brusco de la tensión de los líquidos que impregnan su parénquima: las lesiones son entonces comparables a las roturas por presión hidráulica, que se producen, según la teoría de KOCHER, en las vísceras huecas, llenas de líquido y sometidas a una hipertensión repentina. En algunos casos, gracias a la depresibilidad de las partes blandas, el riñón es directamente comprimido y contuso sobre el plano óseo subyacente. Por último, a veces la acción traumática empieza por fracturar las últimas costillas y las puntas de estos fragmentos es lo que desgarran el riñón. Estas lesiones renales pueden,

pues, ser ocasionadas por tres distintos mecanismos: 1.º, el estallido por compresión brusca; 2.º, el aplastamiento sobre el apoyo o sostén óseo, y 3.º, el desgarro por fractura costal.

Anatomía patológica. — La contusión del riñón puede ser: 1.º, subcapsular, y 2.º, extracapsular. En el primer caso se crean focos de derrame sanguíneo, más o menos extensos, en el centro del parénquima renal, *quedando intacta la cápsula propia*; puede haber entonces *simple hematoma intersticial*, o bien *hematuria* si la rotura se abre en los cálices o en la pelvis renal; pero, hecho importante, no hay hematoma perirrenal. En la segunda eventualidad, más frecuente, la cápsula está desgarrada: la sangre, procedente de la rotura, puede, pues, derramarse alrededor del riñón. Se forma entonces un hematoma que ocupa la celda lumbar y que puede fluir, siguiendo el uréter o los vasos espermatícos, hacia la pelvis o hacia las bolsas. Esta sangre derramada puede mezclarse con orina; estos derrames urohémáticos están muy expuestos a infectarse y formarse entonces colecciones purulentas.

Síntomas y diagnóstico. — Hematuria y derrame hemático en la región lumbar son los dos síntomas de las contusiones renales con rotura del órgano.

La *hematuria* es el más constante y el más importante de los síntomas: la orina es negruzca, como «poso de café». La hematuria aparece ordinariamente desde la primera micción. A veces, sin embargo, la orina no se presenta sanguinolenta hasta después de dos o tres días; es que entonces un coágulo sanguíneo ha obstruido temporalmente el uréter, o bien que la hemostasia primitiva ha sido frágil y se ha suprimido secundariamente, ya por desprendimiento de un coágulo obliterante, ya por infección.

En los casos ligeros, la hematuria, poco abundante, cesa después de dos o tres días; en los casos de mediana intensidad, la hemorragia es más abundante y se prolonga una semana. Los casos graves son aquellos en que la hematuria, abundante, dura más allá del décimo día, a veces con intermitencias que corresponden a la obstrucción pasajera del uréter por coágulos. La cantidad de orina está, en algunos casos, disminuída a consecuencia de una contusión renal, lo cual es debido a una inhibición refleja provocada por el traumatismo sobre el riñón lesionado y sobre su congénere; esta oliguria puede llegar hasta la anuria.

Explórese la región lumbar por la palpación bimanual y se comprobará: 1.º, que los planos musculares ofrecen una contractura de defensa, lo cual está en relación con la sensación dolorosa que desarrolla esa palpación; 2.º, que la fosa lumbar está ocupada (salvo en el caso en que la rotura es subcapsular) por una tumefacción mal deslin-

dada, mate, es decir, que a la percusión da sonido obscuro, e inmóvil. Examínense las bolsas y la parte declive de la región lumbar y se podrá ver, algunos días después del accidente, una equimosis debida a la propagación de la sangre derramada. Practíquese el tacto rectal y a veces se percibirá un hematoma coleccionado detrás de la vejiga.

Curso y pronóstico. — En los casos ligeros y sencillos, la contusión renal cura espontáneamente: un tejido cicatricial joven reemplaza al coágulo, que ocupa el foco contuso; nunca se produce a ese nivel un tejido renal de nueva formación. Dos complicaciones agravan el pronóstico: 1.ª, la abundancia y la persistencia de la hemorragia; 2.ª, la infección, que puede ocasionar la pielonefritis supurada y el absceso perinefrítico. En este último caso, el enturbiamiento de la orina, la recrudescencia de los dolores lumbares y la fiebre con escalofríos, revelan la infección del riñón y del hematoma perirrenal. La uronefrosis traumática es una complicación posible, pero tardía, por obliteración uretérica parcial.

Tratamiento. — La inmovilización en un vendaje de cuerpo de franela basta para los casos ligeros. La indicación operatoria resulta de la abundancia y la persistencia de la hemorragia y de las complicaciones infecciosas. En el primer caso, procede, después de la incisión lumbar, practicar la sutura del riñón, si sólo existe un desgarro del órgano; taponar la herida con gasa yodofórmica, si el foco de rotura es irregular, o practicar la nefrectomía si las lesiones renales son demasiado extensas o el pedículo está desgarrado. En el caso de complicaciones infecciosas, se practica la incisión del absceso perinefrítico.

II. — HERIDAS DEL RIÑÓN

Las *punturas* y *cortes* del riñón son poco interesantes: se reparan mediante la formación de un tejido de cicatriz y no por una noviformación de tejido renal. Las heridas por proyectiles de arma de fuego son de mayor interés. No debemos olvidar los hechos siguientes: 1.º, desde el punto de vista anatomopatológico, los orificios, sobre todo el de salida del proyectil, se complican con fisuras estrelladas, que son debidas a un verdadero estallido del parénquima; 2.º, desde el punto de vista sintomático, la hematuria es el fenómeno capital y la infección es frecuente. Las indicaciones terapéuticas son las mismas que para las contusiones renales.

ARTÍCULO II

RIÑÓN MOVIBLE Y ECTOPIA RENAL

Definición. — Normalmente, el riñón no está inmóvil; se desliza, por un movimiento de vaivén, en la atmósfera grasosa que llena la celda fibrosa perirrenal, descendiendo en la inspiración, por la presión descendente del diafragma, y ascendiendo en la espiración.

Esta dislocación no se hace patológica sino cuando la amplitud de estas oscilaciones excede de su curso normal que, según ROSENTHAL, varía entre 3 y 5 centímetros; entonces es posible palpar el riñón. Hay que distinguir, con GLÉNARD: 1.º, *el riñón movable del hipocondrio*, variedad en la cual el riñón no es palpable más que por el procedimiento del pulgar, descrito más adelante, y conserva su extremo superior debajo de las costillas; 2.º, *el riñón movable del vacto*, forma en la cual todo el órgano se encuentra más abajo de las costillas; 3.º, *el riñón flotante*, tercer grado en que el riñón ha perdido el contacto con su celda o alojamiento normal.

Etiología y patogenia. — Debemos examinar: 1.º, por qué razones los medios de suspensión y de contención del riñón sufren una debilitación que permite el movimiento o dislocación anormal del órgano; 2.º, por qué esta movilidad anormal ataca con preferencia el riñón derecho.

1.º **DEBILITACIÓN DE LOS MEDIOS DE SUSPENSIÓN Y DE CONTENCIÓN DEL ÓRGANO.** — El riñón está contenido en un saco fibroso, compuesto de una lámina anterior u hoja prerrenal, y de una lámina posterior, fascia de Zuckerkandl, u hoja retrorrenal. En esta celda está fijo mediante tractus célulofibrosos y numerosos ramúsculos vasculares que, de toda la superficie del riñón, irradian hacia las hojas perirrenales. Además, el polo superior del órgano está suspendido de la cápsula suprarrenal por inserciones célulovasculares que, firmes y resistentes en el niño, se alargan en el adulto, se cargan de grasa y pierden solidez. La celda fibrosa perirrenal, cerrada hacia arriba y afuera por la coaptación o adosamiento de las dos hojas, queda abierta hacia dentro y abajo porque, en estas dos direcciones, las dos hojas fibrosas perirrenales no se reúnen: el riñón se dislocará, pues, hacia abajo y hacia dentro, cuando sus medios de fijación pierden su resistencia. Según VOLKOFF y DELITZINE, en el hombre las celdas fibrosas perirrenales son piriformes, como embudos, anchas por arriba y estrechas por abajo; por el contrario, en la mujer tienen una forma cilíndrica, de lo que resulta la mayor predisposición del sexo femenino a la movilidad renal.

Esos vínculos o lazos de unión que fijan el órgano en su celda fibrosa no son el elemento más importante en la estática de los riñones: el papel preponderante corresponde a la tonicidad de los músculos de la pared abdominal. En una palabra, los *medios de contención* muscular dominan sobre los *medios de fijación* célulofibrosos. Según la comparación de VOLKOFF y DELITZINE, que han hecho un buen estudio experimental del riñón movable, la masa intestinal es asimilable a una ancha pelota que se aplica sobre los riñones, situados por detrás de ella; los músculos de la pared abdominal forman una verdadera cincha o faja que aplica esa pelota sobre los riñones.

De ahí la importancia predominante de todas las causas o condiciones que relajan la pared ventral o que disminuyen la tensión intraabdominal. La relajación de la pared abdominal es producida principalmente por dos causas: 1.ª, la gestación que, por la distensión abdominal del embarazo y las roturas intersticiales, fuerza la cincha o faja muscular; 2.ª, un estado de astenia particular de ciertos sujetos, de decaimiento trófico, innato o adquirido, bien estudiado por TURPIER y que se manifiesta por un conjunto de síntomas: abdomen flácido, trilobulado, orificios herniarios distendidos, dilatación del estómago, ptosis general de las vísceras, varices y trastornos neurasténicos.

La influencia de la tensión de las vísceras intraabdominales sobre la posición de los riñones es innegable: ha sido probada *experimentalmente* por VOLKOFF y DELITZINE, y *clínicamente* se halla establecida por las relaciones que unen la nefroptosis con la ptosis general de las vísceras y, sobre todo, con la ptosis del intestino. Según GLÉNARD, la ptosis del riñón no es más que un fenómeno eventual que acompaña a la esplancnoptosis, un episodio de la enteroptosis; la disminución de tensión intrainestinal es, para él, la causa de la disminución de tensión abdominal y del prolapso de las vísceras; el prolapso del intestino es el patógeno y el que abre la escena, y este prolapso empieza por el ángulo derecho del colon; luego aparecen sucesivamente el prolapso del riñón derecho, el del estómago, el del riñón izquierdo y el del hígado. Es cierto que a menudo la enteroptosis es el prelude de la nefroptosis y domina sus síntomas; pero estas dos enfermedades no siempre coexisten y hay casos en que se observa sólo la movilidad del riñón derecho, sin enteroptosis.

2.º **PREDOMINIO DE LA NEFROPTOSIS EN EL LADO DERECHO.** — Debemos admitir, como razón o causa de este predominio, las condiciones anatómicas siguientes: 1.º, *la ausencia de la hoja de Toldt*, es decir, de la lámina formada por la fusión del peritoneo parietal primitivo con el mesocolon, lámina que falta a la derecha; 2.º, la presencia a la derecha de un *ángulo cólico obtuso* que pesa y tira del órgano, en tanto que esta tracción no se observa a nivel del codo o *ángulo cólico izquierdo*, que forma ángulo recto; 3.º, la fijación más

intima, a la izquierda, del riñón y de la cápsula suprarrenal, lo cual se debe a que la vena suprarrenal izquierda termina en la vena renal, mientras que la vena suprarrenal derecha se dirige a la vena cava inferior; 4.º, el peso ejercido por el hígado sobre el polo superior del riñón derecho.

Síntomas y diagnóstico.— 1.º **SÍNTOMAS OBJETIVOS.**— Para explorar el riñón móvil en su primer grado, es necesario, con los cuatro últimos dedos de la mano izquierda, levantar fuertemente la región lumbar, mientras el pulgar izquierdo colocado por delante, debajo

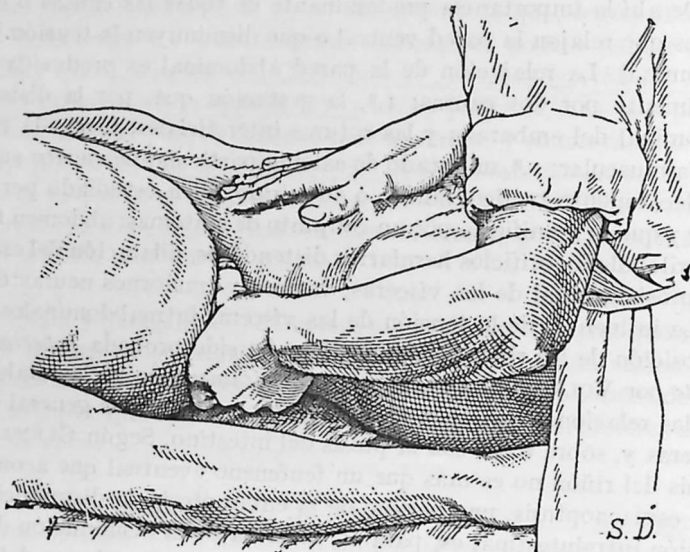


Fig. 409. — Palpación del riñón por el procedimiento del pulgar, de GLÉNARD

del reborde costal, abraza el vacío, y la mano derecha se hunde debajo del hipocondrio. Invítase entonces al enfermo a respirar profundamente, y se notará un órgano que desciende y se coloca entre el pulgar y los otros dedos: es el riñón móvil del hipocondrio. Tal es el procedimiento de palpación *nefroléptica*, procedimiento «del pulgar», de GLÉNARD. Cuando el riñón móvil ha descendido hasta el vacío, se le reconoce en forma de un tumor globuloso y móvil por el procedimiento de *palpación bimanual* de GUYON: el vacío es palpado por delante con las dos manos aplicadas una tras otra; la mano posterior, dirigida hacia el ángulo costovertebral, eleva la pared lumbar en la escotadura costoilíaca y la proyecta o empuja mediante pequeños movimientos hacia la mano anterior.

2.º **SÍNTOMAS SUBJETIVOS.**— El riñón móvil, con poca dislocación, permanece a menudo silencioso y desconocido. Pueden obser-

varse tres clases de síntomas: 1.ª, el dolor; 2.ª, los trastornos dispépticos; 3.ª, los fenómenos nerviosos. Esta tríada sintomática está a menudo combinada y a veces predomina uno de los síntomas, hasta el punto de crear un tipo clínico especial: riñones dolorosos, riñones con neurastenia y riñones con dispepsia.

I. *Dolores.*— Desde el simple dolor de costado en el hipocondrio después de una marcha o un esfuerzo, hasta las crisis dolorosas intensas, con vómitos reflejos y facies retraída o angustiada, se observan todas las transiciones, y a menudo el estado neurasténico del sujeto explica estas variantes. Las crisis dolorosas (estrangulación renal) se atribuyen al acodamiento del uréter y a la tensión del riñón, por obstáculo al derrame de la orina: estas crisis se parecen a los cólicos

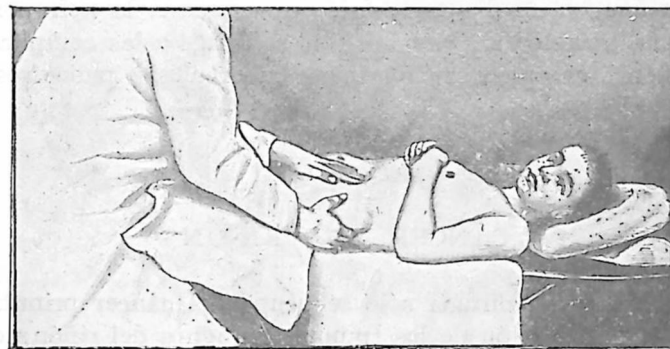


Fig. 410. — Palpación bimanual del riñón

nefríticos y van acompañadas de las mismas irradiaciones, de los mismos vómitos y de oliguria por reflejo inhibitorio sobre el otro riñón; cesan cuando el órgano vuelve a su sitio y la acodadura se suprime.

II. *Trastornos nerviosos.*— Son los de la neurastenia o del histerismo: irritabilidad, neuralgias, palpitaciones y obsesión psíquica. Hay casos en que estos trastornos neurasténicos son anteriores al riñón móvil y sufren, por este hecho, una simple agravación; hay otros en que la movilidad renal provoca, sin antecedentes, una neurastenia o un histerismo.

III. *Trastornos dispépticos.*— He aquí los síntomas ordinarios: dispepsia atónica, estreñimiento, gastralgia, hiperclorhidria y vómitos. GLÉNARD ha distinguido y agrupado con el nombre de dispepsia mesogástrica cierto número de síntomas: sensación de barra, de hueco, de vacío en el epigastrio e impresión de angustia o de sofocación; máximo de estos trastornos tres horas después de la comida; su agravación por la ingestión de grasa, feculentos, alimentos crudos, vino y leche; su disminución por el decúbito dorsal e insomnio hacia las

dos de la mañana. Estos síntomas se atribuyen a la enteroptosis concomitante más que a la nefroptosis.

Tratamiento.— En las formas dispépticas, la aplicación de una faja elástica (cinturón de Glénard), que inmoviliza el riñón y comprime el vientre, da en general resultados suficientes. La forma dolorosa también es a menudo calmada con las fajas o cinturones ortopédicos; si el vendaje no basta, hay que recurrir a la nefropexia, es decir, a la fijación operatoria del riñón en la parte alta de la fosa lumbar. Para las formas neurasténicas o histéricas hay que determinar si ese estado nervioso depende de la movilidad renal o si, por el contrario, la dislocación del órgano sólo es un hecho accesorio: en el primer caso, únicamente se obtendrá un resultado terapéutico de la fijación del riñón, ya mediante la faja, ya mediante la nefropexia. La nefrectomía, ablación del órgano, sólo se dirige a las complicaciones de los riñones ectópicos: neoplasmas, tuberculosis, puonefrosis.

ARTÍCULO III

CÁNCER DEL RIÑÓN

Definición.— La cirugía sólo se ocupa del cáncer primitivo del órgano. La clasificación de los tumores malignos del riñón no se ha dilucidado hasta estos últimos años. Actualmente se pueden distinguir dos grandes clases: 1.ª, los epitelomas, que comprenden asimismo dos variedades: a) los *nefroepiteliomas*, que derivan del epitelio de los tubos uriníferos; b) los *hipernefomas*, tipo de GRAWITZ, forma anatómica distinguida por este autor en 1884 y constituida por elementos de las cápsulas suprarrenales, extraviados e incluidos en el riñón durante el período embrionario (este origen de los hipernefomas ha sido y es aún motivo de discusiones, y nosotros hemos creído, junto con ROUSSY, LEROUX y MASSON, que tales tumores deben entrar en el cuadro de las neoplasias epiteliales de origen renal); 2.ª, el tipo de BIRSCH-HIRSCHFELD, establecido por este anatómico en 1898, tipo de tumor mixto (*disembriomas neoplásicos* del riñón, de Masson), observado particularmente en los niños y designado con el nombre de *adenosarcoma embrionario*.

En lo que concierne a los *sarcomas verdaderos*, la tendencia actual de los anatomopatólogos es considerar a la mayoría de los tumores renales así denominados como *epiteliomas atípicos* o *tumores mixtos*, y en algunos casos como inflamaciones crónicas tomadas por neoplasmas.

Anatomía patológica.— 1.º CARACTERES MACROSCÓPICOS. — El *cáncer primitivo es ordinariamente unilateral*. La forma del riñón can-

ceroso se conserva en los tumores pequeños, y los grandes están a veces abollados con gruesos lóbulos. El volumen es a menudo enorme, sobre todo en los sarcomas del niño, llegando a pesar más de un tercio del peso total del enfermito. El neoplasma renal está generalmente enquistado en la cápsula distendida, engrosada y cubierta de venas abundantes, cuya presencia fija el diagnóstico del cirujano cuando la incisión le ha conducido hasta el tumor.

Cuando el tumor ha roto su cápsula, su curso se acelera y su in-

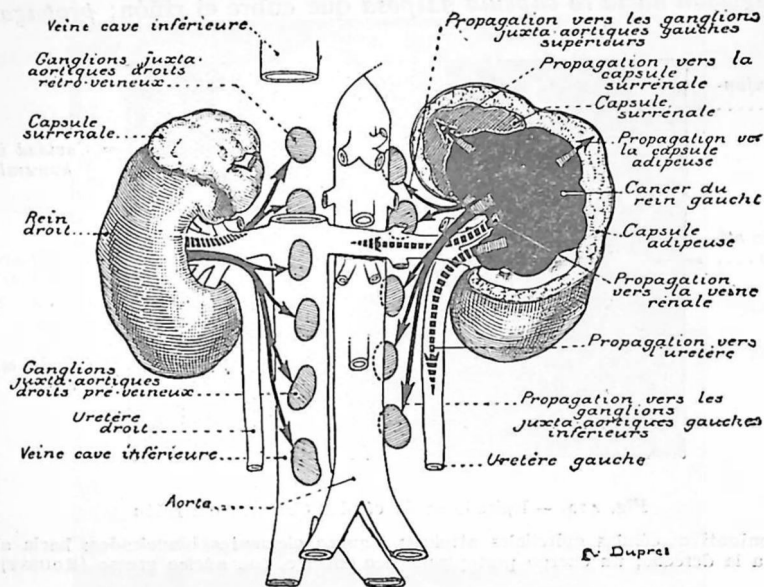


Fig. 411. — Esquema que demuestra las direcciones de la propagación cancerosa en los tumores malignos del riñón

Veine cave inférieure, vena cava inferior; *Ganglions juxta-aortiques droits rétroveineux*, ganglios yuxtaaórticos derechos retrovenosos; *Capsule surrénale*, cápsula suprarrenal; *Rein droit*, riñón derecho; *Ganglions juxta-aortiques droits pré-veineux*, ganglios yuxtaaórticos derechos prevenosos; *Uretère droit*, uréter derecho; *Aorte*, aorta; *Propagation vers les ganglions juxta-aortiques gauches supérieurs*, propagación hacia los ganglios yuxtaaórticos izquierdos superiores; *Propagation vers la capsule surrénale*, propagación hacia la cápsula suprarrenal; *Propagation vers la capsule adipeuse*, propagación hacia la cápsula adiposa; *Cancer du rein gauche*, cáncer del riñón izquierdo; *Capsule adipeuse*, cápsula adiposa; *Propagation vers la veine rénale*, propagación hacia la vena renal; *Propagation vers l'uretère*, propagación hacia el uréter; *Propagation vers les ganglions juxta-aortiques gauches inférieurs*, propagación hacia los ganglios yuxtaaórticos izquierdos inferiores; *Uretère gauche*, uréter izquierdo.

dicación operatoria disminuye considerablemente por razón de las adherencias difusas de la masa.

La lesión empieza las más de las veces por el polo superior del riñón, lo cual tiene importancia desde el punto de vista de la medicina operatoria, pues la masa neoplásica se desarrolla principalmente hacia el diafragma. Al corte, es raro encontrar una infiltración difusa del órgano: una porción del riñón, particularmente el polo inferior, puede reconocerse todavía. Se encuentra que el neoplasma no tiene

una densidad homogénea: junto a lóbulos blancoamarillentos se ven extensas placas rojas hemorrágicas, zonas de color amarillo de azufre (abundantes sobre todo en los hipernefomas), y a veces quistes que contienen una sustancia semigelatinosa o sangre.

Lo que domina el pronóstico y crea las dificultades y fracasos operatorios es la propagación (insidiosa) del cáncer del riñón, en profundidad: *propagación hacia la vena renal*, sitio frecuente de la invasión por un mamelón canceroso que puede llegar hasta la vena cava; *propagación hacia la cápsula adiposa* que cubre el riñón; *propagación*

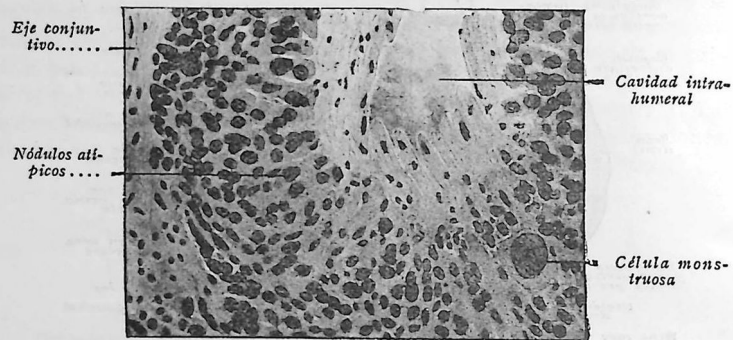


Fig. 412. — Epitelioma de células oscuras del riñón

Eje conjuntivo; células epiteliales atípicas; algunos elementos binucleados; hacia abajo y a la derecha, un cuerpo protoplasmático enorme, con núcleo grueso (Roussy)

hacia los ganglios linfáticos entre el hilio del riñón y la columna vertebral, y *propagación hacia la cápsula suprarrenal*.

2.º ESTRUCTURA HISTOLÓGICA.—I. *Tumores epiteliales*.—Se encuentran frecuentemente, en las autopsias de nefritis intersticiales, producciones cuyo volumen oscila entre el de un guisante y el de una cereza, que penetran a variable profundidad en el parénquima y sin haber desempeñado papel alguno en la historia patológica de los enfermos. Estos pequeños neoplasmas, como han demostrado KLEBS, STURM y SABOURIN, son *tumores adenoideos, adenomas, susceptibles de transformarse en cáncer epitelial* y de adquirir un gran volumen. Desde el adenoma hasta el epiteloma, se puede seguir paso a paso la proliferación y las modificaciones epiteliales del canículo y encontrar todas las formas de transición entre los conductillos normales y los alvéolos neoplásicos. Así, pues, en la gran mayoría de los casos, el *cáncer epitelial* del riñón deriva de los epitelios renales. No ha lugar a sostener una distinción entre los epitelomas de *células oscuras* y el de *células claras*; la mayor parte de los cánceres glandulares del ri-

ñón poseen las dos variedades, que, según MASSON, no son más que estados diversos y variables de células que pertenecen a la línea glandular renal.

II. *Hipernefomas*.— Con el nombre de *hipernefomas*, de *strumae suprarrenales aberrantes*, se describe, desde los trabajos fundamentales de GRAWITZ, una variedad de neoplasma renal, que se observa en el adulto y que se caracteriza: *clínicamente*, por el hecho de que después de haber observado durante años un curso benigno, acaba por invadir

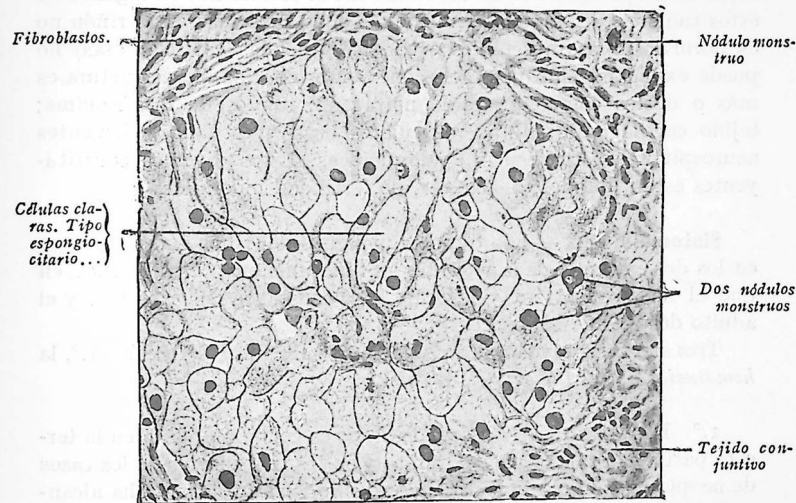


Fig. 413. — Hipernefoma maligno (metástasis ósea)

Aspecto de las células espongiocitarias; aumento, $\times 200$. El protoplasma, muy pálido, está cargado de gotitas claras que no son más que grasa que invade la célula poco a poco, dándole ese tipo especial que se denomina célula espongiocitaria (Roussy).

los vasos sanguíneos y evoluciona entonces como un tumor muy infectante; *patogénicamente*, por su origen a expensas de nódulos aberrantes de las cápsulas suprarrenales incluidos durante la vida fetal debajo de la cápsula propia del riñón; *histológicamente*, por la abundancia de la grasa (células espongiocitarias) y del glucógeno en sus células, grandes y poligonales, por la ordenación de estas células en trabéculas radiantes, en el seno de un fino estroma reticulado, y por la tendencia de esas células a sufrir metamorfosis regresivas, mucosa, hialina y coloidea (GRAWITZ, LUBARSCH). Conviene tener en cuenta que la *teoría suprarrenalina* de GRAWITZ es actualmente muy discutida y que muchos de esos pretendidos hipernefomas entran en el cuadro de los *nefroepiteliomas*.

III. *Sarcomas embrionarios, disembrionomas neoplásicos, tumores*

mixtos del niño. — En los niños, la casi totalidad de los tumores renales caracterizados como *sarcomas*, *condromiosarcomas*, *rabdomiomas*, *fibrosarcomas*, según el elemento anatómico (células redondeadas, fibras lisas o estriadas, células cartilaginosas) preponderante en la muestra examinada, pertenecen en realidad al grupo de los *tumores disembrionales*, designados por BIRSCH-HIRSCHFELD con el nombre de *adenosarcoma embrionario*. Así, pues, *histológicamente*, la síntesis de estas diversas formas está ya hecha en la actualidad. Pero el concepto de su *patogenia* sigue en discusión: la existencia, en algunos de estos tumores, de tejidos diferenciados cuya presencia en el riñón no es normal (fibras musculares estriadas y células cartilaginosas) no puede explicarse sino por inclusiones embrionarias. Su estructura es más o menos compleja: tejido nefrógeno; tejidos de mesénquima; tejido cartilaginoso; fibras musculares lisas y estriadas; elementos neuroepiteliales; trabéculas epidermoideas. Estos diversos constituyentes están dotados, al parecer, de fertilidad indefinida.

Sintomatología. — Los tumores malignos del riñón son frecuentes en los dos extremos de la vida. En los niños menores de cinco años, en que el neoplasma toma la forma casi constante del *sarcoma*, y el adulto después de los cuarenta.

Tres síntomas revelan la existencia de un cáncer del riñón: 1.º, la *hematuria*; 2.º, el *tumor*; 3.º, el *dolor*.

1.º **HEMATURIA.** — La hematuria no es constante; falta en la tercera parte de los cánceres del adulto y en los tres cuartos de los casos de neoplasmas en el niño. No aparece sino cuando el tumor ha alcanzado ya un desarrollo voluminoso; la hematuria precoz es rara. Sus caracteres son particulares: es *espontánea* en su aparición, es a menudo muy *abundante* y es *caprichosa*, sobreviniendo por crisis y desapareciendo sin causa apreciable; es lo más a menudo *indolora*, *no es modificada por el reposo o el movimiento* y *colorea uniformemente la orina de una micción* (hematuria total de Guyon) sin que las últimas gotas estén más coloreadas, lo cual es propio de las *hematurias terminales*.

2.º **TUMOR.** — Es el signo más constante, pero no precoz, del cáncer del riñón. En algunos casos, cuando el tumor evoluciona hacia el tórax, a nivel del polo superior del órgano, un neoplasma puede ser desconocido durante largo tiempo. Cuando el tumor es más voluminoso, se aprecia por la palpación bimanual. Ordinariamente, el cáncer del riñón adquiere grandes dimensiones: hay neoplasmas del adulto que rebasan mucho la línea media y sarcomas del niño que llenan más de la mitad del vientre. Desarrollándose, el tumor abandona la región lumbar para formar relieve hacia delante; es *duro*, *resistente*, lobulado y se prolonga debajo de las costillas siguiendo los movimien-

tos del diafragma. Es mate, con dos zonas de sonoridad: una por arriba, que lo separa de la macidez hepática, y la otra, anterior, que corresponde a la sonoridad del colon, que divide oblicuamente el polo inferior del riñón derecho y sigue el borde externo del riñón izquierdo.

3.º **DOLOR.** — Los dolores son *inconstantes*, poco característicos; son generalmente *paroxísmicos* y adquieren la forma de una neu-

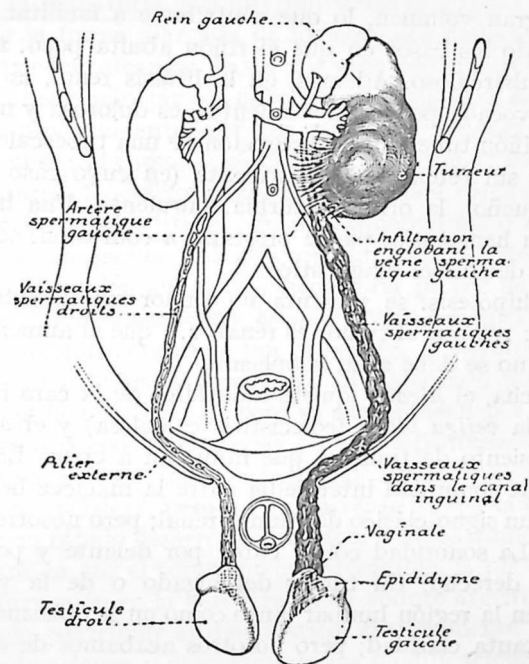


Fig. 414. — Esquema que demuestra un varicocele sintomático de un neoplasma renal que comprime las venas espermatícas

Rein gauche, riñón izquierdo; Artère spermatique gauche, arteria espermatíca izquierda; Vaisseaux spermatiques droits, vasos espermatícos derechos; Pilier externe, pilar externo; Testicule droit, testículo derecho; Tumeur, tumor; Infiltration englobant la veine spermatique gauche, infiltración que engloba la vena espermatíca izquierda; Vaisseaux spermatiques gauches, vasos espermatícos izquierdos; Vaisseaux spermatiques dans le canal inguinal, vasos espermatícos en el conducto inguinal; Vaginale, vaginal; Epididyme, epidídimo; Testicule gauche, testículo izquierdo.

ralgia intercostal o lumbar. A veces se parecen a cólicos nefríticos y son debidos a la emigración de coágulos cruóricos que descienden por el uréter.

4.º **OTROS SÍNTOMAS.** — Hay que mencionar: el *varicocele* (figura 414), rápidamente desarrollado, debido a la compresión del tumor o de las masas ganglionares sobre las venas renales y espermatícas, sobre todo en el lado izquierdo, donde la vena renal recibe la vena es-

Polekiuma, etc. febril.

permática (signo de J. L. Petit-Guyon); en algunos casos, *un estado febril*; a veces, *polaquíuria*.

Diagnóstico. — Se presentan las tres eventualidades siguientes: 1.^a, hay hematuria y un tumor; 2.^a, hay un tumor sin hematuria; 3.^a, hay hematuria sin tumor.

Primer caso: coexistencia de un tumor y de hematuria. Cuando aparece la hematuria, el tumor generalmente ha tenido tiempo de adquirir un gran volumen, lo que contribuye a facilitar el diagnóstico eliminando los casos en que el riñón abulta poco: riñón calculoso, riñón tuberculoso. Además, en la litiasis renal, la micción de sangre es provocada por los movimientos, es dolorosa y menos abundante; en el riñón tuberculoso, excepción de una tuberculosis cortical, sin pielitis y sin retención uropurulenta (en cuyo caso el riñón se conserva pequeño), la orina es turbia, purulenta. Una hidronefrosis calculosa, con hematuria, puede prestarse a confusión: sólo la nefrotomía puede decidir el diagnóstico.

Segunda hipótesis: se presenta un tumor sin hematuria. Se ha de establecer: 1.^o, que el tumor es renal; 2.^o, que el aumento de volumen del órgano se debe a un neoplasma.

A la derecha, el *hígado* (quiste hidatídico de la cara inferior), especialmente la *vejiga biliar* (colecistitis calculosa) y el *ángulo cólico* pueden ser asiento de tumores que induzcan a error. La existencia de una faja de sonoridad intermedia entre la macicez hepática y la del tumor es un signo clásico del tumor renal; pero nosotros la hemos visto faltar. La sonoridad cólica cubre por delante y por dentro el tumor renal derecho. Un tumor del hígado o de la vejiga biliar no contacta en la región lumbar tanto como un neoplasma renal y no pelotea con tanta claridad; pero nosotros acabamos de encontrar el peloteo en un caso de quiste de la cara inferior del hígado y en otro de vejiga hidrópica y calculosa. A la izquierda, un bazo leucémico voluminoso puede ser tomado por un riñón grande; se distingue por el borde cortante que lo limita por abajo y adentro y por la leucocitemia que lo acompaña. Un quiste del ovario, un fibroma uterino subseroso con pedículo estrecho pueden crear dificultades para el diagnóstico: colóquese al enfermo en posición de Trendelenburg, y el tumor desciende hacia el diafragma si es de asiento renal. En estas diversas hipótesis el riñón del lado correspondiente funciona normalmente: la exploración unilateral lo demuestra.

Cuando queda establecido que se trata de un riñón grande, hay que averiguar la naturaleza de la tumefacción: un grueso riñón tuberculoso con puonefrosis caseosa se caracteriza por la sensibilidad del órgano y por la purulencia turbia de la orina; una hidronefrosis voluminosa, por la ausencia de abolladuras y por los resultados del examen cistoscópico de los uréteres que demuestra impermeabilidad del

conducto si la hidronefrosis es cerrada, y la disminución de la urea, de los cloruros y de los fosfatos si es abierta. En estos riñones grandes, sin hematuria, la *pielografía* puede ayudarnos al diagnóstico, poniendo en evidencia la deformidad de los cálices.

Tercer caso: se trata de un cáncer renal de forma hematórica, sin tumor apreciable. Es necesario entonces: 1.^o, determinar que la hematuria procede del riñón; 2.^o, determinar cuál es el riñón que sangra; 3.^o, distinguir, entre las diversas variedades de riñón que sangra, el riñón canceroso. El primer punto queda establecido por el carácter *total* de la hematuria, sus intermitencias separadas por micciones claras y por la forma alargada de los coágulos moldeados en el uréter y que pueden alcanzar hasta 15 y 20 centímetros de longitud. En cuanto al segundo punto, debemos recurrir para dilucidarlo a la cistoscopia, procedimiento que nos permite reconocer el uréter que sangra y eliminar el tumor vesical. Falta determinar todavía la causa de la hematuria. Respecto a este punto pueden discutirse tres hipótesis: ¿se trata de una litiasis, de una tuberculosis o de un cáncer? Debe tenerse en cuenta, además, que también existen hematurias esenciales que pueden simular la hematuria precoz de los pequeños neoplasmas. En la litiasis hay *hematurias de emigración*, debidas al descenso de coágulos cruóricos por el uréter, y *hematurias de permanencia*, en que el derrame sanguíneo es provocado por el contacto del cálculo en la pelvis renal; pero se caracterizan por ser dolorosas. Hay tuberculosis con hemorragias renales espontáneas, abundantes, independientes del movimiento y que tienen todo el aspecto de las hematurias neoplásicas; pero no van acompañadas, tanto como estas últimas, de un rápido desarrollo del tumor. En los tumores pequeños, o en los casos en que el tumor no es perceptible, la *pielografía* (radiografía con inyección en la pelvis renal de yoduro argéntico o biomuro sódico) puede contribuir al diagnóstico, antiguamente insoluble, con preciosas indicaciones y demostrando las modificaciones características de la forma de los cálices. Además, en los casos dudosos se admite hoy, como regla general de conducta, practicar la incisión exploradora del riñón, después de haber determinado previamente el valor funcional del riñón opuesto: los neoplasmas renales, cuyo único síntoma es la hematuria, son los casos mejores para la intervención quirúrgica, y ciertamente sería absurdo esperar que el tumor alcance gran volumen para establecer el diagnóstico.

Pronóstico. — Síntoma esencial: el cáncer renal se desarrolla lentamente. Su duración media, de dos o tres años, puede alcanzar a cinco, seis años y más.

Tratamiento. — La nefrectomía es el único tratamiento quirúrgico. En los tumores grandes, la vía lumbar es poco amplia; es preciso en-

tonces utilizar la vía *paraperitoneal* (procedimiento de Grégoire) o la vía *transperitoneal*. Porque, para que la operación sea completa, es preciso extirpar, en bloque, el riñón canceroso con la *suprarenal*, la *cápsula adiposa*, el *pedículo* y los *ganglios*. Esta operación masiva es muy mutilante y muy hemorrágica. Los accidentes más temibles son, en los casos de tumor adherente, voluminoso y muy vascular: la *hemorragia* (hay casos en que se desgarran la vena cava); la *embolia*; el *choque operatorio*; el *colapso cardíaco*, y la *insuficiencia renal*, por alteración del riñón opuesto. En los casos muy infiltrados, vale más abstenerse. Las supervivencias prolongadas son muy raras, como demostramos nosotros en nuestra comunicación al Congreso de Urología de 1902; en más de 400 observaciones, 28 curaciones duraron más de cuatro años. En la inmensa mayoría de los casos se produce la recidiva postoperatoria, y los dos tercios de tales recidivas evolucionan en menos de un año. *Únicamente con un diagnóstico precoz puede mejorar esta cirugía*: la *pielografía* nos permitirá tal vez sorprender al cáncer del riñón en su primer estadio, en donde se revela solamente por hematuria.

ARTÍCULO IV

TUBERCULOSIS DEL RIÑÓN

Definición.—El riñón tuberculoso quirúrgico corresponde a los casos en que la infección bacilar ataca *primitivamente* a este órgano y queda en él en estado de lesión *preponderante* y *unilateral*, por lo menos hasta un período bastante avanzado de la evolución de la enfermedad. Sólo esta tuberculosis *primitiva*, o cuando menos *predominante* (pues lo más frecuente es que coexista con otras localizaciones) y *unilateral* del riñón, es accesible a una intervención operatoria eficaz y segura.

Patogenia.—La infección tuberculosa del riñón se realiza por tres vías: 1.^a, la *descendente* o *hematógena*; 2.^a, la *ascendente* o *urógena*; 3.^a, la *propagación linfática* o vía *linfógena*. En la primera hipótesis, la *única que explica la génesis de los tubérculos primitivos intraparenquimatosos*, el bacilo, acarreado por la arteria aferente del glomérulo, invade el órgano a nivel de su *substancia cortical*. En la segunda forma (única que antes se admitía, aun cuando en realidad es la más rara) la infección es ascendente, y se verifica por *continuidad mucosa* o *submucosa*; los bacilos procedentes de la vejiga o del uréter abordan al riñón por su *substancia medular*, a nivel de la punta de las pirámides, provocando una verdadera nefritis radiante caseosa. La *teoría linfógena*, aunque todavía desprovista, como dice HALLÉ, de las prue-

bas ciertas de la observación y de la experimentación, es la que se aplica más lógicamente a la *tuberculosis pielítica*, y las lesiones primitivas del seno papilocalicular, que caracterizan esta forma, se explicarían bien por esta infección bacilar directamente propagada de los troncos linfáticos infectados a la pared de los cálices que les es contigua en el seno renal.

Dos formas esenciales, conforme lo establece HALLÉ, deben distinguirse, y esta distinción es motivada desde el triple punto de vista anatómico, patogénico y clínico: 1.^o, *tuberculosis parenquimatosa cerrada*; 2.^o, *tuberculosis pielíticas abiertas*. Estas dos formas pueden permanecer típicas hasta su término de evolución o combinarse de modo variable en formas mixtas.

Primera forma: *tuberculosis parenquimatosa primitivamente cerrada*. Acarreado por la vía sanguínea, el bacilo determina focos primitivos lo más a menudo en la *zona cortical*, a veces en el límite de las dos substancias, a nivel de la bóveda vascular, rara vez en el cuerpo de la pirámide. Primero, *nódulo crudo* o *goma tuberculosa*; luego *absceso frío*, por reblandecimiento y extensión periférica; por último, *caverna tuberculosa cerrada*; tales son las *tres etapas* de la evolución del tubérculo parenquimatoso (figura 415). Estos focos, a menudo enquistados, radican principalmen-

te en los extremos del órgano: *tuberculosis polares*. A veces su contenido se clarifica hasta el punto de adquirir el aspecto de una hidronefrosis, más a menudo se condensa como la almáciga: *quiste caseoso* del riñón. El aislamiento de la caverna parenquimatosa y su *falta de comunicación con las vías excretoras*, se realizan por la *obliteración* del cáliz del lóbulo afecto y por la formación de una *masa fibroadiposa* que la aísla de la pelvis: tal es la *exclusión parcial* unipolar o bipolar. Si esta transformación esclerograsosa acata los diferentes lóbulos, el órgano, en *vías de atrofia*, presenta en su centro un núcleo fibroadiposo que poco a poco substituye al tejido noble y alrededor del cual se agrupan una serie de cavidades de contenido como la almáciga, vestigios de antiguos lóbulos ocupados por las cavernas.

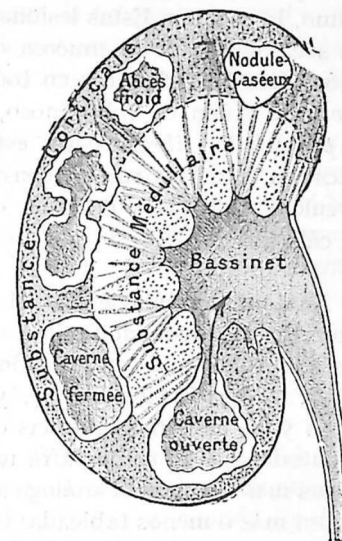


Fig. 415. — Esquema que demuestra las diversas fases de evolución de la tuberculosis renal parenquimatosa.

Substance corticale, substancia cortical; Absces froid, absceso frío; Caverne fermée, caverna cerrada; Substance médulaire, substancia medular; Nodule caseux, nódulo caseoso; Bassinet, pelvis renal; Caverne ouverte, caverna abierta.

Las formas *primitivamente abiertas* corresponden, en general, al segundo tipo. Sin embargo, una caverna parenquimatosa, en un principio cerrada, al desarrollarse puede *abrirse* en la pelvis renal, *mediante una vómica renal*. Pero la lesión primitiva es ordinariamente *extraparenquimatosa*: el foco inicial está por fuera del riñón, en su seno, en la *pared del cáliz*, en su inserción papilar. La lesión, desde el cáliz, alcanza secundariamente la papila (*caverna pielítica* abierta en la pelvis); luego la substancia medular, la zona limitante, y, por último, la corteza. Estas lesiones del cáliz van acompañadas de lesiones secundarias de la mucosa de la pelvis y del uréter. «Cuando la lesión, dice HALLÉ, recae en todos los cálices, es la *puonefrosis tuberculosa*: el riñón es voluminoso, globoso, poco abollado, *con lesiones de perinefritis fibroadiposa*; está hueco, con una caverna pielítica única, en forma de roseta, constituida en el centro por la pelvis tuberculosa ulcerada y dilatada que recibe las cavernas periféricas de los cálices.»

Anatomía patológica.— El estado de permeabilidad del uréter determina la evolución ulterior del proceso. Este conducto está a menudo *tumefacto, endurecido y estrechado*. Cuando es obstruido por la ureteritis tuberculosa, y por encima de esta obliteración la pelvis y las cavernas reunidas quedan al abrigo de la infección, puede suceder que el riñón sufra una caseificación total y se transforme en una masa compacta análoga a la almáciga, envuelta en una cubierta fibrosa más o menos tabicada: tal es la *tuberculosis masiva* del órgano. O bien, permaneciendo aséptica la evolución, la pelvis renal, los cálices y los riñones distendidos forman una cavidad quística que contiene un líquido más o menos turbio, desprovisto de bacilos, pero que da lugar a la infección tuberculosa por inyección experimental: es la *hidronefrosis tuberculosa*.

Lo más a menudo, cuando hay obstáculo al curso de la orina y retención uropurulenta en el riñón tuberculoso, se forma una *puonefrosis*: pelvis, cálices y cavernas más o menos confluentes, se funden en una sola excavación que contiene pus granuloso, donde se producen infecciones secundarias cuyos agentes habituales son el estafilococo y el colibacilo.

Sintomatología.— El riñón tuberculoso quirúrgico, en su *forma parenquimatosa* primitivamente cerrada, en la que la orina permanece exenta de todo sedimento bacilar o purulento, puede recorrer insidiosamente una parte de su evolución. Conviene no echar en olvido que, *como consecuencia propia de esta variabilidad sintomática, la tuberculosis renal es a menudo desconocida*. Los síntomas iniciales pueden ser, según los casos: 1.º, la *cistitis*, o más bien la *cistalgia*, con frecuencia y dolor en las micciones (*forma vesical pura*); 2.º, los *trastornos vesi-*

cales con dolores renales (forma vesicorrenal); 3.º, la *piuria sola (forma piúrica)*; 4.º, la *hematuria renal, total* (la orina de los tres vasos, del comienzo, mitad y fin de la micción, está teñida por igual), pudiendo preceder otros trastornos (verdadera hemoptisis renal), *rápida en su aparición y desapareciendo también rápidamente (forma hematórica)*; 5.º, la *albuminuria precoz*; 6.º, los *dolores renales* análogos a los del cólico nefrítico (*forma litiasica*). Así, pues, debe sospecharse la tuberculosis renal en presencia de esos síntomas variables del comienzo. Según la razonada fórmula de LEGUEU, *la tuberculosis renal es revelada por la clínica, confirmada por la cistoscopia y localizada por el cateterismo del uréter*. Tales son los términos del problema del diagnóstico.

En su período de estado, la afección se caracteriza: 1.º, por las *modificaciones de la orina (hematuria y sobre todo piuria)*; 2.º, por los *trastornos vesicales* (polaquiuria diurna y nocturna), con dolor al final de la micción: estos son los síntomas típicos; menos importantes, porque no son tan constantes; 3.º, el *aumento del volumen del riñón*; 4.º, los *dolores renales*, y 5.º, los *síntomas generales*.

I.º ALTERACIONES DE LA ORINA.— I. *Piuria*.— En el caso de una *tuberculosis parenquimatosa cerrada*, la orina, abundante, puede persistir clara y transparente, en tanto que los nódulos tuberculosos evolucionan en la corteza del órgano. Pero se pone turbia, francamente purulenta y rica en grumos caseosos cuando las cavernas corticales se abren en la pelvis, a la que infectan, o cuando los focos parenquimatosos, cerrados, antiguos y latentes se complican con ulceraciones pielíticas. Esta orina piúrica es turbia, pálida; conforme hace notar LEGUEU, «no se trata de orina ordinaria, amarilla, en la cual hay pus; es una orina decolorada, en la cual parece que se han vertido algunas gotas de leche». Cuando existe la retención renal, se ve de vez en cuando aumentar el peso de esa orina turbia, lo cual es debido a descargas o evacuaciones de la pelvis.

II. *Hematuria*.— La hematuria, frecuente en las primeras fases de la enfermedad y frecuente también en las tuberculosis de origen circulatorio, falta en los últimos períodos y es poco constante en las infecciones ascendentes. En oposición con la hematuria cancerosa, es poco abundante y pasajera, y difiere también de la hematuria calculosa por ser indolora, espontánea e independiente del movimiento o del reposo. Hay una *forma hematórica* de la tuberculosis renal en que el enfermo orina sangre de un modo continuo durante uno o varios meses.

2.º SÍNTOMAS VESICALES.— Frecuencia de las micciones, dolor y *disminución de la capacidad vesical*: estos tres síntomas son debidos, ya a verdaderos reflejos renovesicales, ya rara vez y tardamente

a la cistitis tuberculosa. Muy a menudo la *tuberculosis del riñón se revela por esta sintomatología vesical.*

3.º TUMOR. — Es raro que el riñón tuberculoso forme un tumor grande; hay una *forma puonefrósica* en la que el riñón se distiende, y nosotros hemos extirpado un riñón que constituía una voluminosa colección de 300 gramos de pus.

4.º DOLORES RENALES. — Este síntoma es variable; en tanto que muchas tuberculosis renales evolucionan de un modo indoloro, se ven a veces, desde el principio, accesos dolorosos que presentan los caracteres del cólico nefrítico y debidos a la penetración en el uréter de coágulos fibrinosos, de residuos caseosos y de concreciones fosfáticas secundarias; en otros casos hay una nefralgia viva resultante de las adherencias. El dolor provocado apretando por detrás en el ángulo que forman la masa sacrolumbar y la última costilla, es un síntoma casi constante.

5.º SÍNTOMAS GENERALES. — Con una tuberculosis renal primitiva, unilateral, no infectada, el estado general puede conservarse bueno durante largo tiempo (hay, dice LEGUEU, una tuberculosis renal de los gordos), y esto se observa principalmente en las formas corticales. Pero cuando la tuberculosis es abierta, cuando se ha realizado una pielonefritis por infección mixta y en especial cuando hay una retención uropurulenta, la formación de esa *cavidad cerrada intrarrenal* se traduce por escalofríos, fiebre de tipo intermitente, el enflaquecimiento, inapetencia y debilitación del enfermo.

Diagnóstico. — Para los cirujanos y desde el punto de vista de la operabilidad del caso, el problema consiste en establecer un diagnóstico precoz de una forma unilateral. Cuatro puntos deben establecerse: 1.º, el diagnóstico de la tuberculosis renal; 2.º, el diagnóstico del lado enfermo; 3.º, el estado del riñón congénere; 4.º, las complicaciones.

Las más de las veces, el enfermo viene a consultarnos porque sufre de la vejiga. La frecuencia de las micciones, diurna y nocturna; el dolor al final de la micción, y la orina lactescente, esos tres síntomas son los de una cistitis, y muy a menudo es el primer diagnóstico que establece el médico; a mayor abundamiento, con esta tríada es posible sentar exactamente el diagnóstico de tuberculosis renal. MARION ha resumido bien las reglas de este diagnóstico: 1.º, toda cistitis espontánea, o toda cistitis que no ceda rápidamente a un tratamiento clásico o recidivante después de la mejoría, debe ser tenida como sospechosa; 2.º, una cistitis que vaya acompañada de piuria abundante debe hacer pensar en una lesión renal, pues la cistitis por sí sola no puede, en regla general, dar gran cantidad de pus; 3.º, la orina turbia y pálida, cuando el

enfermo no está sometido a un tratamiento diurético, no es la orina de la cistitis simple; 4.º, toda cistitis o toda piuria en cuyos antecedentes se encuentren una o varias hematurias, tendrá muchas probabilidades de ser de origen tuberculoso; 5.º, toda piuria renal que, después de la radiografía, no se ha presentado como calcúlosa, debe ser considerada sospechosa. Únicamente por eliminación podrá aceptarse el diagnóstico de pielonefritis crónica.

El diagnóstico del lado afecto se funda: en el aumento de volumen del órgano (pero, en general, el riñón tuberculoso no es muy grande); en su sensibilidad (pero los puntos dolorosos renales faltan muchas veces); en los signos cistoscópicos (examen a menudo difícil a causa de la débil capacidad vesical, revelando lesiones que carecen de especificidad, rubicundez y edema ampolloso, granulaciones blancomarillentas, ulceraciones de fondo rojizo, con bordes prominentes amarillentos, meato ureteral rodeado de una zona hiperémica, edematoso o abierto en forma de cráter), y en el cateterismo cistoscópico de los uréteres que permite apreciar la diferencia funcional de ambos riñones, basado principalmente en la comparación de la cantidad de urea. La presencia o ausencia de bacilos de Koch en la orina unilateral es poco decisiva a causa de su rápida destrucción y de la alteración urinaria. La inoculación de la orina sospechosa a una cobaya (en el pliegue inguinal o en el peritoneo) da precisión al diagnóstico, pero a condición de que sea hecha poco tiempo después de la micción, con el sedimento diluído de la orina centrifugada y que sea muy abundante.

¿Cuál es el estado del riñón congénere? — La exploración funcional puede: 1.º, ser global, es decir, considerando la orina total; 2.º, actuar sobre la orina separada (mediante el cateterismo de los dos riñones o únicamente por el cateterismo del riñón sano), esto es, siendo bilateral o unilateral. En principio, estos dos procedimientos de examen funcional deben combinarse. La exploración global comprende: la azoemia y la constante de Ambard, la concentración máxima de la urea y la poliuria experimental. La exploración (bilateral o unilateral) de las funciones separadas de los dos riñones exige la medición de la poliuria experimental y la dosificación de la excreción ureica. Si el cateterismo ureteral es imposible, nos veremos en el caso de recurrir al cateterismo con vejiga abierta, o a la lumbotomía exploradora, lo que se refiere al problema de la nefrectomía sobre la constante (véase pág. 774).

Tratamiento. — La nefrectomía es la intervención radical y, en principio, se ha convertido actualmente en la operación electiva. La precocidad y la precisión del diagnóstico, el conocimiento de la unilateralidad frecuente y prolongada de las lesiones, la excelencia de los resultados obtenidos por ALBARRÁN, ISRAEL, CASPER, RAFIN y confirmados por todos nosotros, estableciendo la benignidad y el valor curativo de

esta operación (*mediante la nefrectomía salvamos los tres cuartos de los tuberculosos renales*) han determinado esta evolución terapéutica. El operado debe tratarse por su vejiga; la experiencia clínica nos ha enseñado que el retroceso de los síntomas vesicales es la regla, pero que a veces persisten, y la tuberculosis vesical continúa evolucionando por su propia cuenta, como ha establecido la comunicación de THÉVENOT, en 1924, sobre la vejiga de los nefrectomizados por tuberculosis renal. La nefrostomía, es decir, la incisión del riñón por su borde convexo y su abocamiento a la pared, es un paliativo de un efecto mediano; se practica ordinariamente a pesar del inconveniente de la fistulización consecutiva, cuando la nefrectomía está contraindicada por la insuficiencia funcional del riñón congénere. La tuberculosis bilateral, avanzada, la existencia de lesiones viscerales y pulmonares acentuadas y la gravedad del estado general son contraindicaciones para toda intervención.

ARTÍCULO V

LITIASIS URINARIA

1.º PROCESO GENERAL DE LA LITIASIS URINARIA

Algunos componentes químicos de la orina forman, precipitándose y aglomerándose, concreciones de dimensiones variables en diversos puntos del árbol urinario: 1.º, infartos y depósitos intratubulares en el parénquima del riñón; 2.º, arenillas y cálculos en los cálices y la pelvis; 3.º, piedras más o menos voluminosas en la vejiga.

Patogenia. — El modo de producirse estas concreciones es siempre idéntico. Dos condiciones, en efecto, presiden a su formación: 1.ª, algunos componentes urinarios se precipitan porque no encuentran en la orina los factores físicoquímicos que permiten normalmente su eliminación en estado disuelto; 2.ª, no basta que se precipiten, es necesario también que se aglomeren y esta aglomeración tiene por centro un pequeño nódulo de substancia orgánica.

1.º *¿Cómo se precipitan los materiales en la orina?* — Es clásico distinguir: 1.º, una *litiasis primitiva* que se atribuye a una causa constitucional, a un trastorno de la nutrición que tiene por consecuencia la eliminación anormal de ciertas sales minerales; 2.ª, una *litiasis secundaria*, que es de causa local, que depende, como factor esencial, de la infección de las vías urinarias y que resulta de la precipitación de ciertas sales de la orina por la influencia de reacciones químicas provocadas por la fermentación microbiana. Los cálculos

primitivos son casi siempre úricos y oxálicos, y formados por la aglomeración de ácido úrico o de uratos y oxalatos de calcio en cálculos duros y resistentes. Los cálculos *secundarios* están casi siempre compuestos de fosfatos básicos, principalmente de fosfatos amónico-magnésicos; son grisáceos, yesosos y friables.

Es aún clásico admitir que lo que domina la etiología de la litiasis renal primitiva es una discrasia particular: la presencia con exceso, en la sangre y en la orina, del ácido úrico o del oxálico, de los uratos o de los oxalatos. Las litiasis úrica y oxálica, en efecto, se confunden: una y otra dependen de un retardo de la nutrición. Está demostrado que la litiasis úrica u oxálica está con mucha frecuencia ligada a la diátesis gotosa y que se transmite hereditariamente o alterna en los descendientes con diversas manifestaciones de la misma diátesis: gota, asma, jaqueca, litiasis biliar o intestinal y que es favorecida por los excesos de alimentación, por la falta de ejercicio y la vida sedentaria, el alcoholismo y la dispepsia. Ahora bien, el ácido úrico es insoluble en el agua: si cierta cantidad puede ser eliminada en estado de disolución es debido a la temperatura intravesical de la orina; cuando el líquido se enfría, en el vaso, el ácido úrico se deposita en forma de un polvo cristalino, semejante al polvo de pimienta de Cayena. Si la proporción de ácido úrico y de uratos es más considerable, la temperatura orgánica no basta para mantenerlos disueltos (*teoría de la hipersaturación*) y se precipitan en las mismas vías urinarias.

Sin embargo, esta teoría, formulada especialmente por BOUCHARD y por EBSTEIN, que explica el depósito o precipitación del ácido úrico y de los uratos por una *hiperproducción* de los mismos, no resuelve completamente el problema: una hiperproducción de aquellos elementos sólo daría lugar a su *hiperexcreción*, mientras los riñones fuesen permeables. Es preciso, por consiguiente, buscar la explicación del hecho que estudiamos en las condiciones físicoquímicas que pueden determinar la precipitación, en el seno de la orina, de los materiales que constituyen las concreciones urinarias. Si bien es cierto que la litiasis cistínica (cuya aglomeración en concreciones de algún volumen es prácticamente excepcional) está relacionada con una verdadera diátesis (el cistínico es incapaz de oxidar la cistina que, eliminada en substancia, es insoluble y se precipita en las vías urinarias), en cambio, las litiasis úrica y oxálica parecen depender más bien de perturbaciones en la composición de la orina que de modificaciones de los metabolismos que conducen normalmente a la producción del ácido úrico o del ácido oxálico. El oxalato cálcico, insoluble en el agua, se disuelve en la orina principalmente por el fosfato disódico y sobre todo por las sales de magnesia; su precipitación depende, pues, especialmente, de la relación que existe entre el calcio y el magnesio existente en la orina. Por lo que se refiere a la litiasis úrica, las condiciones físicoquímicas que mantienen en solución los uratos y el ácido

úrico en la orina son imperfectamente conocidas todavía: los factores predominantes puede que sean algunos coloides urinarios (experimentos de RAINEY y de Guillermo ORD); la presencia del fosfato sódico es un argumento en favor de la solubilidad manteniéndolo en estado de cuadrato.

La *litiasis fosfática primitiva* puede atribuirse a la carencia de acidez de la orina. Por la influencia de trastornos indeterminados de la nutrición, puede efectuarse una eliminación exagerada de fosfatos, capaz de producir su precipitación. Pero estos casos de litiasis fosfática primitiva son la excepción. Ordinariamente, la *litiasis fosfática es secundaria*: su causa reside en las infecciones de la vejiga, de la pelvis renal y de los riñones. Los fosfatos alcalinotérricos se mantienen en solución gracias a la reacción ácida de la orina normal; así, pues, todas las causas que tengan por efecto suprimir la acidez de la orina harán precipitar esas sales. Este es precisamente el efecto que resulta de la descomposición de la urea en las vías urinarias *infectadas*: esta substancia, por la acción de los fermentos, se transforma en carbonato de amoníaco, y desde entonces se forma, en el medio alcalinizado, un precipitado de fosfato amónicomagnésico insoluble.

2.º *¿Cómo se aglomeran las sales urinarias precipitadas?* — Desde los comienzos del siglo XIX, FOURCROY y VAUQUELIN habían indicado la presencia de una substancia orgánica en el seno de los cálculos. En efecto, es un núcleo de materias albuminoideas lo que constituye el centro de cristalización a cuyo alrededor se conglomeran los elementos minerales para constituir un cálculo.

Este proceso ha sido comprobado experimentalmente por EBSTEIN y NICOLAÏER: estos autores han producido artificialmente cálculos en animales a quienes han hecho injerir oxamida, cuerpo semejante al ácido úrico, obtenido calentando el oxalato amónico. La oxamida, al eliminarse, determina la necrosis y la descamación del epitelio de los tubos uriníferos: las células así lesionadas forman la armazón orgánica de la construcción calculosa (*teoría histonecrotica*).

Podemos también citar aquí los experimentos de LITTEN que demuestran que, consecutivamente a la ligadura de la arteria renal, los epitelios del riñón, alterados en su nutrición, se incrustan de precipitados calcáreos. El ácido úrico, el ácido oxálico y los uratos y oxalatos en exceso, se comportan de igual modo, como verdaderos venenos necrosantes, y provocan en el riñón las mismas lesiones epiteliales. Los fosfatos poseen, en mayor grado todavía, esta propiedad de combinarse con las materias orgánicas alteradas: es frecuente, en las cistitis, encontrar paquetes glerosos incrustados de sales calcáreas.

2.º — LITIASIS RENAL, Y SUS COMPLICACIONES

La litiasis renal sólo pertenece a la cirugía por sus complicaciones y por las indicaciones operatorias que de ellas resultan: 1.º, un cálculo *inmovilizado* determina, por su enclavamiento en los cálices o la pelvis, *fenómenos dolorosos* intensos y persistentes o *hemorragias* abundantes y repetidas; 2.º, consecutivamente a la obliteración del uréter por un cálculo emigrante, se produce, por vía refleja, una *anuria* que pone en peligro la vida del enfermo si una intervención precoz no suprime el obstáculo; 3.º, la presencia de un cálculo en la pelvis renal determina, gracias a una infección ascendente de las vías urinarias, una *pielitis con retención*, formando una bolsa de pnonefrosis o una supuración perirrenal: en uno y otro caso hay que evacuar la colección purulenta.

Así, pues, cálculos enclavados que dan lugar a dolores y a hemorragias, anuria calculosa y pielonefritis con retención o supuración perirrenal son las tres complicaciones de la litiasis renal en que ha de ocuparse la cirugía. En 1870, SIMON intentó por primera vez la nefrectomía en un caso de pielonefritis calculosa; CZERNY, en 1880, extirpó con éxito un riñón calculoso, y en el mismo año, MORRIS practicó la nefrolitotomía, es decir, la talla del riñón calculoso.

Anatomía patológica. — Debemos estudiar: 1.º, el cálculo; 2.º, las lesiones del riñón calculoso.

1.º **ESTUDIO DEL CÁLCULO.** — Los cálculos más frecuentes son los de ácido úrico y de uratos. Vienen luego la arenilla oxálica. Las concreciones fosfáticas primitivas son raras y las que están formadas de cistina y de xantina son más raras todavía.

Las piedras úricas son duras, lisas, de color leonado o amarillo obscuro, y de superficie lisa o granulosa. Los cálculos de oxalato de cal son grises o morenos, de superficie irregular, muriformes. Las concreciones fosfáticas son blancogrisáceas, friables, rugosas; las piedras de cistina, blanquecinas, duras, semitranslúcidas.

Los cálculos, inmobilizados por su forma irregular o su volumen, en los cálices o en la pelvis renal, se amoldan más o menos exactamente a estas cavidades: presentan ramas correspondientes a los cálices que les dan un aspecto ramoso (cálculos coraliformes). En tanto que las piedras oxálicas son ordinariamente únicas, los cálculos úricos y sobre todo las concreciones fosfáticas secundarias, son la mayor parte de las veces múltiples.

2.º **LESIONES DEL RIÑÓN CALCULOSO.** — Hay que distinguir: 1.º, las lesiones asépticas debidas a la permanencia de la concreción

en el órgano; 2.º, las alteraciones sépticas debidas a la infección del riñón calcuoso.

La presencia de concreciones *asépticas* puede ocasionar en el parénquima del órgano la atrofia o la distensión aséptica del riñón. La atrofia esclerosa del riñón existe con hidronefrosis o sin ella. La hidronefrosis calcuosa es rara: es debida a que la concreción opone un obstáculo parcial al curso de la orina por el uréter y a que esta distensión mecánica se ejerce en un órgano previamente alterado por una nefritis con tendencia esclerosa. Se ha demostrado experimentalmente que, en tanto que una obliteración completa del uréter ocasiona la atrofia del riñón, la obstrucción parcial de dicho conducto provoca la distensión progresiva del órgano en forma de hidronefrosis.

Las lesiones *sépticas* de los riñones calcuosos son: 1.º, la *pielonefritis simple*; 2.º, la *pielonefritis con retención y distensión*, formando la *puonefrosis calcuosa*, que a menudo alcanza gran volumen; 3.º, las *perinefritis grasosas o esclerograsosas*, en las que el riñón está incluido en una masa hipertrófica debida al endurecimiento del elemento conjuntivo (esclerosis)

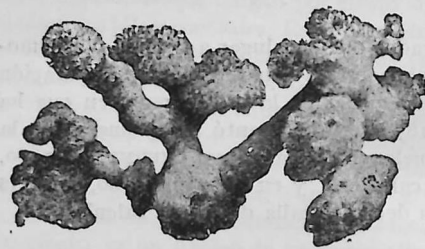


Fig. 416. — Cálculo coraliforme

ya a una exuberancia del elemento adiposo (lipomatosis); esta *perinefritis esclerolipomatosa*, que importa mucho conocer, es la que da algunas veces a los riñones calcuosos, atrofiados, sin embargo, como parénquima, el aspecto de los riñones voluminosos; 4.º, las *perinefritis supuradas*, debidas a la invasión de la masa célulograsosa perirrenal por los colibacilos, los estreptococos o los estafilococos.

Síntomas.—I. **CÁLCULOS RENALES INMOVILIZADOS.**— Cuando un cálculo está inmobilizado, por sus dimensiones o por su forma irregular, en los cálices o en la pelvis, ocasiona *dolores* o *hemorragias*.

Estos dolores y hematurias tienen por carácter patognomónico el ser provocados o avivados por el movimiento. Los sufrimientos no quedan limitados a la región lumbar; pueden irradiar hacia la pared, el testículo, el riñón del lado sano (reflejo renorenal), la vejiga (reflejo renovesical) y hacia el uréter (reflejo renouretérico). Los dolores pueden existir sin las hematurias, pero las hematurias van siempre precedidas o acompañadas de dolores.

Dada una litiasis renal aséptica y sin retención, puede ofrecer dificultades el diagnóstico con las afecciones que ocasionan *lesiones hemorrágicas y dolorosas* de los riñones; ha ocurrido a buen número

de cirujanos incidir un riñón por presuntos cálculos y encontrar otras lesiones.

Hematurias y dolores son, en efecto, los signos en que se funda el diagnóstico. Ahora bien, las primeras pueden observarse también en la tuberculosis renal, en las hematurias esenciales y en los tumores malignos del riñón; por otra parte, en los individuos nerviosos y tabéticos, la neuralgia renal es frecuente y en los gotosos se pueden observar dolores que simulan los cálculos. Es necesario principalmente tener en cuenta, en este diagnóstico, ciertas consideraciones clínicas: el sujeto es artrítico o de herencia gotosa; ha tenido cólicos nefríticos y ha emitido arenillas úricas. Las hematurias y los dolores tienen el carácter esencial de ser provocados por el movimiento y calmados por el reposo.

La *radiografía*, gracias a los progresos técnicos (limitación de la superficie radiografiada, compresión del abdomen, exposición rápida, empleo de sondas opacas) ha proporcionado una gran precisión en este diagnóstico; los cálculos que escapan a una buena técnica quedan reducidos al mínimo. Tres condiciones, sin embargo, influyen en hacer dudoso el radiodiagnóstico de los cálculos: 1.º, su volumen (pues siendo de menor tamaño que un guisante, los pequeños cálculos suelen escapar a este medio de investigación, si bien es preciso confesar que su visibilidad aumenta bastante mediante una buena inmovilización del riñón); 2.º, el espesor de las partes blandas en los obesos (según indica SCHÖNBERG, un radiograma de la región lumbar sólo ha de ser considerado como aceptable y valedero si en él pueden apreciarse bien las últimas costillas y las apófisis transversas de las vértebras lumbares); 3.º, su composición química (los cálculos fosfáticos son los que se descubren con mayor facilidad; en segundo lugar de visibilidad hay que citar los oxálicos, y en último término los úricos).

II. **OBSTRUCCIÓN URETÉRICA Y ANURIA CALCULOSA.**— En el curso de cólicos nefríticos con dolores lumbares, violentos, irradiados a los lomos o a la vejiga, puede aparecer la anuria. Más rara vez se presenta en litiasicos que nunca han tenido dolores nefríticos.

La anuria calcuosa evoluciona en dos períodos: un *período de tolerancia* y un *período urémico*. En el período de tolerancia, que puede prolongarse durante tres a ocho días, la supresión de la secreción urinaria sólo se manifiesta por escasos síntomas: falsas necesidades de orinar, dolores hipogástricos, cefalalgia ligera y pérdida del apetito. Y, sin embargo, el enfermo no orina y tiene la vejiga vacía o sólo expele como una copa de las de vino de orina de poca densidad y pobre en urea. Pero hacia el cuarto o quinto día, en general, los accidentes urémicos entran en escena: hipo, lengua seca, sed viva, vómitos, diarrea, disnea progresiva con accesos de sofocación, calambres en las pantorrillas, cefalalgia, trastornos visuales y tendencia a la hipo-

termia. El enfermo sucumbe entre convulsiones o en el coma, entre el quinto y el vigésimo día.

Hay un hecho bastante constante para ser aceptado como regla práctica: la anuria sólo se presenta en los calculosos reducidos al uso o funcionamiento de un riñón, sea porque el congénere falta congénitamente, sea por haber sido suprimido funcionalmente por una lesión antigua de su parénquima. Si en tales condiciones viene un cálculo y penetra y se atasca en el uréter del riñón menos alterado, la orina emitida por este órgano es detenida por la obstrucción, habitualmente total; más aún, por la influencia de esta retención y de la tensión que de ella resulta, la secreción del riñón obstruído se suspende: así, pues, no sólo hay imposibilidad de la excreción, sino que se suspende también la secreción. En resumen, para que se produzca la anuria se necesitan dos condiciones: un riñón antiguo y gravemente alterado y un segundo riñón que se obstruye.

III. CÁLCULOS CON INFECCIÓN RENAL; PIELONEFRITIS CALCULOSA. De ordinario, la pielitis, accidente tardío de la litiasis renal, se presenta insidiosamente, sin fiebre ni dolor y en sujetos que sufren desde mucho tiempo cólicos nefríticos o que han presentado hematurias renales.

La *poliuria turbia* es el síntoma esencial de la pielitis: la orina es abundante; a la emisión ofrece un aspecto lactescente que le dan el moco y el pus; se clarifica muy lentamente, pues la materia purulenta tarda mucho en depositarse en el fondo de la vasija y nunca lo hace por completo.

Mientras el pus de la pielonefritis puede salir a través del uréter permeable, no hay retención y la fiebre falta o es moderada. Cuando, por el contrario, se produce la obliteración del uréter por un tapón de masas glerosas y de cálculos, se establece la pielonefritis con distensión y retención; en el vacío aparece un tumor doloroso, muy perceptible al peloteo renal, constituído por el riñón distendido; accesos de fiebre con escalofrío, *fiebre uroséptica*, revelan la reabsorción de los productos toxiinfecciosos y el enfermo enflaquece y palidece. Cuando la puonefrosis es intermitente, es decir, cuando las descargas o evacuaciones purulentas alternan con las crisis de retención, se observa que la repleción coincide con los accesos febriles.

IV. PERINEFRITIS SUPURADA. — Un dolor lumbar intenso, una fiebre continua con paroxismos vespertinos, con escalofríos seguidos de calor y sudor, señalan el comienzo de la perinefritis supurada. La región lumbar, dolorosa, se abulta y la depresión de la escotadura costoilíaca se borra; la piel se pone edematosa, enrojece y la fluctuación se hace evidente. Si la intervención quirúrgica es tardía, el pus puede fluir hacia la pleura, hacia el tejido celular de la fosa

ilíaca o hacia el colon. Esta abertura espontánea del flemón perinefrítico puede quedar fistulosa; de ahí, fístulas cutáneas que se abren en los lomos o en el ombligo. Pero es preciso intervenir antes de que se presenten estas complicaciones.

Tratamiento. — Tres operaciones pueden estar indicadas en la litiasis renal: 1.º, la *pielotomía* o incisión de la pelvis renal; 2.º, la *nefrotomía*; 3.º, la *nefrectomía*. En sus respectivas indicaciones hay que distinguir: 1.º, la *litiasis aséptica*; 2.º, la *litiasis infectada*.

1.º *Litiasis aséptica.* — En el caso de cálculos renales inmovilizados, dos síntomas, por su persistencia e intensidad, plantean la cuestión de la intervención quirúrgica: 1.º, el dolor; 2.º, la hematuria. Gracias a los progresos del diagnóstico radiográfico, la pielotomía, por la influencia de BAZY, RAFIN y MARION, principalmente, ha asegurado su valor para los cálculos situados en la pelvis, poco voluminosos y poco adheridos. La pielotomía tiene la ventaja de suprimir el cálculo sin tocar la substancia renal y sin hemorragia; la radiografía ha contribuído a darla más valor del que antes tenía, porque precisa muy bien la localización, piélica o renal, así como el número de cálculos. La pielotomía es, por tanto, la operación ideal, aplicable a todos los cálculos limitados de la pelvis renal y aun a las pelvis accesibles. La *nefrolitotomía*, en el caso de riñón no infectado, se recomienda por la exploración extensa y completa que permite; está indicada cuando la radiografía ha revelado cálculos múltiples e irregulares, no localizados en la pelvis renal, cuando ésta es inaccesible (peripelitis intensa, brevedad del hilio), cuando las abolladuras del órgano y las modificaciones de su consistencia hacen sospechar lesiones en focos distintos. En la litiasis aséptica, la *nefrectomía* primitiva rara vez está indicada: es secundariamente una operación de necesidad si se produce una hemorragia operatoria o postoperatoria (lo cual es una complicación bastante frecuente de la nefrotomía); puede ser legítima en el caso de cálculo demasiado voluminoso y de un riñón reducido a una cáscara fibrosa o a una masa fibrograsosa, o también como terminación de ciertas nefrotomías laboriosas que han traumatizado gravemente el órgano. Pero para practicarla debemos haber adquirido previamente la certeza de la suficiencia funcional del riñón congénere.

2.º *Litiasis infectada.* — En general, la cirugía del riñón litiásico infectado debe ser tan conservadora como sea posible. En los casos de *pielitis calculosa con distensión*, se preferirá la pielotomía a la nefrotomía, si la perinefritis no impide el aislamiento de la pelvis. La nefrotomía es la intervención más frecuente; pero cuando el riñón está distendido, cuando los cálculos están muy diseminados o cuando el órgano está repleto de celdas purulentas múltiples que acribillan el órgano, la nefrotomía expone a un desagüe incompleto, a hemorragias secundarias de orden séptico y a la persistencia de una fístula

puoquinaria que requiera una nefrectomía tardía difícilmente realizable. En semejante caso preferimos proceder a la nefrectomía primitiva cuando se tiene la garantía de la integridad o de la suficiencia funcional del riñón opuesto.

3.º *Anuria calculosa*. — En la *anuria calculosa* (excepción hecha de los casos de anuria refleja en los que el *cateterismo ureteral* logra restablecer la excreción urinaria), el principio de la intervención preccz por la *nefrotomía* es ya indiscutible: el órgano es incindido por su convexidad; se extraen con las pinzas los cálculos que contiene la pelvis renal o la parte alta del uréter y con la bujía de bola olivar se practica el cateterismo retrógrado del uréter, con el fin de realizar la desobstrucción. Esta intervención encuentra dificultades frecuentes: ¿cuál es el riñón *antiguamente* afecto y cuál es el lado *actualmente* obstruido? La historia del enfermo tiene aquí una importancia predominante. Interróguesele, no sólo acerca de su última crisis dolorosa, sino también acerca de sus sufrimientos anteriores; el cólico nefrítico reciente, el dolor a la palpación y la contractura localizada ayudan a reconocer cuál es el lado que acaba de obliterarse. Actualmente, la radiografía nos da la norma de conducta a seguir, mostrándonos dónde radica el obstáculo. Después de la intervención debemos forzar la diuresis con la inyección intravenosa de suero glucosado hipertónico.

ARTÍCULO VI

PIELONEFRITIS Y PUONEFROSIS

Definición. — La *pielitis* es la inflamación de la mucosa de los cálices y de la pelvis renal; se asocia de ordinario a la inflamación del parénquima renal y entonces se constituye la *pielonefritis*. Un elemento suele añadirse a la infección: la retención. De ahí colecciones purulentas intrarrenales, formadas a expensas de la pelvis y de los cálices dilatados: esta es la *puonefrosis*.

Patogenia. — La pielonefritis, cuyo tipo clínico fué establecido por RAYER en 1841, es debida a una infección pielorrenal.

Los microorganismos llegan a la pelvis, a los cálices y al parénquima renal por dos vías principales: 1.º, por la *vía ascendente*, es decir, remontando de la vejiga hacia los riñones por el intermedio de los uréteres; 2.º, por la *vía descendente* o *hematógena*, es decir, abordando el riñón por el intermedio de la circulación sanguínea. ¿Cuál es la frecuencia relativa de estos dos modos de verificarse la infección pielorrenal?

1.º **INFECCIÓN PIELORRENAL ASCENDENTE.** — Hasta 1889, la infección ascendente de la pelvis y del riñón era considerada como el modo casi exclusivo de la propagación bacteriana.

Clínicamente, RAYER había demostrado las relaciones de causa a efecto que existen entre las lesiones uretrovesicales y la inflamación pielorrenal. KLEBS, en 1869, comprobó la presencia de microbios en las nefritis ascendentes y les atribuyó un papel patógeno. En 1887, HALLÉ, en su tesis, hizo un buen estudio descriptivo de las

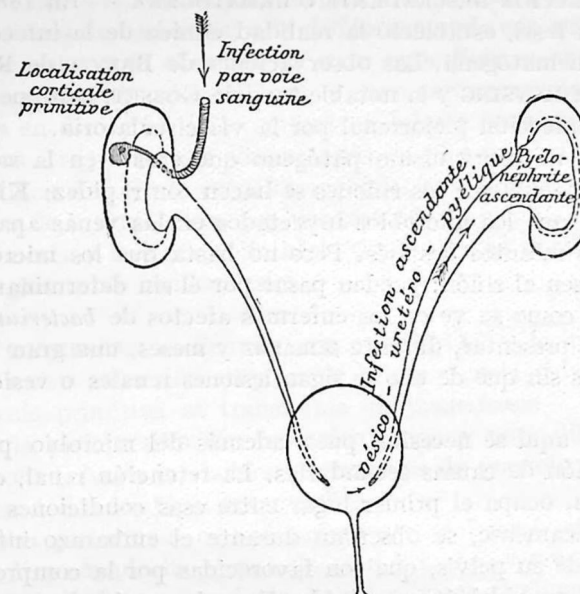


Fig. 417. — Esquema que demuestra los dos modos de verificarse la infección pielorrenal

Localisation corticale primitive, localización cortical primitiva; *Infection par voie sanguine*, infección por la vía sanguínea; *Infection ascendante vesico-urétéro-pyélique*, infección ascendente vésicoureteropielítica; *Pyélonéphrite ascendante*, pielonefritis ascendente.

lesiones inflamatorias ascendentes de los uréteres y de los riñones. En 1888, ALBARRÁN y HALLÉ demostraron el papel preponderante del colibacilo en la infección pielorrenal de los urinarios. Por último, después de ALBARRÁN, numerosos autores, SCHNITZLER y SAVOR, y WUMSCHEIN, han reproducido experimentalmente la pielonefritis ascendente.

Así, pues, desde el cuádruple punto de vista clínico, bacteriológico, anatomopatológico y experimental, la demostración de la pielonefritis ascendente es completa. ¿Por qué mecanismo una infección, procedente de la vejiga, invade la pelvis renal y el riñón? No basta que la vejiga esté infectada para que los microorganismos patógenos puedan remontar por el uréter hasta el riñón: es necesaria la intervención de condiciones secundarias. La más eficaz es la re-

tención vesical, que debilita la corriente de la orina en el uréter, ocasiona la *estasis* uretérica y a veces hasta produce un *reflujo* hacia las vías urinarias superiores. Otra condición favorable ofrecen también las lesiones crónicas y asépticas del riñón, que se observan en los urinarios (individuos con antiguas estrecheces de la uretra, prostáticos con retención incompleta) y que resultan de la distensión debida a un obstáculo mecánico al curso de la orina.

2.º INFECCIÓN DESCENDENTE O HEMATÓGENA. — En 1889, ALBARRÁN, en su tesis, estableció la realidad clínica de la infección descendente o hematógena. Las observaciones de BAZY y de REBLAUD, el trabajo de ROVSING y la notable tesis de GOSSET, han puesto fuera de duda la infección pielorrenal por la vía circulatoria.

Dado un microorganismo patógeno que existe en la sangre, su paso y eliminación por los riñones se hacen con rapidez: KLECKI ha comprobado que los microbios inyectados en las venas aparecen en la orina dos minutos después. Pero no basta que los microorganismos atraviesen el riñón: pueden pasar por él sin determinar lesiones apreciables, como se ve en los enfermos afectos de *bacteriuria*, cuya orina puede presentar, durante semanas y meses, una gran cantidad de microbios sin que de ello se sigan lesiones renales o vesicales importantes.

También aquí se necesita, pues, además del microbio patógeno, la intervención de causas secundarias. La retención renal, completa o incompleta, ocupa el primer lugar entre esas condiciones coadyuvantes. Clínicamente, se observan durante el embarazo infecciones del riñón y de su pelvis, que son favorecidas por la compresión del uréter por el peso del útero grávido. Experimentalmente, REBLAUD, ALBARRÁN y GOSSET han provocado la infección de algunas hidronefrosis por medio de la inyección intravenosa de microbios patógenos. La litiasis renal es también una condición propicia para la infección patógena. El cálculo, determinando la retención renal parcial, o bien traumatizando la mucosa de la pelvis, puede abrir la puerta a los microorganismos, conducidos hasta el riñón por la vía circulatoria.

El *colibacilo* es el agente microbiano ordinario de la *pielonefritis*, ya sea ascendente o descendente. En la mayoría de los casos, efectivamente, la infección parte del intestino (*síndrome enterorrenal* de Heitz-Boyer). Se le encuentra en la pielitis pura sin dilatación, como en la bolsa dilatada por las puonefrosis y en los abscesos miliares que acribillan el parénquima. Se encuentran lo más a menudo en estado de pureza; pero pueden asociarse, en infecciones combinadas, con otros microorganismos: estreptococos, estafilococos, *Proteus* de Hauser.

Anatomía patológica. — Importa estudiar: 1.º, las lesiones infecciosas del riñón (nefritis o pielitis); 2.º, estas mismas lesiones complica-

das con retención y que conducen a la formación de una bolsa purulenta pielorrenal (puonefrosis); 3.º, las lesiones del uréter.

1.º NEFRITIS. — La *nefritis ascendente* se presenta con dos tipos bien descritos por ALBARRÁN: 1.º, el *tipo escleroso*, con uréteres dilatados, alargados y engrosados, formando codos y pliegues valvulares, la pelvis y los cálices llenos de orina turbia y purulenta, la cápsula propia del riñón cubierta de una capa grasosa abundante (fibrolipomatosis perirrenal) y la substancia medular y la porción cortical invadidas por lesiones de esclerosis; 2.º, el *tipo supurado* con riñones voluminosos de color rojo oscuro, en cuya superficie se encuentran a menudo pequeños abscesos miliares, y cuyo corte presenta ya estífas purulentas en dirección de los radios medulares (nefritis radiantes), ya abscesos irregularmente diseminados en el parénquima (nefritis difusas infiltradas). En la *infección renal descendente*, sin retención, la eliminación de los microbios produce lesiones de nefritis con congestión, equimosis y lesiones epiteliales, pronunciadas particularmente a nivel de los tubos contorneados.

2.º PUONEFROSIS. — Cuando, con anterioridad a la infección ascendente, existe retención aséptica de la orina en la pelvis renal, la hidronefrosis primitiva se transforma en puonefrosis.

Desde la pielonefritis con retención ligera y poca dilatación de la pelvis renal, hasta las bolsas voluminosas de puonefrosis, pueden presentarse todos los tipos intermedios.

La bolsa pielorrenal es ordinariamente globulosa, alargada, de superficie lisa cuando ha alcanzado gran tamaño, y presenta, por el contrario, abolladuras cuando la bolsa es menos voluminosa. Esta bolsa presenta dos formas: 1.ª, *tipo pielorrenal*, descendente; 2.ª, *tipo piélico*, ascendente. En la infección *descendente*, hallándose dilatados a la vez el riñón y su pelvis, la bolsa es verdaderamente *pielorrenal*: riñón abollado, renitente, pelvis poco distendida o formando cuerpo con el riñón, participando en la distensión. Es principalmente *pielítica* en las infecciones *ascendentes*, en las que se suele encontrar la pelvis distendida formando relieve por fuera del riñón atrofiado.

Al abrir el órgano se observa una conservación variable del tejido renal: casi siempre, a nivel de uno de sus polos, principalmente del polo superior, el parénquima conserva un espesor notable. Cuantas más cavidades hay excavadas en el riñón menos se conserva el valor funcional del órgano. El interior de la bolsa está formado por un conjunto tabicado de cavidades: estos tabiques son vestigios o restos de las columnas de Bertin. El contenido de esas celdas pielorrenales es unas veces pus en substancia y otras una mezcla de orina y de pus viscoso, a veces sanguinolento.

3.º URETERITIS. — El estado del uréter es variable según los casos. En las pielitis *descendentes* por infección sanguínea, es decir, en las pielitis sin cistitis, el uréter puede estar intacto o hallarse lesionado sólo en su segmento superior. Por el contrario, en las pielonefritis *ascendentes*, las lesiones uretélicas son considerables, y HALLÉ las ha descrito con precisión. En efecto, aquí las uretritis es el intermedio entre la lesión causal, la cistitis y la infección renal. Existen dos tipos de uretritis ascendente: 1.º, uno con gran dilatación del uréter, sinuosidades y formación de válvulas superpuestas que dan al conducto un aspecto espiroideo y moniliforme; 2.º, otro, en que el uréter engrosado, rígido, sin pliegue valvular, estrechado por el mismo engrosamiento de sus paredes, está rodeado de una fuerte ganga esclerosa o esclerograsosa de periuretritis.

Sintomatología. — Piuria, dolores y tumefacción renal son los tres síntomas locales por los que se manifiesta la pielonefritis.

1.º PIURIA. — La piuria es el más constante. Estos enfermos «orinan pus». Unas veces la piuria aparece insidiosamente, sin fiebre ni dolor, cual ocurre con una pielitis calculosa, y se instala en un sujeto que desde mucho tiempo presenta cólicos nefríticos, hematurias y dolores lumbares, síntomas de cálculos atascados. Otras veces, tal es el tipo de la pielonefritis de los antiguos urinarios, el enfermo es un individuo con estrechez de uretra, un prostático con retención, que se sonda sin precauciones. Poco a poco la orina se ha ido enturbiando, o bien bruscamente un cateterismo practicado con poca limpieza ha sido el punto de partida de los accidentes.

La cantidad de orina pielítica excretada en veinticuatro horas es superior a la normal: el enfermo emite de 2 a 4 litros de orina blanquecina, lactescente, que se clarifica con lentitud, pero incompletamente, pues la materia purulenta se va poco a poco al fondo de la vasija, pero nunca se deposita en su totalidad. Por tanto, hay a la vez *aumento de la cantidad y purulencia* de la orina: este doble carácter se define por la expresión *poliuria turbia* de GUYON, y es propio de la orina purulenta renal. La orina pielítica es casi siempre alcalina y contiene albúmina en proporción más considerable de lo que corresponde a la cantidad de pus que contiene. El depósito o precipitado alcalino, a menudo glutinoso, viscoso o hasta transformado por la fermentación amoniacaal o en una masa gelatiniforme, consiste en copos purulentos formados por una aglomeración de leucocitos y contiene a veces placas de epitelio imbricado procedente de la mucosa de la pelvis renal.

Esta piuria no es siempre igual. Algunos días la cantidad de pus disminuye en la orina, y hasta la piuria puede ser francamente intermitente: se produce entonces una retención purulenta en el riñón y

se traduce por una agravación súbita de los síntomas febriles y sépticos, que coincide con la mejoría aparente de la orina.

2.º DOLORES. — Hay que distinguir: el dolor espontáneo y el dolor provocado por la presión. El dolor espontáneo falta a menudo al principio de las infecciones pielorreñales; en los casos *sin retención* corresponde a accesos congestivos o inflamatorios. Adquiere, por el contrario, gran importancia, en los casos de piuria *con retención*: aparece por verdaderas crisis, con retención pasajera, y desaparece con la evacuación del pus renal. La sensibilidad renal a la presión es un signo más constante: se despierta o provoca por la presión del riñón en la región lumbar (*punto costovertebral*, de GUYON, y *punto costomuscular*) o por debajo del reborde de las costillas falsas, hacia la décima (*punto subcostal*). En la pielonefritis calculosa el dolor renal es más frecuente y más vivo que en las infecciones pielorreñales ascendentes de los antiguos urinarios.

3.º TUMEFACCIÓN. — En las pielonefritis sin retención, el riñón es algo voluminoso, pero su tumefacción no es apreciable sino por una exploración atenta. Colóquese una mano en la región lumbar y con la punta de los dedos hágase presión hacia el ángulo de las costillas y de la masa sacrolumbar; aplíquese la otra mano por delante, introduciendo los dedos debajo del reborde costal y, mediante pequeñas sacudidas repetidas con la mano lumbar, proyéctese el riñón hacia la mano abdominal.

Cuando hay retención y puonefrosis, el tumor es más accesible a la palpación. Si se trata de una bolsa pielorreñal voluminosa, las dos manos combinadas, abrazando todo el espesor del vacío, la hacen pelotear bien claramente, como un tumor lumboabdominal de superficie regular, de consistencia dura y que desciende a veces hasta la fosa ilíaca. A la palpación renal va unida la palpación uretélica: se puede percibir a veces el uréter en forma de un cordón abollado; es más sencillo explorar su sensibilidad por la presión, ya a nivel del *punto paraumbilical* (intersección de la horizontal que pasa por el ombligo y de la vertical que pasa por el punto de Mac Burney), o ya en el sitio del *punto uretélico medio* (el tercio de la horizontal que une las dos espinas ilíacas anterosuperiores).

4.º SÍNTOMAS GENERALES. — En tanto que se desagua al exterior por el uréter permeable el pus de la pielofrenitis, la retención de los microbios y de las toxinas no se produce y los enfermos pueden permanecer en un estado de equilibrio frágil, pero duradero.

Los trastornos de las funciones digestivas ocupan el primer lugar: a menudo es por una dispepsia por lo que los antiguos urinarios consultan al médico; se quejan de inapetencia, de repugnancia por

la carne y de sed intensa. Los enfermos pierden sus fuerzas, y la piel está a menudo terrosa y seca. Si sobreviene una retención brusca del pus en el riñón, la orina, que era turbia y purulenta, se clarifica y se hace menos abundante; inmediatamente aparecen fenómenos infecciosos y tóxicos que son debidos a la retención en cavidad cerrada. El riñón se pone doloroso; el tumor renal engruesa, se pone tenso y forma relieve hacia delante; se presenta la fiebre en forma de verdaderos accesos intermitentes, con transpiraciones profusas. Los trastornos digestivos aparecen o se agravan. Si se restablece la permeabilidad del uréter se realiza una abundante descarga o evacuación de pus mezclado con moco: después de esta evacuación, la afección reanuda su curso crónico hasta una nueva obstrucción.

Pronóstico. — El curso y la terminación de la pielonefritis varían según la afección causal, la unilateralidad del proceso o el ataque simultáneo de los dos riñones y según la edad del enfermo y el tratamiento. El elemento preponderante del pronóstico lo constituye la bilateridad: la pielonefritis doble mata a la mayor parte de los antiguos urinarios. Por el contrario, una ureteropielitis unilateral, en un estrechado joven en quien un tratamiento oportuno restablece rápidamente la evacuación vésicorrenal, es una forma muy curable. Téngase en cuenta en el pronóstico la abundancia de la piuria, la disminución de la urea en las veinticuatro horas y la intensidad de los trastornos digestivos.

Tratamiento. — Dos indicaciones dominan el tratamiento de la pielonefritis sin retención: 1.ª, desinfectar las vías urinarias; 2.ª, suprimir la estancación de la orina.

Para cumplir la primera indicación hay que combatir la uretritis o la cistitis anteriores, practicar la antisepsia vesical por medio de lavados con nitrato de plata y desinfectar la orina por la administración al interior de sustancias antisépticas (borato de sosa, benzoato de sosa, salol, o mejor aún, *productos franceses* substitutivos de la urotropina o del helmitol) y sometiendo el enfermo al régimen lácteo. Estaciones minerales: Evian, Vittel, Contrexéville, Capvern, y principalmente La Preste. [España: Alhama de Murcia, Busot, Fonté, Quinto, Villatoya].

La segunda indicación comprende los medios siguientes: primero, el tratamiento *causal*: en los sujetos con estrechez de la uretra suprimir el obstáculo uretral; en un prostático con retención, asegurar la evacuación vesical por el cateterismo, la cistostomía o por la prostatectomía. En el caso de *pielitis*, cuando la pelvis renal no está muy distendida, se practicarán *lavados de dicha pelvis*: una vez la vejiga llena, cateterícese el uréter con una sonda muy gruesa; lavado con oxicianuro mercuríco a 1 por 4000, nitrato argéntico a 1 por 1000, o

háganse *instilaciones* con 1 ó 2 centímetros cúbicos de una solución de nitrato argéntico del 1 al 5 por 100, de protargol del 1 al 3 por 100, o de mercuriocromo a 1 por 100; los resultados son buenos en un 80 por 100 de los casos; la pielitis simple cura mejor que pielonefritis.

Cuando hay *retención* purulenta y se ha formado una *puonefritis*, nos hallamos ante dos intervenciones: la *nefrostomía*, operación de elección (ábrase ampliamente seccionando todos los espolones), y la *nefrectomía* indicada cuando el riñón está absolutamente perdido para la función y cuando su congénere, explorado por el cateterismo cistoscópico o por la división vesical, parece que puede asegurar una substitución suficiente (la nefrectomía *primitiva* es más grave que la nefrectomía *secundaria* después de nefrostomía).

La *vacunoterapia*, y principalmente la *sueroterapia local*, son recursos nuevos: VINCENT ha preconizado recientemente la inyección directa, en la pelvis renal, de suero anticolibacilar.

ARTÍCULO VII

PERINEFRITIS

Definición. — Desde RAYER, se designa con el nombre de *perinefritis* la inflamación de la envoltura o cubierta célulograsosa del riñón.

Anatomía patológica. — La perinefritis se presenta en dos formas: 1.ª, el *tipo fibrolipomatoso*; 2.ª, el *tipo supurado*.

El primer tipo, bien estudiado hace tiempo por GODARD, es *particularmente acentuado en los casos de pielitis calculosa*. Al principio, se encuentra una hipertrofia notable del tejido adiposo normal que rodea a la pelvis renal; este tejido penetra en el interior del mismo riñón y conduce a una verdadera transformación lipomatosa del órgano. Este proceso presenta un doble carácter: la *esclerosis* por transformación fibrosa del tejido conjuntivo y la *lipomatosis* por exuberancia del tejido adiposo. Las dos lesiones se combinan en proporciones variables. Esta perinefritis esclerolipomatosa da a veces a los riñones calculosos la apariencia de tumores muy voluminosos. Al explorar al enfermo se encuentra un grueso tumor renal, y al examinar la pieza anatómica, se comprueba que el parénquima renal toma muy pequeña parte en esta masa de grasa y de tejido fibroso. En ciertos casos domina la esclerosis y hasta puede existir sola y con una gran disminución de la grasa perirrenal: tal es la *perinefritis fibrosa dolorosa* que se desarrolla alrededor de las nefritis crónicas.

La perinefritis *supurada* se presenta en forma de focos purulentos que residen de ordinario por detrás del riñón y se extienden a los dos extremos del órgano, predominando a veces en el polo superior o en el

inferior. Si se trata de un *absceso inferior*, tiende a invadir el tejido celular pélvico fluyendo a lo largo del colon o del uréter. Un *absceso superior* se pone en contacto con el hígado o el bazo, y gracias a la relaciones de la grasa perirrenal con el tejido subpleural, puede pasar por encima del diafragma, formas una colección subpleural o abrirse en la pleura. El *absceso posterior* se dirige hacia la pared lumbar, por encima de la cresta ilíaca y hacia el punto débil del triángulo de J. L. Petit.

Etiología. — La atmósfera celulograsosa del riñón puede constituir la localización *primitiva* de una infección general: tales son las perinefritis supuradas de la escarlatina, de la viruela, de la fiebre tifoidea, sobre todo las *perinefritis estafilocócicas* de la furunculosis y de la osteomielitis, cuya importancia en la práctica es grandísima. Su filiación es la siguiente: *furúnculo, estafilococemia, embolia microbiana y foco córticorrenal (furúnculo del riñón, de Israel)*; difusión al *tejido celular perirrenal y flemón perinefrítico*. Más a menudo, la perinefritis es *secundaria* y de causa renal; *la litiasis y las puonefrosis calculosas desempeñan en este caso un papel preponderante. La apendicitis alta y retrocólica* puede también originarla. Hay perinefritis secundarias de origen torácico (pleuresías purulentas), aun cuando el orden de sucesión inversa es más probable (emigración del absceso perinefrítico hacia la pleura).

Síntomas. — *Dolor y tumor perirrenales*, son los dos síntomas locales dominantes. El *dolor* puede ser durante varios días, y hasta dos o cuatro semanas, el único fenómeno notable: reside en la región lumbar, es sordo, continuo, con paroxismos y aumenta por la presión. Desde este momento se declara una fiebre con exasperación vespertina, se pierde el apetito y el estreñimiento es la regla. Luego aparece la *tumefacción*: la región lumbar se abulta y la escotadura costoilíaca se llena; a la inspección se nota una prominencia más o menos marcada y la palpación en decúbito dorsal deja percibir una induración profunda, de contornos vagos, sin peloteo, dolorosa a la presión, mate a la percusión y tardíamente fluctuante.

Es excepcional que la perinefritis supurada termine por resolución. Si se abandona el proceso a su evolución espontánea, el flemón se abre comúnmente en el triángulo de J. L. Petit. Pero el pus puede propagarse: en las formas suprarrenales, hacia la pleura y los bronquios; en las infrarrenales, hacia la cavidad pélvica (abertura en la vejiga o en la vagina), hacia la fosa ilíaca (abertura en el ciego o colon) o hasta hacia el ombligo.

Tratamiento. — En cuanto se ha formulado el diagnóstico de *perinefritis supurada*, hay que intervenir por medio de una amplia inci-

sión con desagüe. El pus de estos abscesos es fétido, fecaloideo; el lavado con agua oxigenada combate esta putridez debida a los anaerobios. Si el riñón presenta graves lesiones, como sucede en la litiasis o en la tuberculosis, se practicará la nefrectomía, a condición de la integridad funcional del otro riñón. Las perinefritis fibrosas dolorosas se tratan por la *nefrólisis* o la *descapsulación*, algunas veces por la *nefrotomía* (en los casos de riñón grande y violáceo) y excepcionalmente (riñón muy lesionado) por la *nefrectomía*.

ARTÍCULO VIII

HIDRONEFROSIS. URONEFROSIS

Definición. — Con el nombre de *uronefrosis* se designa la distensión del riñón y de su pelvis, por la orina aséptica. El término *hidronefrosis*, creado por RAYER, expresa que la orina, retenida en la bolsa renal, sufre allí una verdadera hidratación y adquiere un carácter acuoso, por disminución de su densidad, de sus sales y de sus materias extractivas. La orina no siempre es aséptica o deja de serlo: se da el nombre de *hidropuonefrosis* a esas retenciones complicadas de infección.

Etiología. — La condición dominante de la retención urinaria en el riñón, es la *obliteración del uréter*. Esta obliteración se produce en dos condiciones distintas: 1.^a, es *completa*, el flujo de la orina está totalmente suprimido y la hidronefrosis es *cerrada*; 2.^a, es *incompleta*, la orina es expulsada parcialmente y la hidronefrosis es entonces *abierta*.

La obliteración del uréter puede depender, ya de deformaciones *congénitas*, ya de lesiones *adquiridas*.

El primer grupo ha adquirido recientemente un especial interés clínico gracias a los trabajos de BAZY: parece demostrado en la actualidad que *una deformidad del úter, y sobre todo de la pelvis*, puede dar lugar a una hidronefrosis tardía que evoluciona mucho después del nacimiento; a propósito de la hidronefrosis intermitente desarrollaremos más adelante este concepto.

La uronefrosis *adquirida* es producida: 1.^o, por *cambios de posición* o de *dirección* del uréter; 2.^o, por *compresiones exteriores* a este conducto; 3.^o, por *lesiones que estrechan sus paredes*; 4.^o, por *obstáculos que obstruyen su luz*.

Una clase muy interesante que se puede atribuir a los *cambios de dirección* del uréter, es la hidronefrosis por riñón móvil. Cuando el riñón desciende, arrastra con él la inserción uretérica: así se produce,

por repliegue del uréter, un acodamiento que puede ser obturador si se forma en ángulo brusco. Durante algún tiempo, este acodamiento es corregible y se endereza cuando el riñón se eleva hasta su sitio normal. Más tarde se organizan adherencias y el acodamiento deja de ser rectificable: la hidronefrosis, primero temporal, se ha hecho permanente. Tal es la teoría de la hidronefrosis por acodamiento uretérico

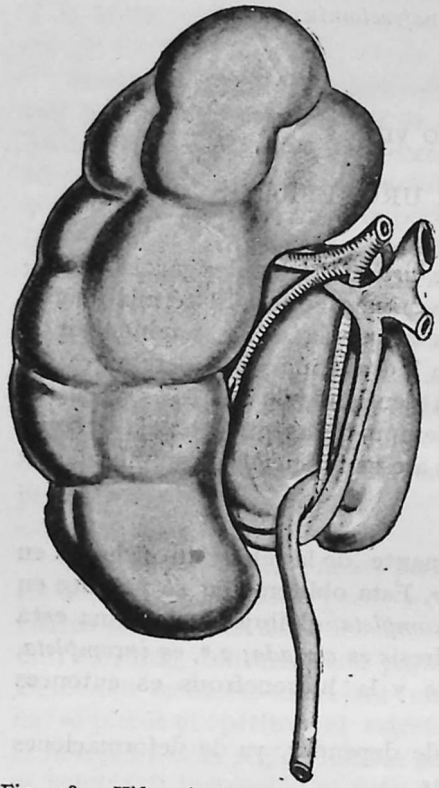


Fig. 418. — Hidronefrosis por acodamiento del uréter en una rama anormal de la arteria renal

en el riñón movable. LANDAU la ha formulado y TERRIER y BAUDOIN la han aplicado a la *hidronefrosis intermitente*, en la que se ven crisis de dolor y de tumefacción renal, alternando con periodos de calma y de descarga o evacuación urinaria, lo cual se explica por distensiones temporales del riñón, debidas a la dislocación del órgano que lleva consigo la formación de un ángulo en el uréter.

Según la teoría LANDAU-TERRIER los hechos se encadenan de la siguiente manera: inicia el padecimiento la ptosis del riñón, sobreviene después el acodamiento del uréter y a consecuencia de este accidente se produce la retención de orina y la distensión pielorrenal.

Según la teoría de BAZY, el orden en que se desarrollan los fenómenos patológicos es inverso: *el hecho inicial sería una retención parcial en un riñón cuya pelvis está congénitamente mal*

conformada para la evacuación completa de la orina. La inserción del uréter en la pelvis tiene lugar en un sitio que no es el punto declive: tal es el carácter común de estos casos. De ello resulta una estasis por encima, una ligera distensión de la pelvis que inicia la hidronefrosis. De esa retención intrapielítica progresivamente creciente, resulta, por necesidad, mayor peso del riñón; con ello se determina la ptosis renal, que a su vez, acentuando o fijando los acodamientos del uréter, aumentará la distensión hidronefrótica o la convertirá en permanente. Los vicios de conformación de la pelvis renal, que pueden favorecer esa retención parcial de la orina, son de diversas clases: *pelvis voluminosas* prominentes por fuera del riñón; *pelvis acodadas*,

«a modo de gaita», que se abren oblicuamente en el uréter. Está comprobado que estas deformidades congénitas de la pelvis renal desempeñan un papel en la producción de la hidronefrosis intermitente. Las pruebas reunidas por BAZY han acabado en la actualidad por desacreditar la doctrina de la hidronefrosis intermitente por riñón movable y, después de un conocimiento más profundo de los casos, nosotros nos adherimos a esta teoría.

¿Qué papel debemos atribuir al acodamiento del uréter en una rama anormal de la arteria renal? Dada una arteria suplementaria *retrorrenal* (posición indispensable), se comprende que a medida que el polo inferior de la bolsa hidronefrótica descienda, arrastrando el uréter, éste cae alga primero sobre la rama arterial, luego se acoda sobre aquella como un tubo doblado sobre una cuerda tensa, de lo que resulta el aplastamiento de su luz. Pero, aun así, el descenso del riñón no tiene el papel inicial y la anomalía arterial no es más que una condición secundaria: la hidronefrosis es la que comienza y el acodamiento sobre la arteria es sólo un factor auxiliar de la distensión de la bolsa pielítica.

Los tumores de la pelvis menor son las noviformaciones que más especialmente pueden, por *compresión uretérica*, producir la hidronefrosis: fibromas uterinos enclavados en la pelvis o tumores incluidos en los ligamentos anchos y cáncer uterino en sus últimas fases.

Las *estrecheces* del uréter se producen a veces a consecuencia de la inflamación crónica del conducto. Una variedad rara, pero bien estudiada, la constituyen las estrecheces traumáticas del uréter con hidronefrosis consecutiva. La *hidronefrosis traumática* existe ciertamente, pero es muy rara; nosotros sólo hemos observado tres casos. Su patogenia continúa siendo oscura: hay *perinefrosis* o *seudohidronefrosis*, por derrame de orina en la celda perirrenal, después de una contusión del órgano, por rotura del uréter o de la pelvis renal; hay *hidronefrosis verdaderas* que resultan de la obliteración cicatricial del uréter.

Las causas de *obstrucción uretérica* están representadas principalmente por los cálculos: a veces el obstáculo intracavitario sólo está constituido, como demostró ALBARRÁN, por masas de arenilla, sin verdaderos cálculos.

Anatomía y fisiología patológicas. — Cuando la obliteración del uréter sólo es parcial, la hidronefrosis abierta puede adquirir un volumen más considerable que la hidronefrosis cerrada: tal es el hecho que CONHEIM fué el primero en descubrir. La hidronefrosis *abierta*, por sí sola, puede, pues, alcanzar gran desarrollo; ahora bien, las grandes bolsas hidronefróticas son, sin embargo, *cerradas* las más de las veces: esta contradicción se explica porque tales bolsas sólo se cierran secundariamente.

Total o parcial, la obliteración del uréter determina, en el riñón, lesiones en que se combinan dos elementos: 1.º, una distensión mecánica, por presión excéntrica de la orina retenida; 2.º, una atrofia esclerosa, verdadera cirrosis atrofica del parénquima del órgano. En las uronefrosis abiertas, esta atrofia del tejido renal tiene lugar con más lentitud.

Por efecto de la retención, la pelvis renal y los cálices se dilatan y la punta de las pirámides se aplana: se forman cavidades por distensión de los cálices y compresión del parénquima, que sufre una atrofia esclerosa, bien estudiada por GERMONT y STRAUSS. En las pri-

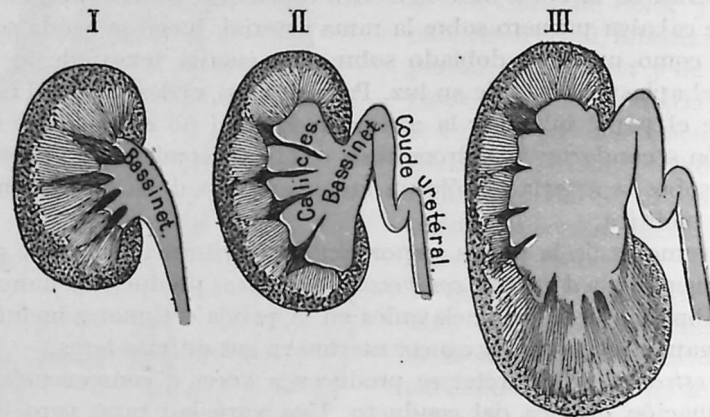


Fig. 419. — Esquema que demuestra cómo, por efecto de la retención y de la distensión, se constituye la hidronefrosis; distensión de los cálices, aplanamiento de las pirámides: rechazo o compresión del parénquima y fusión de las celdas en una bolsa pielorrenal que, creciendo por abajo forma, un espolón obstruyente a nivel de la embocadura ureterica.

I. *Bassin et*, pelvis renal. — II. *Calices*, cálices; *Bassin et*, pelvis renal
Coudé urethral, acodamiento del uréter

meras fases, estas dos porciones, pielítica y renal, se distinguen todavía y se ven, en el interior de la bolsa, los cálices dilatados formando celdas separadas. Más tarde, estas celdas tienden a fusionarse en una bolsa pielorrenal, poco tabicada, dilatada con tanta mayor regularidad cuanto es más voluminosa (fig. 419). Cuando la bolsa sólo interesa la pelvis renal y los cálices, el riñón se alarga, «en forma de cimera de casco», bordeando la distensión pielítica, *extrarrenal*. Como consecuencia de la supresión de la parte del uréter inserta en la pelvis renal, se forma un *espolón*, que se exagera por el crecimiento mismo del bajo fondo pielítico, es decir, de la parte baja de la bolsa subyacente a la inserción ureteral. La dilatación *intrarrenal*, reduce, por rechazo, el parénquima a una capa delgada, con tabique que corresponden a las columnas de Bertin. En el caso de duplicidad del uréter, la distensión puede ser *parcial*, no afectando más que a uno o varios cálices.

Así constituida, la bolsa pielorrenal ofrece al estudio: 1.º, su pared; 2.º, sus relaciones con el uréter; 3.º, el líquido contenido. La pared, lisa y de color blanco rosado por fuera, presenta en general por su cara interna varios tabiques, que son los vestigios de las columnas de Bertin. Su espesor no es uniforme: a trechos se halla reducida a una capa puramente fibrosa y en otros puntos se encuentran residuos de parénquima renal afectados de esclerosis. El uréter describe ordinariamente un codo o ángulo sobre la pared de la bolsa. En las hidronefrosis antiguas y voluminosas se forma, a nivel del orificio ureterorrenal, un espolón que, según el esquema de FENGER y de TUFFIER, resulta de la distensión asimétrica de la pelvis renal y constituye una verdadera valva obturatriz. En las hidronefrosis abiertas de pequeño volumen, el líquido contenido es orina casi normal. Por el contrario, las hidronefrosis voluminosas o cerradas presentan un contenido comparable a orina muy diluída, «desmineralizada»: la urea desciende a 3 ó 4 gramos por litro y los cloruros a 1 ó 2 gramos.

Síntomas y diagnóstico. — Las hidronefrosis abiertas y de pequeñas dimensiones, que resultan de la compresión ureterica por los tumores pélvicos, son de ordinario silenciosas y desconocidas. En tanto que la hidronefrosis, poco voluminosa, conserva su situación lumbar, sólo es descubierta por la palpación bimanual, que permite reconocer un tumor *redondeado, groseramente lobulado o liso, renitente*, que da la sensación llamada de *peloteo renal* y por delante del que se puede apreciar una zona de *sonoridad anterior*, debida a la presencia del colon.

Cuando el tumor evoluciona hacia el abdomen, ya por el aumento de su volumen, ya por su desarrollo en un riñón movable, la palpación permite comprobar la presencia, en el vacío, de un tumor renitente, a veces claramente fluctuante cuando la bolsa es voluminosa y delgada.

No debe atribuirse exagerada importancia a tres síntomas, considerados por muchos casi como patognomónicos: el peloteo renal, la reducibilidad y el contacto lumbar. Tienden a borrarse, por lo que respecta a claridad, a medida que el tumor, creciendo, se aleja de la fosa lumbar y se hace abdominal. Entonces es cuando se puede confundir la hidronefrosis con un quiste del hígado (porque la zona de sonoridad interpuesta entre el tumor renal y la maciez hepática puede faltar en las grandes hidronefrosis), del bazo, del mesenterio o del ovario: la punción, que permite analizar el líquido y determinar la proporción de urea que contiene, es un medio de diagnóstico diferencial, pero tampoco es siempre decisivo, porque la urea puede faltar en las uronefrosis antiguas.

No basta establecer que el tumor es de origen renal y probablemente una hidronefrosis. Es necesario precisar: 1.º, cuál es el grado

de impermeabilidad del uréter; 2.º, cuál es la proporción conservada del valor funcional del riñón distendido.

Para resolver el primer punto, puede ser bastante la inyección en la bolsa pielorrenal de 1 centímetro cúbico de solución de fucsina o de azul de metileno y comprobar si la materia colorante aparece en la orina. La *cistoscopia* ha aportado aquí mayor precisión: el examen de la eyaculación ureteral permite reconocer su ausencia (hidronefrosis cerrada) o la debilidad del chorro y su rareza; el *cateterismo de los uréteres* revela un obstáculo franqueable o infranqueable; si se trata de una hidronefrosis abierta, conviene apreciar la cantidad y calidad comparadas de la orina de ambos riñones. La *pielografía*, con inyección de un líquido opaco a los rayos X, nos instruye sobre la forma de la hidronefrosis, sobre el modo de participación de los cálices en la bolsa y sobre el volumen del tumor.

Para resolver el segundo punto se puede: 1.º, administrar al enfermo un medicamento de eliminación renal, el salicilato de sosa o el azul de metileno, y buscar su presencia en el líquido extraído por punción de la bolsa, lo cual no suministra ningún dato cuantitativo; 2.º, analizar la orina del riñón hidronefrótico, aislada por el cateterismo del uréter o el divisor vesical, lo cual evidentemente sólo es aplicable a las hidronefrosis abiertas.

En la mayoría de los casos, la hidronefrosis, aun siendo muy voluminosa, puede evolucionar sin dolores, en medio de un estado general satisfactorio, sin otra molestia que la que resulta de la compresión de los órganos. Por el contrario, el tipo clínico de la *hidronefrosis intermitente*, creado por LANDAU, se caracteriza por la tríada sintomática siguiente: 1.º, crisis dolorosas; 2.º, aumento de volumen del riñón, y 3.º, más tarde, supresión brusca de los dolores y disminución del tumor, después de una descarga o evacuación urinaria que vacía la bolsa. Este síndrome está, por lo común, en relación con la movilidad renal y el acodamiento temporal del uréter; pero esta relación no es constante.

Tratamiento. — El *cateterismo uretérico* es un paliativo aplicable a ciertas hidronefrosis intermitentes en sus principios. La *nefropexia* parece que en adelante no debe intervenir más que como operación complementaria de una anastomosis ureteropiélica, pues actualmente la *intervención de elección*, cuando es posible, es, a lo menos en las *hidronefrosis intermitentes, asépticas, la operación conservadora* que lleva la embocadura del uréter al punto declive de la pelvis renal, ya por anastomosis término lateral, ya por anastomosis latero lateral. En las *hidronefrosis pequeñas dolorosas* (que pueden reconocerse por la *pielografía*) la *simpatectomía periarterial* del pedículo renal ha sido recientemente empleada (PAPIN). En las *hidronefrosis fijas*, apenas se debe contar con las operaciones plásticas; algunas veces, pero raras, el tra-

tamiento puede ser causal: sección en longitud del punto estrechado, con sutura a lo ancho; sección de un vaso anormal; ablación de un cálculo ureteral. Cuando no se puede suprimir la causa, la *nefrostomía*, con conservación de la parte todavía segregante o útil del riñón, es una buena operación. Así, pues, la *nefrectomía* no puede ser aceptada más que cuando el riñón hidronefrótico está completamente destruido y si el funcionalismo del riñón congénere ofrece suficientes garantías.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DE LA VEJIGA

ARTÍCULO PRIMERO

EXTROFIA DE LA VEJIGA

Definición. — Supongamos un cuchillo introducido, con el borde cortante hacia arriba, en la uretra y que cortara de un golpe, de abajo arriba, la pared superior del conducto, la sínfisis púbica y la cara anterior de la vejiga. Supóngase, además, que en vez de hacer una simple sección vesical, determina una pérdida de substancia en esa pared anterior del órgano. Supóngase, por último, que a través de esta herida anterior y por el empuje o presión de los intestinos, la vejiga se invierte hacia fuera, como una bolsa que se vuelve del revés, de modo que se exteriorice su cara mucosa, comprendida la región del triángulo. Tal es el modo claro de definir y entender lo que es la extrofia vesical.

Patogenia. — Para comprender la patogenia de la extrofia vesical, hay que referirse a la historia del desarrollo de la región interesada por esta deformidad: los trabajos de VIALLETON han contribuido a precisar este punto obscuro y su descripción es la que seguimos paso a paso.

Si se examina un embrión muy joven en el cual comienza a dibujarse la pelvis, se ve que esta región está constituida del modo siguiente (fig. 420): por detrás, la masa dorsal (columna vertebral), medula, protovértebras) prolongada por un rudimento caudal encorvado sobre sí mismo; luego, una cavidad media, formada por un saco entodérmico, la *cloaca interna* o *bursa pelvis* (HIS); finalmente, por delante, una pared muy corta que se extiende desde el ombligo a la inserción del mamelón caudal.

Cada una de estas partes merece una descripción especial. La cloaca interna es un ancho saco, en cuya parte superior desembocan dos

conductos: por detrás el intestino, y por delante, el pedículo de la alantoides, separados uno de otro por un repliegue prominente que, en los cortes medios verticales, tiene la forma de una cuña dirigida hacia abajo y adelante (*espólón perineal*). En este momento de la evolución, la cloaca interna está cerrada por la parte exterior, con la que no ofrece comunicación alguna.

La pared anterior ofrece un interés especial, porque en ella va a desarrollarse la deformidad. Está constituida por dos partes bien distintas: 1.º, por abajo la *membrana anal*; 2.º, por arriba el rudimento de

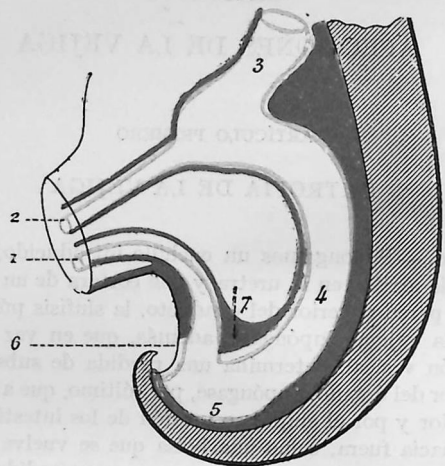


Fig. 420. — Esquema que figura el corte vertical mediano de un embrión
1, pedículo de la alantoides. — 2, pedículo de la vesícula umbilical. — 3, intestino supraumbilical. — 4, intestino infraumbilical. — 5, cloaca interna. — 6, membrana anal. — 7, espólón perineal (ectodermo = negro; mesodermo = rojo; entodermo = azul). (VIALLETON).

la *pared primordial* del abdomen, debajo del ombligo. La membrana anal forma en este momento la mayor parte de la pared ventral; consiste en una lámina u hoja epitelial resultante de la unión íntima del ectodermo y del entodermo que se sueldan tan bien uno con otro que ulteriormente se hace imposible distinguirlos. Esta membrana cierra por delante la cloaca interna, que, por consiguiente, sólo está separada del exterior por este simple muro epitelial. Los embriólogos modernos han hecho notar que la membrana anal deriva de la parte posterior de la *Ulna primitiva*; en esto se ha fundado una explicación teórica de la extrofia, acerca de la que insistiremos más adelante.

Encima de la membrana anal, la pared anterior de la pelvis es completada por la *pared primordial*, banda o faja muy estrecha y casi insignificante de tejido formado por la *somatopleura*, es decir, por el ectodermo y el mesodermo reunidos. Esta banda de somatopleura es

de una estrechez extremada; pero, en el desarrollo normal, no tarda en adquirir una importancia considerable. Ciertos autores, y en particular KEIBEL, creen que esta porción de la pared anterior no existe y que la membrana anal *se extiende hasta el ombligo*; más adelante veremos qué ha de pensarse de esta opinión.

Tal es el estado primitivo de las partes. Con la prosecución del desarrollo, se producen cambios importantes y ante todo la membrana anal se engruesa mucho y se transforma en una masa bastante voluminosa: el *tapón cloacal* de Tourneux. Al mismo tiempo la cloaca interna se divide en dos partes: una anterosuperior en relación con el pedículo alantoideo y la otra posteroinferior en continuidad con el tubo digestivo. En los cortes medianos parece que la división o el tabicado de la cloaca interna es debido al descenso del espólón perineal que crecería más y más hasta chocar contra el tapón cloacal, pero en realidad no se trata simplemente de un descenso del espólón y RETTERER ha demostrado que el fenómeno es un poco más complicado.

De cada lado de la cloaca interna, sobre sus paredes laterales, se levantan dos pliegues longitudinales, los *repliegues* de Rathke, que avanzan uno hacia otro, casi como dos cortinas que se aproximan con un sistema de cordones convenientemente dispuestos, y lo mismo que ocurre al cerrarse las cortinas, los repliegues de Rathke se ponen primero en contacto por arriba; luego, su reunión y soldadura se continúan progresivamente de arriba abajo, lo cual explica el descenso aparente del espólón perineal. Los repliegues de Rathke han tabicado, pues, la cloaca y simultáneamente han dividido el tapón cloacal en dos, uno superior que cierra el conducto alantoideo y el otro inferior que obtura el tubo digestivo. Entre estos dos tapones se interpone una faja de ectodermo forrado de mesodermo: es el *futuro perineo*, formado por dos repliegues derecho e izquierdo, continuación de los repliegues de Rathke (*repliegues anogenitales* de Retterer). Muy pronto estos tapones se excavan por un procedimiento muy bien estudiado por TORNEUX (véase pág. 685). Van apareciendo en su centro y en distintos puntos vacuolas que luego crecen y confluyen unas con otras, tanto que en un momento dado el centro del tapón queda vaciado y se ha formado un orificio por el que comunica la alantoides o el tubo digestivo con el exterior. Este es el origen del orificio anal y del orificio alantoideo, que se llama también y mejor urogenital, porque los conductos urinarios y genitales van a parar a él. Inmediatamente por encima del orificio urogenital, el pedículo de la alantoides se dilata y forma la vejiga urinaria. Se sabe, después de los trabajos de HIS, que el pedículo de la alantoides está constantemente adherido a la somatopleura ventral, de tal modo que la pared anterior de la vejiga está inmediatamente detrás de la pared a la que adhiere mediante tejido conjuntivo fácil de separar en hojas.

Mientras se efectúan estas modificaciones, la faja de pared pri-

mordial aumenta mucho, por lo menos en los casos normales; sabido es, en efecto, que cuanto más avanza en edad el embrión, el ombligo se inserta menos cerca del extremo posterior del cuerpo, lo cual se debe indudablemente a la prolongación de la pared ventral por debajo del ombligo. Esta banda de pared primordial está formada primero únicamente por la somatopleura, es decir, por una membrana muy delgada resultante de la unión del ectodermo y de una lámina de mesodermo. Más tarde, es reforzada por músculos, aponeurosis, etc., que proceden de las protovértebras y que, bajando de los lados de la espalda, invaden poco a poco el mesodermo de la somatopleura, para reunirse finalmente en la línea media del vientre. Esta marcha centrípeta de los productos de las protovértebras ha hecho creer que toda la pared ventral estaba formada por el descenso y cierre de las láminas ventrales primitivamente separadas. En realidad, la pared ventral ya existe, pero formada sólo por la somatopleura: es tan delgada que se desgarrará al menor esfuerzo y su falta es a menudo desconocida en los casos en que, detenido el descenso de los productos de las protovértebras en un punto de su evolución, hay *eventración* más o menos pronunciada.

Tal es, en sus grandes rasgos, el desarrollo normal; veamos ahora cómo puede explicarse la extrofia vesical. Supongamos que el tapón urogenital sea asiento de un vicio de conformación y que llegue a ser, por ejemplo, mucho mayor que en estado normal: remontará entonces más allá de sus límites ordinarios sobre la pared abdominal anterior y sobre la pared anterior del pedículo de la alantoides adherida a ella; luego, cuando a consecuencia de su evolución natural se haya disgregado, dejará en su lugar una abertura mucho mayor que la que existe de ordinario y a través de la cual formará relieve la pared posterior de la vejiga, empujada por la presión abdominal. La extrofia ha quedado establecida y vamos a examinarla. El orificio por el cual sale la pared vesical posterior es de dimensiones variables. Se extiende desde la cara dorsal de un pene muy corto y formando una canal (epispadias) hasta cerca del ombligo que está situado mucho más abajo que de costumbre, y a menudo bastante mal conformado para haber sido algunas veces desconocido y considerado como ausente. En los bordes del orificio, y particularmente en su parte superior, existen una especie de cicatrices de las que luego nos ocuparemos. La sínfisis púbica falta y los pubis están separados uno de otro.

Todas estas disposiciones se explican fácilmente en la hipótesis de una deformación previa del tapón urogenital. El epispadias resulta del trastorno aportado a la evolución del tubérculo genital. El pene, como es sabido, resulta de la evolución de un pequeño tubérculo (tubérculo genital) colocado por encima del tapón urogenital; por su crecimiento anormal, este último divide el tubérculo en dos mitades que se reúnen por debajo la una de la otra, a consecuencia de la sol-

dadura normal de los rodetes genitales, gérmenes del escroto y que existen siempre cuando el perineo es normal. Entonces la cara inferior del pene (salvo una extensión muy reducida) está normalmente conformada, mientras que su cara superior forma un canal, como si el conducto de la uretra hubiese estallado. Asimismo, los pubis están separados uno de otro, porque la somatopleura, en la que nacieron, ha sido rechazada del lugar que ocupa habitualmente, por el desarrollo exuberante del tapón urogenital.

Las deformaciones del ombligo se explican también fácilmente. En efecto, la pared infraumbilical, reducida al tapón cloacal, se desarrolla conservando la forma de este último. El ombligo sigue forzosamente el contorno superior del tapón cloacal. Ahora bien, siendo este borde convexo hacia delante, el borde posterior del ombligo, en lugar de ser cóncavo hacia delante, como ocurre de ordinario, será también convexo. En otros términos, la inserción del cordón en el abdomen, en vez de ser un círculo como en los casos normales, será una media luna. Y como los vasos umbilicales sufren también cambios importantes en su número y en su modo de agruparse, resulta que el ombligo toma la forma de una media luna delgada que abraza la abertura de la extrofia y que deja tras la caída del cordón más que una cicatriz lineal, aparente sobre todo en los bordes: de ahí la pretendida desaparición del ombligo y las cicatrices laterales de la lesión.

Por último, en ciertos casos graves, los repliegues de Rathke no se desarrollan, no hay pared vesical posterior ni perineo, y por consiguiente, no hay ano distinto, y la pared extrofiada es la pared posterior de la cloaca interna; esta deformidad, incompatible con la vida, va acompañada de desórdenes considerables por parte de los órganos genitales.

Las teorías destinadas a explicar la extrofia de la vejiga son numerosas. Sólo hablaremos de las más recientes, basadas en los datos embriológicos actuales.

KEIBEL, dominado por la idea de que la membrana anal deriva de la línea primitiva, imaginó que la fisuración de las paredes vesico-abdominales no era otra cosa que la persistencia de la hendidura que da a la línea primitiva su valor morfológico, del blastoporo. Esta idea no puede sostenerse.

VIALLETON propuso entonces (1893), la idea de una deformación del tapón cloacal, idea que hoy sostiene todavía. KEIBEL insistió luego acerca de una apreciación especial que había manifestado en su trabajo: «Me parece, decía, que en el hombre y en el conejillo de Indias, la membrana anal invade esa parte de la cloaca que pasa a la vejiga»; para exagerarlo más admitió que la membrana anal remontaba hasta el ombligo, opinión que M. GILIS aceptó en un trabajo sobre la extrofia vesical. Los trabajos de KEIBEL no dejan la menor duda de

que sea así en el embrión muy joven; pero no se debe olvidar que muy pronto, entre la membrana anal y el ombligo, se desarrolla una faja de somatopleura que por su evolución ulterior forma la pared abdominal infraumbilical y que simultáneamente se desarrolla, o mejor se alarga, la parte del pedículo alantoideo situado por encima de la membrana anal. Si no fuese así, debería admitirse que la membrana anal y el tapón que le subsigue, en lugar de conducirse como indica TOURNEUX, se divide en dos porciones, una anterior destinada a suministrar la pared abdominal anterior y otra posterior que suministra la pared anterior de la vejiga, lo cual es contrario a todo lo que se sabe acerca de la evolución de esta membrana.

Resumiendo, como dice VIALLETON, la explicación completa de la

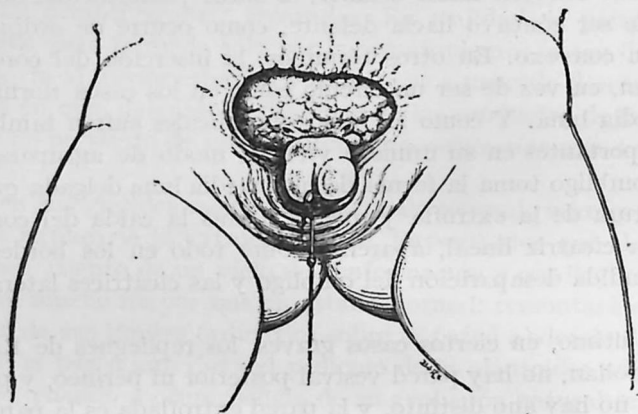


Fig. 421. — Tipo de extrofia completa (POUSSON)

extrofia vesical es imposible. Las deducciones teratogénicas están, como todas las deducciones en asuntos tan complicados, sujetas a numerosos errores, contra los cuales HIS nos previno hace ya mucho tiempo. Pero no es menos cierto que poseemos un dato de primer orden alrededor del cual debe gravitar forzosamente toda explicación de la extrofia vesical, a saber: que una parte de la pared anterior del pedículo alantoideo de donde deriva la vejiga y una parte de la pared abdominal anterior son comunes, estando formadas por un mismo y único muro epitelico, la *membrana anal*, que normalmente evoluciona hacia su destrucción y forma el orificio urogenital. Si este muro epitelico adquiere dimensiones y conexiones anormales, el orificio que le subsigue se extenderá también fuera de los límites y de las conexiones que existen en lo normal y quedará establecida la extrofia.

Sintomatología. — La extrofia de la vejiga se presenta en forma de tumor rojizo que aparece por encima de la sínfisis púbica: este tumor no es otra cosa que la pared de la vejiga invertida hacia fuera. Esta

cara mucosa de la vejiga evertida sufre con el tiempo alteraciones: se irrita, sangra, se hace vegetante a trechos y en otros puntos, y particularmente en los confines de la piel, tiende a cutanizarse. La región del trigono, extropionada también, ocupa la parte baja del tumor, y se puede reconocer a este nivel el orificio de los dos uréteres puestos al descubierto, que deja fluir la orina a pequeñas eyaculaciones rítmicas. En el varón, la extrofia vesical se complica comúnmente con un epispadias.

Merced a esta ancha abertura de la vejiga se produce una incontinencia de orina total. De la exposición de los uréteres al exterior resulta la posibilidad de infecciones ascendentes que invaden los riñones y matan a estos sujetos por pielonefritis: sin embargo, estas complicaciones son a veces muy tardías, y con ayuda de las precauciones de limpieza, se ven algunos de estos enfermos que llegan a la edad adulta; este achaque no es por ello menos grave, por la incontinencia, la irritación de las partes blandas continuamente bañadas por la orina y la infección renal inevitable, aunque retardada.

Tratamiento. — Cuatro grandes métodos terapéuticos se emplean en estos casos: 1.º, *esforzarse en restaurar el tipo vesical normal por la sutura de las márgenes avivadas del órgano*, lo que es ordinariamente irrealizable, aun ayudándose, como propone TRENDELENBURG, con la disyunción de las sínfisis sacroilíacas; 2.º, *reparar la cara anterior de la vejiga por la autoplastia*, por medio de colgajos cutáneos tomados de la piel de alrededor (a pesar del procedimiento de WOOD que practica esta restauración con tres colgajos dispuestos en dos capas, uno medio invertido de arriba abajo, con la cara cruenta al exterior y dos laterales atraídos sobre esta cara cruenta, la autoplastia no ha dado sino medianos resultados); 3.º, *suprimir por excisión la vejiga extrofiada, según el procedimiento de Sonnenburg*, y no conservar más que la región del trigono de modo que se *canalice* la orina hacia la región suprapúbica, substituyendo la extrofia ancha por una simple fístula hipogástrica; 4.º, *derivar, previa excisión vesical, el curso de la orina hacia el intestino*, con el fin de reemplazar el esfínter vesical ausente por el esfínter anal. Este último método es el que goza actualmente de mayor predicamento: la operación de MAYDL consiste en implantar la región del trigono, con los uréteres adjuntos, en el colon pélvico; la operación de SOUBOTINE consiste en crear una fístula véscorrectal, cerrar la vejiga mediante la autoplastia y aislar, en la ampolla rectal, un compartimiento tabicado, reservado exclusivamente para el paso de la orina; la operación de CUNÉO fabrica una nueva vejiga con un asa delgada excluida e implanta los uréteres y los aboca al perineo, haciéndolos pasar entre el recto y su vaina. Nosotros preferimos la operación de MAYDL, a la que debemos dos éxitos.

ARTÍCULO II

DE LAS CISTITIS

I. — DE LAS INFECCIONES VESICALES EN GENERAL.

Etiología y patogenia. — La infección vesical tiene como consecuencia ordinaria la cistitis o inflamación de la vejiga. La etiología de las cistitis es muy compleja, pero su patogenia está actualmente dilucidada con bastante claridad gracias a las investigaciones de PASTEUR y de VAN TIEGHEM, a los trabajos de GUYON y los de sus discípulos CIADO, HALLÉ, ALBARRÁN, REBLAUD y REYMOND y a las investigaciones de KROGIUS, ROVSING, MAX MELCHIOR y recientemente de FALTIM.

Normalmente, la vejiga y la orina son amicrobianas. Cuando se introducen microorganismos, por una vía cualquiera, en el reservorio vesical, son posibles tres eventualidades: 1.ª, si el aparato urinario está sano y funciona bien, la vejiga expulsa los microbios con la orina y vuelve a quedar aséptica, sin que haya tenido tiempo de producirse la infección: hay infección abortada; 2.ª, o bien los microbios no son expulsados en totalidad y cultivan en la orina, sin determinar, no obstante, reacción inflamatoria por parte de la vejiga; hay infección atenuada; la orina emitida está cargada de microbios, pero no contiene pus; se dice entonces que hay *microbiuria* o *bacteriuria*; 3.ª, por último, y es el caso común y corriente, la mucosa se inflama, se forma pus y la orina se hace purulenta: hay *cistitis*.

Se ve, pues, 1.º, que la cistitis es debida a una infección, y que, para producirse, necesita la penetración de microbios en la vejiga; 2.º, que el agente infeccioso es impotente por sí solo para determinar una cistitis y que son necesarias condiciones coadyuvantes. Hay, pues, que estudiar, en la patogenia de las infecciones vesicales: 1.º, el microbio; 2.º, su vía de acceso; 3.º, las condiciones que preparan el órgano para la inflamación.

I. *El microbio.* — En la orina infectada se ha aislado un número considerable de microbios. Por orden de frecuencia se observan el colibacilo, los estafilococos, el proteo de Hauser, el estreptococo y el gonococo; vienen luego diversos bacilos, entre ellos el bacilo de Eberth y microbios anaerobios. Así, pues, puede haber tantas cistitis como microorganismos susceptibles de vivir en la orina. Tres puntos deben tenerse presentes: 1.º, el colibacilo y el gonococo son los agentes habituales de las infecciones vesicales; 2.º, la infección es generalmente polimicrobiana, por lo menos al cabo de cierto tiempo, y la vejiga contiene toda una flora cuyos elementos es posible aislar;

3.º, la flora bacteriana varía en el curso de una cistitis y ciertos microbios se instalan en la vejiga después de haber expulsado de ella a los que se habían aclimatado allí, por el antagonismo que existe entre las diversas especies.

II. *La vía de acceso.* — ¿Cómo y por dónde penetran los microbios en la vejiga? La invasión puede hacerse directamente, por los conductos aferentes (uréter) o eferentes (uretra), o bien indirectamente, por los vasos sanguíneos o linfáticos. La vía uretral ascendente es la seguida con mayor frecuencia: un cateterismo no aséptico, una inyección uretral, un cuerpo extraño o una blenorragia, son sus causas habituales. La infección descendente, por los uréteres, no es rara: en el curso de una pielonefritis, de una tuberculosis renal o de una infección general, pasa a la vejiga orina purulenta o solamente microbiana y provoca la cistitis. Algunas veces la infección se produce por la vía sanguínea. Más rara vez, pero las investigaciones de REYMOND han demostrado la realidad del hecho, los microorganismos son acarreados desde el intestino o de un puosalpinx por los vasos linfáticos a la pared vesical hasta debajo del epitelio: de ello resulta una placa de cistitis localizada, que se hará rápidamente total.

III. *Causas predisponentes, que favorecen la acción microbiana.* — Los diferentes microbios, inyectados en una vejiga sana, son expulsados con la orina, sin determinar cistitis. Un solo caso forma excepción: el proteo de Hauser. Para todos los demás, aunque estén asociados, es necesario que el terreno esté preparado por una de las tres condiciones siguientes, bien precisadas por GUYON, ALBARRÁN, REBLAUD y MELCHIOR: el *traumatismo*, la *congestión* o la *retención*. Por esto se explica que los cálculos y las maniobras de exploración que desgarran la mucosa, el frío, el estreñimiento, los excesos de coito que hiperemian la vejiga, la hipertrofia de la próstata y las estrecheces uretrales, que la impiden vaciarse, van acompañados tan fácilmente de cistitis, después de un cateterismo no rigurosamente aséptico.

II. — DE LA BACTERIURIA

La *bacteriuria* (en general, colibaciluria) es el primer grado de la infección vesical. Está caracterizada por la emisión de orina cargada de microbios, sin glóbulos de pus. La orina se halla transformada en un verdadero caldo de cultivo: es turbia a la emisión y presenta un reflejo tornasolado característico. Por el reposo no se aclara y la centrifugación permite recoger un sedimento puramente microbiano. La vejiga está indemne y no existen síntomas funcionales. Pero la primera retención de orina o la más ligera congestión puede transformar esta bacteriuria en una intensa cistitis.

III. — DE LAS CISTITIS

Etiología. — Todas las afecciones traumáticas, infecciosas y neoplásicas del árbol urinario, en grados diversos, son causas predisponentes. Las cistitis blenorragica, calculosa, neoplásica y por cateterismo, son las más frecuentes, así como las cistitis de los que padecen estrecheces de la uretra, prostáticos, paridas y mujeres embarazadas. En los niños, las cistitis parecen espontáneas: están en realidad bajo la dependencia de una vulvovaginitis o de una enteritis colibacilar.

Anatomía patológica. I. *Cistitis aguda.* — La inflamación es total, pero siempre más marcada a nivel del trigono y principalmente del cuello. La mucosa está roja, cubierta de arborizaciones vasculares prominentes; la mucosa se infiltra y en varios sitios forma ampollas; el epitelio se descama; sus residuos, aglomerados por la fibrina, constituyen falsas membranas; a veces se forman vesiculitas que se abren y dejan pequeñas ulceraciones a cuyo nivel el corion queda al descubierto.

II. *Cistitis crónica.* — En las formas graves y antiguas, la vejiga está retraída por detrás del pubis; tiene el volumen de una mandarina o el de una nuez y no puede contener más que 50 a 20 gramos de orina. Ha adquirido una capacidad y una forma invariables: sus paredes se han engrosado fuertemente y la vejiga se ha convertido, como dicen HALLÉ y MOTZ, en un órgano sólido que contiene una cavidad real. La mucosa, muy alterada, está cubierta de vegetaciones irregulares, que han contribuido a que ciertas cistitis mereciesen el nombre de *cistitis vegetantes*. Se forman a veces placas de un blanco mate, de consistencia apergaminaada, que se ulceran y no son otra cosa que la *leucoplasia vesical*; las leucoplasias urinarias, comparables a la leucoplasia bucal, están caracterizadas por la queratinización del epitelio, y la ulceración leucoplásica puede transformarse, como en la boca, en epiteloma. Desde el punto de vista histológico las lesiones se reducen a una esclerosis generalizada que ha fusionado la mucosa, la submucosa y la musculosa: estas túnicas, que normalmente se deslizan y pliegan unas sobre otras, forman un bloque compacto en cuyo espesor se forman a menudo pequeños abscesos. En ciertos casos, la mucosa se exfolia o gangrena y se elimina por fragmentos: de ahí el nombre de *cistitis exfoliante y gangrenosa*.

III. *Pericistitis.* — La inflamación puede propagarse al tejido perivesical y al peritoneo: se forma entonces, como alrededor del riñón infectado, una gruesa capa de tejido fibrolipomatoso, en el que se desarrollan colecciones purulentas que pueden abrirse en la pelvis o en la vejiga.

Síntomas. — Tres síntomas, cuya intensidad varía según que la afección sea aguda, subaguda o crónica, caracterizan una cistitis: 1.º, la frecuencia de las micciones; 2.º, el dolor durante la micción; 3.º, la piuria o emisión de orina purulenta.

I. *Frecuencia de las micciones.* — La necesidad se repite cada media hora, cada cuarto de hora y aun cada cinco minutos; en los casos agudos es absolutamente imperiosa y el enfermo no puede resistirla: se orina en los vestidos. El reposo y la permanencia en cama, disminuyen ligeramente el número de las micciones.

II. *Dolor durante la micción.* — Precede, acompaña y sigue a la evacuación vesical; se caracteriza por una violenta sensación de calambre y de quemazón pre y retropública, irradiada al glande, las ingles, el ano y los lomos.

III. *Piuria.* — La orina emitida es turbia porque contiene pus. Por el reposo se forma un depósito nebuloso, bastante denso, constituido por células epiteliales, glóbulos de pus, abundantes microorganismos y sales urinarias. Al principio, la orina purulenta es generalmente ácida; después se vuelve a menudo alcalina, por efecto de la fermentación amoniaca que ha descompuesto la urea en carbonato de amoniaco. En este caso, la orina no es ya purulenta, sino viscosa; deja depositar una materia amarillenta, espesa, viscosa, glutinosa, que es el resultado de la transformación del pus por el carbonato amónico.

Al principio de una cistitis, la micción termina a menudo por la expulsión de algunos filamentos sanguinolentos o de algunas gotas de sangre pura; esta hematuria terminal, inconstante, es rara vez abundante; pero puede, especialmente en los neoplásicos y en los prostáticos, adquirir un carácter más grave y constituir un verdadero síntoma: de ahí el nombre de *cistitis hemorrágica*.

La cistitis aislada, sin complicación, no va acompañada de fiebre: cuando ésta se presenta, es debida ya a una retención de orina, ya a la pericistitis (inflamación de la atmósfera celulosa perivesical), ya más particularmente a una propagación infecciosa por parte de la próstata o de los riñones (ureteropielitis ascendente).

Variaciones. — Una vez establecida la infección vesical, tiende a persistir y desaparece difícilmente. Después de un período agudo, sus síntomas se atenúan y dícese que se hace crónica: de ahí los términos, hoy abandonados, de cistitis aguda y cistitis crónica. En realidad, persistiendo la infección, la enfermedad presenta, por la menor influencia (excesos de mesa, coito, estreñimiento, fatiga) exacerbaciones agudas con repetición.

I. *Cistitis blenorragica.* — Muy frecuente: aparece hacia el fin de una uretritis aguda (hacia la tercera o cuarta semana) o mejor por la influencia de una inyección forzada. Puede ser muy ligera (uretrocís-

titis) o violenta: en este caso, la *hematuria* (terminal) es constante, pero es raro que sea abundante. Sobreviene a veces retención. Cuando no cura en algunas semanas, la infección vesical se hace permanente y puede desempeñar el papel de cebo para la tuberculosis.

II. *Cistitis calculosa*.—La caracterizan la intensidad de los dolores y su exacerbación por el movimiento. Las sacudidas que se imprimen al cálculo determinan intensas crisis. Hay que distinguir: la *cistitis primitiva*, que es anterior a la piedra y es la condición de su producción y de su crecimiento y la *cistitis secundaria*, que es una complicación del cálculo.

III. *Cistitis de los neoplásicos*.—Los dolores son más violentos todavía: empiezan bruscamente, después de un cateterismo. Si el neoplasma está ulcerado, la orina se hace pútrida con rapidez y el enfermo expulsa orina sucia, con fragmentos de tumor en putrefacción.

IV. *Cistitis de los que padecen estrechos uretrales*.—Indolora, es a menudo disimulada por los síntomas de la estenosis uretral y sólo se reconoce por la piuria. Desaparece rápidamente después de la dilatación del conducto.

V. *Cistitis de los prostáticos*.—La infección vesical puede ser durante largo tiempo insidiosa, no determinar dolor alguno y caracterizarse por el enturbiamiento de la orina y más tarde por su olor amoniacal. Pero si sobreviene en el curso de una retención, por efecto de un cateterismo séptico, va acompañada de fenómenos funcionales muy intensos y de pujos atroces. La pielonefritis ascendente es su terminación habitual.

VI. *Cistitis cantaridiana*.—Tiene un curso agudo y de corta duración. Su causa es un vejigatorio aplicado a un individuo predispuesto. Los dolores son muy vivos y la orina contiene falsas membranas.

VII. *Cistitis dolorosa*.—Caracterizada por el predominio y la persistencia, a pesar de todos los tratamientos, del síntoma dolor, esta forma es desesperante por su tenacidad. Puede ser la resultante de una de las formas precedentes, y parece debida a la infiltración esclerosa de las paredes vesicales que dificulta la expansión y la contracción del órgano.

VIII. *Cistitis pseudomembranosa*.—El enfermo expulsa membranas blanquecinas en forma de películas delgadas o de placas gruesas. Estas pueden obstruir la uretra y determinar la retención. Constituyen un núcleo a cuyo alrededor se forman los cálculos (cistitis incrustante).

Diagnóstico.—Es necesario: 1.º, reconocer la cistitis; 2.º, precisar su causa; 3.º, buscar sus complicaciones.

I.º **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**—La tríada sintomática, frecuencia de las micciones, dolor durante las mismas y piuria es patog-

nomónica; pero cada uno de estos tres síntomas puede existir sin que haya cistitis. Se completa el diagnóstico por el examen objetivo de la vejiga, cuya sensibilidad al contacto y a la distensión está siempre exagerada en caso de infección, por muy antigua que sea. Normalmente, se puede palpar la vejiga por el hipogastrio, la vagina o el recto sin provocar sensación penosa; del mismo modo, una sonda introducida en su cavidad no determina reacción dolorosa; por último, una vejiga no inflamada se deja distender por una inyección de 150 a 200 centímetros cúbicos de líquido sin que se sienta la necesidad de orinar. En la cistitis, todos esos métodos de exploración despiertan dolor y necesidad de orinar: la vejiga ha perdido su capacidad normal y se contrae en cuanto se introducen de 40 a 50 gramos de líquido.

El error es posible cuando uno o dos de los síntomas habituales han perdido su claridad: se puede entonces confundir con una cistitis crónica una afección muy diferente, acompañada, ya de frecuente necesidad de orinar, ya de dolores durante la micción, ya de piuria.

I. *Hay micción dolorosa*: a) en los cálculos del riñón y del uréter, aun en el intervalo de los cólicos nefríticos; se trata entonces de un reflejo renovesical bien dilucidado por GUYON; b) en las *neuralgias vesicales*, pero entonces la orina es transparente y la vejiga no es sensible al contacto ni a la distensión; c) en los *cálculos vesicales*, pero el dolor no aparece hasta el final de la micción, cuando la vejiga se contrae sobre el cálculo y el explorador metálico permite fácilmente el diagnóstico.

II. *Hay frecuencia en las micciones*, sin dolores ni piuria: a) en los *dolores vesicales*; b) en la tuberculosis vesical al principio; c) en ciertos estados nerviosos o diatélicos (polaquiurias neuropática, gotosa, reumática, diabética, etc.); d) en ciertas lesiones del aparato genital de la mujer (desviaciones y prolapsos uterinos, tumores pélvicos, etc.).

III. *Hay orina turbia o purulenta* en la *bacteriuria*, *ureteropielitis*, *pielonefritis* y *uretritis posterior*. En la bacteriuria, el depósito o precipitado no contiene glóbulos de pus, sino solamente microbios; la orina es tornasolada y no turbia como en la piuria. En la ureteropielitis o la pielonefritis hay casi siempre cistitis coexistente; la cuestión consiste entonces en no atribuir la orina purulenta a una cistitis simple y en reconocer la extensión renal. Se evitará este error comprobando la cantidad enorme de pus de la ureteropielitis (un cuarto o un tercio del volumen total de la orina emitida), el enturbiamiento persistente de la orina, la antigüedad de la afección, los trastornos generales, el volumen y la sensibilidad de los riñones. La prueba de los tres vasos permitirá distinguir una uretritis posterior: sólo el primer vaso contiene pus.

2.º **DIAGNÓSTICO DE LA CAUSA.**—La exploración del aparato urinario demostrará que la cistitis es primitiva o, por el contrario,

secundaria, o que depende de la existencia de una estrechez de la uretra, de un cálculo, un cuerpo extraño, un neoplasma, una hipertrofia prostática o de una infección renal. La cistoscopia, si es posible practicarla, nos informará acerca de las lesiones de la vejiga: úlceras, vellosidades, leucoplasia.

El examen bacteriológico del depósito o precipitado urinario descubrirá el o los microorganismos cistitógenos y la ausencia de bacilo de Koch.

3.º **DIAGNÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES.** — Se buscarán los cálculos secundarios o fosfáticos que se forman tan a menudo en la orina alcalina, la pericistitis esclerosa o supurada, la ureteropielitis y las lesiones renales.

Pronóstico. — La infección vesical reciente cura con bastante facilidad. Si es antigua, la esclerosis del órgano dificulta su completa evacuación y el residuo vesical, constituido por orina infectada, basta para perpetuar la cistitis. Esta puede llegar a la ureteropielitis ascendente y determinar la muerte del individuo por pielonefritis.

Tratamiento. — I. *Tratamiento causal.* — Incindir una estrechez; extraer un cálculo o un cuerpo extraño vesical; evacuar mediante la sonda permanente, con pequeños lavados con nitrato, la vejiga retencionista de un prostático: tales son las primeras indicaciones en las cistitis sintomáticas. La estancación urinaria domina la terapéutica; en presencia de una cistitis, la primera precaución es la de asegurarnos de que la vejiga se vacía bien.

II. *Tratamiento sintomático.* — En el período agudo, cuando los dolores son intolerables y la necesidad de orinar se repite a cada instante, el enfermo se aliviará con los baños templados, reposo, cataplasmas laudanizadas sobre el hipogastrio, morfina u opio en supositorios, antipirina en enemas y urotropina o uraseptina al interior.

III. *Tratamiento curativo.* — Esos medios no son más que paliativos: es necesario, para suprimir la infección, atacarla en la vejiga. Se consigue por dos medios: 1.º, las *instilaciones*; 2.º, los *lavados*. Las instilaciones consisten en verter con una sonda de bola olivar y una jeringa, en la vejiga, de XX y XL gotas de solución de nitrato de plata del 1 al 5 por 100, o de una solución análoga de protargol; también pueden instilarse de 10 a 15 centímetros cúbicos de una solución de colargol al 1 por 100 o de aceite gomenolado al 10 por 100: así se evita poner la vejiga en tensión, cosa que realmente debe evitarse en absoluto cuando la capacidad vesical está muy disminuída y cuando su repleción es muy dolorosa. Los lavados se practican con una gran jeringa o con un frasco lavador y una sonda de goma: sólo se emplean soluciones débiles, agua boricada saturada, permanganato de potasa al 1

por 3000, nitrato de plata al 1 por 1000 y protargol al 1 por 500. Se substituyen las inyecciones por los lavados cuando el estado purulento domina al estado doloroso y cuando es posible, sin determinar la contractura del cuerpo vesical, limpiar la mucosa y separar sus productos de secreción. El lavado desempeña un doble papel: es desinfectante y evacuante: en las cistitis glerosas, permite desembarazar la vejiga de las masas que la llenan y se adhieren a la mucosa.

IV. *Tratamiento de las formas dolorosas.* — Estas formas no curan con esos medios de cirugía menor urinaria: hay que poner la vejiga en reposo absoluto. Se consigue con la sonda permanente, y si ésta no produce alivio, con la talla vaginal, la dilatación de la uretra del cuello en la mujer y la talla hipogástrica y el drenaje suprapúbico en el hombre. Recientemente se ha empleado la sección de las ramas nerviosas que inervan la vejiga: *resección del ganglio hipogástrico; sección de las ramas vesicales de dicho ganglio.*

ARTÍCULO III

TUBERCULOSIS VESICAL

El bacilo de Koch, que ordinariamente procede del riñón o de un foco próstatotesticular, determina, a nivel de la vejiga urinaria, lesiones de naturaleza tuberculosa. Estas lesiones evolucionan hacia la caseificación y la ulceración: se produce entonces una infección secundaria que determina una cistitis llamada tuberculosa. El papel de esta asociación microbiana, aquí como en todas las tuberculosis en general, es el de transformar y activar el curso de la enfermedad, y muy a menudo hacerla incurable.

Etiología y patogenia. — Un hecho domina la etiología: si la *tuberculización primitiva* de la vejiga por vía sanguínea (*tuberculosis hematógena*) es posible, continúa siendo la excepción; *clínicamente*, apenas debemos contar más que con la *tuberculización secundaria* de la vejiga, consecutiva a una *tuberculosis renal* o a una *tuberculosis próstatotesticular*. La eventualidad ordinaria es la infección descendente, la *infección de la vejiga por los riñones*. El comienzo de las lesiones por la *vecindad de los uréteres* y las tuberculosis vesicales curadas después de una nefrectomía son argumentos irrecusables en favor de esta teoría. Podemos afirmar actualmente que conocemos mejor la tuberculosis del riñón, que nada hay tan frecuente como esta *forma vesical* de la tuberculosis renal. La casi totalidad de las tuberculosis vesicales es debida a la inoculación de la vejiga por una lesión renal. «La vejiga, como dice CHEVASSU, grita sus sufrimientos, mientras que el riñón sabe callarse»: a menudo la tuberculosis renal no se revela hasta el

momento de la invasión secundaria de la vejiga, por las micciones frecuentes y dolorosas y por la orina turbia.

Anatomía patológica. — La cistoscopia permite seguir la evolución anatómica de las lesiones. Esta evolución se realiza en cuatro etapas: se forman primero granulaciones grises, que no tardan en sufrir la degeneración caseosa; luego determinan ulceraciones y finalmente a estas úlceras tuberculosas se añaden las lesiones de inflamación secundaria que constituyen la cistitis tuberculosa propiamente dicha.

Al principio, el examen cistoscópico permite reconocer la exis-

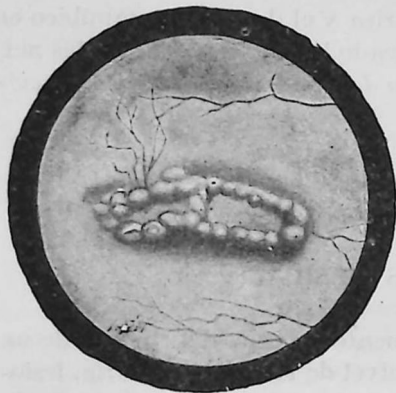


Fig. 422. — Tuberculosis vesical examen cistoscópico

Alteración típica de la desembocadura del uréter en un caso de tuberculosis renal; edema ampoloso de la vejiga.

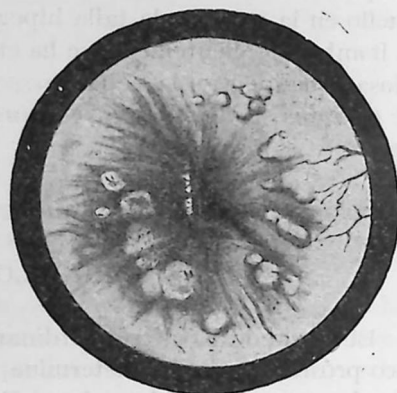


Fig. 423. — Tuberculosis vesical examen cistoscópico

Erupción miliar y ulceración (RUMPEL)

tencia de pequeñas prominencias del volumen de un cañamón, aisladas unas de otras, o más o menos confluentes y comparadas por GUYON a los folículos agmíneos de la fiebre tifoidea. Son *granulaciones grises*, nacidas en la mucosa y constituidas histológicamente por células gigantes rodeadas de una doble corona de células epitelioides y de células embrionarias. Su sitio de origen es el trigono.

En el segundo período, estas granulaciones grises sufren la transformación caseosa y se convierten en *tubérculos* de vértice blanquecino, de base indurada y roja, comparados con las pústulas variolíticas o con las vesículas de herpes. En un tercer estadio, estos tubérculos se reblandecen y se abren en la superficie de la mucosa, determinando *ulceraciones*, en su principio pequeñas e independientes, con los bordes cortados a pico, de contorno irregular, de fondo amarillento y cubiertas de pus espeso; se extienden poco a poco, se reúnen unas con otras y acaban por destruir una gran parte de la mucosa, a la vez que destruyen también en profundidad la pared vesical,

pudiendo con ello llegar a producir perforaciones. A estas lesiones de tuberculosis propiamente dicha se asocian siempre lesiones comunes de cistitis secundarias, con retracción y esclerosis de la vejiga y pericistitis esclerolipomatosa.

Síntomas. — 1.º FASE DE TUBERCULOSIS VESICAL. — *Polaquiuria*, dolores al final de la micción y *hematuria terminal ligera*, he aquí la tríada que compone la sintomatología precoz de la tuberculosis vesical. Durante varios meses se presenta un solo síntoma: la *polaquiuria*, primero poco marcada y que muy pronto obliga al enfermo a orinar cada ora, noche y día. A la frecuencia de las micciones se añade entonces el *dolor*, que alcanza su máximo al final de la micción, con *necesidad imperiosa* de orinar. Por último, puede sobrevenir un tercer síntoma: la *hematuria*, comparada a la hemoptisis al principio de la tisis pulmonar y cuyos caracteres tiene: es espontánea, terminal, poco abundante y no cesa siempre con el reposo. Este período dura un tiempo variable, con remisiones más o menos largas. Se caracteriza, pues, por síntomas de excitación congestiva y no por fenómenos de infección. La orina es clara, transparente, y el examen bacteriológico es casi siempre negativo.

2.º FASE DE CISTITIS TUBERCULOSA. — El día en que los tubérculos se han caseificado y han determinado ulceraciones, queda abierta la puerta a las infecciones secundarias que provocarán fenómenos de cistitis: el cuadro clínico cambia completamente. A la frecuencia de las micciones, que es mayor, a la necesidad imperiosa de orinar y a la hematuria se añadirán el dolor más intenso, la piuria y la *retención*, poco acentuada y variable. El dolor es atroz, más violento que en todas las demás variedades de cistitis: persiste durante toda la evacuación de la vejiga, pero es especialmente intenso al final. La posición de pie y la marcha, favoreciendo el contacto de la orina con las ulceraciones del cuello, hacen reaparecer los dolores, que sobrevienen por crisis cada vez más próximas, cada cuarto de hora y hasta cada cinco minutos. Las hematurias quedan estacionarias o desaparecen. La orina, débilmente purulenta, se conserva ácida y contiene bacilos de Koch. El examen de la vejiga, muy difícil a causa de los dolores que provoca, permite solamente reconocer la extremada sensibilidad del órgano al tacto y a la distensión.

Evolución y pronóstico. — Si la tuberculosis vesical es primitiva (eventualidad excepcional) su curso es lento y progresivo; puede prolongarse durante cinco, diez o quince años, y terminar por la curación. Si (eventualidad frecuente) no es más que una secuela de la tuberculosis renal, su evolución se atempera a la de esta tuberculosis y a su tratamiento. La muerte sobreviene, ya por agravación de

las lesiones renales y uremia, ya por meningitis o tuberculosis pulmonar.

Diagnóstico. — Sin causa aparente, en un individuo cuyo estado general es mediocre y en cuyos antecedentes hereditarios o personales figura a menudo la tuberculosis, han aparecido síntomas vesicales, progresivos, que consisten en la frecuencia de las micciones, siendo éstas dolorosas, y piuria. Por lo que conviene precisar: 1.º, *si se trata de una cistitis simple*; 2.º, *si se trata de una cistitis tuberculosa*; 3.º, *si hay tuberculosis renal*; 4.º, *si hay tuberculosis próstatotesticular*. ¿Se trata solamente de cistitis? La exploración de la cavidad vesical revela la sensibilidad dolorosa del órgano y su reducción de capacidad. ¿Se trata de una cistitis tuberculosa? Es a menudo difícil establecer la distinción entre la cistitis blenorragica de forma dolorosa y la cistitis bacilar. La investigación del bacilo de Koch en el depósito o precipitado urinario y la inoculación de la orina a la cobaya facilitarán a menudo el diagnóstico. El nitrato de plata, que mejora la cistitis gonocócica y que, por el contrario, exaspera el dolor de la cistitis tuberculosa, tiene un verdadero valor como medio de diagnóstico. El examen cistoscópico es de gran utilidad, puesto que, junto con lesiones vulgares (rubicundez, edema ampolloso), nos hace ver lesiones específicas (granulaciones, ulceraciones). ¿Se trata (eventualidad ordinaria) de una tuberculosis renal? El diagnóstico se establece entonces por la *meatoscopia ureteral* y el *cateterismo ureteral*: el predominio de las lesiones en una mitad de la vejiga y en las inmediaciones de la desembocadura del uréter (meato edematoso, dilatado, en forma de cráter), permite deducir la existencia de lesiones renales en el mismo lado; la exploración funcional de los dos riñones por el cateterismo de los uréteres, precisa que uno de los riñones forme pus, que este pus contiene bacilos o que su orina tuberculiza a la cobaya; más sencillamente, se comprueba que la orina del riñón tuberculoso ofrece una disminución notable de la urea y de los cloruros. ¿Se trata de una tuberculosis próstatotesticular? Practíquese el tacto rectal y examínense las vesículas, la próstata y los testículos.

Tratamiento. — «Para tratar una tuberculosis de la vejiga, dice LEGUEU, hay que extirpar el riñón tuberculoso.» La fórmula no es absoluta, porque la tuberculosis vesical aislada, aun cuando rara, existe; pero tiene la ventaja de recordarnos cuán frecuente es la tuberculosis vesical secundaria a las lesiones bacilares del riñón y que, en un enfermo que presenta un síndrome vesical que hace suponer una tuberculización renal, es el riñón del que nos debemos ocupar primero. Pero la nefrectomía, tratamiento a menudo necesario, no siempre es suficiente, puesto que hay casos en los cuales persisten las lesiones de cistitis tuberculosa, y éstas deben tratarse. El *tratamiento*

local debe evitar que se ponga en tensión la vejiga y hacer todo lo posible para impedir las infecciones secundarias que transforman la tuberculosis vesical en cistitis. Consistirá en las instilaciones: gomenol (en inyecciones oleosas de 4 a 5 centímetros cúbicos, al 10 ó 20 por 100); yodoformo asociado al guayacol (yodoformo, 2 gramos; guayacol, 5 gramos; aceite de olivas esterilizado, 100 gramos: instilar de 10 a 20 centímetros cúbicos); sublimado instilado a dosis muy débiles, 1 a 3 gramos de solución al 1 por 10000 o al 1 por 5000, asociado a la novocaína; y el azul de metileno, que tiene la ventaja de ser antiséptico y analgésico: inyéctense en la vejiga de 2 a 10 centímetros cúbicos de una solución al 1 por 100, en suero artificial. Como en todas las tuberculosis locales, el tratamiento general ayudará poderosamente a la acción de los tópicos locales. El raspado de la vejiga, el desagüe por la uretra en la mujer, la talla hipogástrica (*cistostomía*) para poner en reposo a la vejiga son paliativos reservados para las formas muy dolorosas.

ARTÍCULO IV

TUMORES DE LA VEJIGA

Los tumores de la vejiga son conocidos gracias principalmente a los trabajos de la escuela de NECKER. En sus lecciones de 1888, GUYON hizo un estudio clínico muy preciso de estos neoplasmas, el cual no ha sufrido ninguna variación. Los trabajos de sus discípulos FÉRÉ, POUSSON, BAZY, ALBARRÁN, CLADO y MOTZ, han contribuido a esclarecer la anatomía patológica, la evolución y la terapéutica de estos neoplasmas. En 1892, ALBARRÁN publicó sobre este asunto una notable monografía; la ponencia de RAFIN merece consultarse. Actualmente, esta cuestión ha recibido un impulso considerable, resultado de dos progresos: 1.º, *la precisión que la cistoscopia ha llevado al diagnóstico*; 2.º, *el tratamiento endoscópico de los tumores de la vejiga y las operaciones endovesicales*.

Los neoplasmas vesicales son *primitivos* o *secundarios*. Estos últimos son debidos a la propagación de un neoplasma vecino, uterino, rectal, prostático. Sólo los primeros nos interesan.

Etiología. — Los tumores vesicales son más frecuentes en el hombre que en la mujer (334 hombres, 47 mujeres, según ALBARRÁN); se presentan en cualquier edad, pero más especialmente entre los cuarenta y sesenta años. Sus causas predisponentes son poco conocidas: las irritaciones pueden desempeñar en ellos su papel: relaciones de la litiasis con el cáncer de la vejiga (ROESEN, RÖPKE); tumores de la vejiga en los obreros que trabajan en la anilina (REHN, LEICHTENS-

TERN, WENDLER) o en los que manejan naftol (POSNER); irritaciones parasitarias (papilomas debidos a la bilharziosis).

Anatomía patológica. CLASIFICACIÓN. — La vejiga es una bolsa muscular de fibras lisas, tapizada en su interior por una mucosa de epitelio pavimentoso estratificado; a estos dos tejidos, muscular liso y epitelial, se añade una armazón conjuntivovascular. Los neoplasmas de la vejiga son muy diversos: nacen a expensas de cada uno de estos tres tejidos, por proliferación de sus células, ya en su forma adulta, ya en su forma embrionaria. Tal es el principio de la clasificación de ALBARRÁN. Se pueden, pues, observar tumores vesicales: 1.º, *epiteliales*; 2.º, *musculares*; 3.º, *conjuntivos*.

La división común y corriente en tumores benignos y tumores malignos no tiene aquí, desde el punto de vista clínico, un valor absoluto, a causa: 1.º, de las funciones de la vejiga, pues un neoplasma histológicamente benigno que obstruya los uréteres puede matar por anuria; 2.º, de la tendencia de todos estos tumores a provocar hemorragias abundantes y repetidas; 3.º, de su transformación, siempre posible, en epiteloma o sarcoma; 4.º, de la predisposición que crean para la infección vesical y por consiguiente para la pielonefritis ascendente doble.

I. TUMORES EPITELIALES. — Son con mucho los más frecuentes. — *Situación:* crecen y se desarrollan en el fondo inferior, sobre el trigono, y en la cara posterior de la vejiga. «Ésta, ha dicho GUYON, puede ser comparada con una caja cuya mitad superior, que forma la cubierta, está casi siempre indemne.» Más de la mitad de los neoplasmas vesicales están implantados cerca de los uréteres, dato importante desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. — *Número:* son muy a menudo múltiples, 40 veces por 100 (ALBARRÁN), de aquí la necesidad, cuando se practica la talla hipogástrica, de explorar toda la vejiga. — *Forma:* es variable hasta lo infinito, pero lo que importa es el modo cómo el neoplasma se desarrolla en la pared vesical. GUYON los había dividido en dos grupos: *tumores implantados* y *tumores infiltrados*. El *papiloma benigno*, el *papiloma maligno* y el *cáncer infiltrado*, he aquí los tumores habituales.

Prácticamente, son considerados como *tumores malignos* los tumores *pediculados*; como *neoplasmas malignos*, los *tumores sesiles* o *infiltrados*. Pero si la característica de los tumores malignos es la de ser sesiles, la *pediculización* dista mucho de ser un signo constante de benignidad; porque por una parte, *clínicamente*, muchos papilomas considerados como benignos recidivan, y la transformación *in situ* de tumores benignos en neoplasmas malignos no es excepcional. Por otra parte, *anatómicamente* pueden comprobarse los intermediarios entre el tumor benigno y el epiteloma.

Entre los *tumores implantados* se distinguen: las *vellosidades*, muy *ramosas*, adheridas a la pared; los *papilomas pediculados*, en los que las vellosidades forman ramas sobre un pedículo común, prolongación de la mucosa vesical, de longitud y espesor variables. Cada papila constituyente comporta un eje conjuntivo, ricamente vascularizado, en continuidad con el tejido conjuntivo vesical. Este eje se disemina en múltiples ejes, ramificados, dendríticos, «como se ramifican las ramas del sauce de nuestros campos»; el pie de la masa vellosa y todas sus ramificaciones están cubiertas por un epitelio que se continúa con el epitelio vesical y de ordinario parecido a él. Colocadas en el agua, las vellosidades se despliegan y flotan en el líquido. El cistoscopio nos da imágenes muy notables.

Al lado de esos *papilomas benignos* existen otros *tumores papilares*, macroscópicamente idénticos, cuya *evolución señala su malignidad*. La característica de esta evolución maligna (que puede permanecer latente durante más o menos largo tiempo) es la infiltración dura y neoplásica del pedículo y de la base de implantación parietal.

Los *tumores infiltrados* forman o no relieve en la cavidad vesical; los segundos se llaman *cancroidales* porque se parecen al cancroide cutáneo. La infiltración es larvada, es decir, que sólo puede reconocerse al microscopio, o macroscópica. En todos los casos se trata de verdaderos epitelomas.

Modo de realizarse la extensión de los tumores epiteliales. — Se propagan menos a las partes inmediatas que los tumores de los órganos vecinos se propagan a la vejiga, porque con frecuencia ocasionan la muerte por hematuria, anuria o por lesiones renales, antes de la fase de generalización del tumor. Pero el injerto intravesical es frecuente y PASTEAU ha demostrado la frecuencia de la invasión de los ganglios pélvicos.

Estudio microscópico. — Debemos distinguir dos grupos: el primero comprende los tumores epiteliales típicos y el segundo los tumores epiteliales atípicos. Los primeros son papilomas o adenomas. Los papilomas están formados de vellosidades constituidas por un eje con-

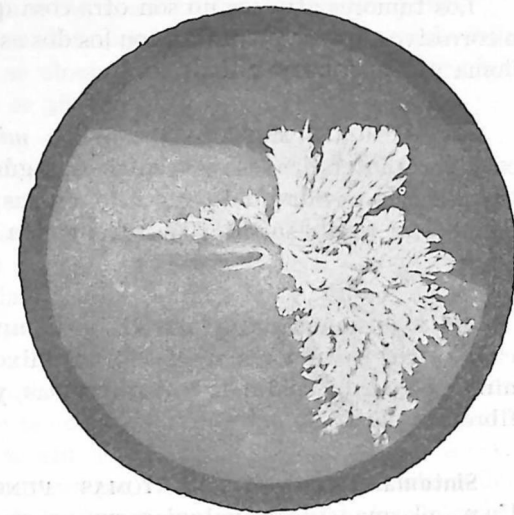


Fig. 424. — Papiloma de la vejiga con anchas franjas (LUXS)

juntivo atravesado por un capilar en asa y revestido de una o varias capas de células epiteliales, ya embrionarias (tipo alantoideo de ALBARRÁN), ya adultas e idénticas al epitelio vesical adulto (tipo de revestimiento común), ya de células con protoplasma claro (tipo de revestimiento con células claras). Estos papilomas o tumores vellosos pueden conservar durante largos años esta estructura y luego transformarse en epitelio. Los adenomas se desarrollan a expensas de las seudoglándulas de la vejiga o de las glándulas prostáticas.

Los tumores atípicos no son otra cosa que epitelomas, vegetantes o corrosivos, que se presentan con los dos aspectos habituales de epiteloma pavimentoso o cilíndrico.

II. TUMORES MUSCULARES. — Son *miomas* de fibras lisas: son cavitarios, intersticiales o excéntricos, según que su desarrollo se efectúa hacia la cavidad del reservorio, en sus paredes o hacia la pelvis. La mucosa puede sufrir la transformación epiteliomatosa a nivel del tumor.

III. TUMORES CONJUNTIVOS. — Comprenden los sarcomas (2 casos entre 89 tumores vesicales), los mixomas puros (especiales del niño y de curso rápido), los mixofibromas, y por último, muy rara vez fibromas puros.

Sintomatología. — I.º SÍNTOMAS FUNCIONALES. *Hematuria.* —

Un neoplasma vesical, cualquiera que sea su naturaleza, cuando no hay infección concomitante y, por consiguiente, no hay fenómenos de cistitis, se manifiesta por un solo síntoma: la micción de sangre o *hematuria*. Pero la hematuria de los tumores vesicales tiene una sintomatología muy personal, cuyos caracteres ha definido y agrupado GUYON, de tal modo, que tiene a menudo un valor patognomónico y que la exploración intravesical solamente confirma la existencia del neoplasma revelado por la hemorragia. Esta hematuria es: 1.º, *espontánea y caprichosa* en su aparición y duración; 2.º, *indolora*; 3.º, *abundante*; 4.º, *solitaria*; 5.º, *repetida*; 6.º, *terminal*; 7.º, *no influida o modificada por el reposo y las medicaciones*.

Es espontánea y caprichosa en su aparición y duración, es decir, que aparece sin causa apreciable (fatiga, retención de orina, cateterismo, estreñimiento, exceso de coito), sin dolores prodrómicos lumbares o vesicales y que cesa después de un tiempo variable, a veces bruscamente. No va acompañada de dolores, ni en la micción ni en el intervalo de las micciones, salvo el caso en que coágulos obstruyan el cuello determinando retención: «el enfermo ve su hematuria» y los dolores no le han llamado la atención hacia la parte afecta. Es a menudo muy abundante y puede determinar una anemia aguda que hace peligrosa toda intervención inmediata; es solitaria y no va acom-

pañada habitualmente ni de necesidad frecuente e imperiosa de orinar ni de dolor en la micción, ni de piuria; cuando cesa, la orina vuelve en seguida a ser transparente; se reproduce a intervalos irregulares de una semana, un mes o dos meses, agravando cada vez la anemia del enfermo. Por último, no cesa con el reposo como la hematuria calcu-losa y no es influida o modificada por las medicaciones hemostáticas. Su último carácter, pero no constante, es ser terminal, es decir, que en una micción la orina fluye primero teñida de rosa, luego de rojo y las últimas gotas emitidas están constituidas por sangre pura.

Los tumores vesicales no determinan dolor, ni aun cuando son infiltrados: pero en cuanto se ulceran, la infección vesical determina una cistitis cuyos síntomas se añaden a la hematuria.

2.º EXAMEN DE LA ORINA: expulsión de fragmentos de neoplasma y fibrinuria. — La orina puede contener fragmentos de neoplasma: es éste un síntoma patognomónico que basta para descubrir la existencia de un tumor y permite precisar su naturaleza, ya a simple vista, ya con el microscopio. Si la vejiga está infectada el tumor entra en putrefacción y los fragmentos expulsados despiden un olor fétido muy marcado.

A veces la orina hematúrica se cuaja al cabo de algunos minutos formando una jalea adherente en el fondo de la vasija: esta jalea está constituida por fibrina, y de ahí el nombre de fibrinuria dado a este síntoma, descrito por primera vez por GUERSANT. La fibrinuria es debida a la trasudación del plasma sanguíneo a través de las delgadas paredes de los vasos de los tumores vellosos.

3.º SIGNOS FÍSICOS. — El cateterismo apenas se emplea para la busca de un tumor vesical: permite, a veces, reconocer la hematuria terminal, síntoma de gran valor. Hay que proceder del modo siguiente: vaciada la vejiga, se tapa la sonda y se practica la palpación bimanual; si después de dos o tres minutos se destapa, salen por la sonda algunas gotas de sangre casi pura, cuya exudación ha provocado el contacto del instrumento.

Actualmente, la cistoscopia de visión refracta es la que establece el diagnóstico de los tumores de la vejiga; por esta razón es importantísima su aplicación clínica, lo cual ha constituido un progreso comparable al del oftalmoscopio para el diagnóstico del fondo del ojo. Si el examen se lleva a cabo en plena hematuria, hay que hacer repetidos lavados, suavemente conducidos, para observar en un medio claro. Los tumores pequeños se descubren con facilidad: según frase de DITTEL, que fue el primero que presencié este espectáculo, «las imágenes obtenidas son magníficas»: consisten en penachos rosados, con franjas flotantes, que se destacan sobre el fondo amarillento de la pared; cuando el tumor es voluminoso, es imposible el verlo por en-

tero porque sus dimensiones escapan al campo del cistoscopio. Éste no es suficiente para precisar la naturaleza benigna o maligna del neoplasma: solamente podrá decirse que un tumor de vértice negruzco (coágulos y detritos), sin franjas o con franjas mamelonadas, formando masa irregular, con un pie grueso, es un tumor maligno.

Diagnóstico. — 1.º ¿SE TRATA DE UNA HEMATURIA POR TUMOR VESICAL? — En presencia de una hematuria, que es el «señal-síntoma», el clínico debe pasar revista «como si las contara con los dedos», a las diversas causas de hematuria renal, vesical y prostática, y precisar: 1.º, si se trata de una hematuria vesical; 2.º, si se trata de una hematuria neoplásica.

I. *Caracteres distintivos de las hematurias renales.* — Sus caracteres comunes son los siguientes: a) la sangre está íntimamente mezclada con la orina; la hematuria es, pues, total y no terminal; b) el enfermo expulsa coágulos delgados y largos que alcanzan a veces 10 ó 12 centímetros de longitud y que son moldes del uréter formados de sangre coagulada; c) la orina contiene cilindros hematúricos: son masas de glóbulos rojos aglomerados en los conductillos renales y barridos por la orina. A estos tres caracteres particulares de la hematuria renal, se agregan los síntomas de una afección del riñón, nefritis, tuberculosis, cálculo o neoplasma. Se investigarán los dolores lumbares, la piuria, el varicocele sintomático y se practicará la palpación de los riñones, así como la separación de la orina.

II. *Caracteres distintivos de las hematurias vesicales.* — Los cálculos o la tuberculosis (en sus comienzos), son origen de hematurias que no se han de atribuir a un neoplasma. La hematuria calculosa nunca es espontánea, es siempre provocada por la marcha o una carrera en carruaje; cesa por el reposo, es poco abundante y va acompañada de los síntomas del cálculo que el explorador metálico reconoce fácilmente.

La tuberculosis vesical determina en sus primeros tiempos hematurias ligeras, comparables a las hemoptisis de la tisis pulmonar incipiente; pero se trata de enfermos jóvenes, sospechosos de bacilosis y existe siempre frecuencia de las micciones y muy pronto piuria. El examen del riñón descubre a menudo una tuberculosis coexistente.

III. *Caracteres distintivos de las hematurias prostáticas.* — Son debidas, ya a la carcinosis próstatopélvica, ya a la hipertrofia. En el cáncer de la próstata, la hemorragia se produce al principio de la micción: la hematuria es «inicial» y el explorador llegado a la uretra prostática la provoca fácilmente. El tacto rectal revela una tumefacción e induración características.

Los prostáticos sangran fácilmente por la influencia de todas las causas congestivas: retención, evacuación demasiado rápida, estreñi-

miento, etc. Pero el reposo, la evacuación lenta y progresiva, y la sonda permanente dan pronto cuenta de la hemorragia.

Cuando hay, además, cistitis, es fácil encontrar en la historia del enfermo la filiación de los accidentes: fase de hematurias repetidas, seguida, después de un cateterismo, de fenómenos de infección.

2.º ¿CUÁL ES LA NATURALEZA DEL TUMOR? — En clínica, un tumor infiltrado debe ser considerado como un tumor de naturaleza maligna y un neoplasma pediculado como de naturaleza benigna; anteriormente hemos indicado ya las reservas necesarias en lo que concierne al último. La cistoscopia únicamente permite fijar esta diferencia de implantación pediculada o de infiltración parietal. La palpación bimanual (con el tacto rectal o vaginal combinado con la palpación abdominal) puede indicar la infiltración parietal del bajo fondo del órgano, lo cual es un carácter de malignidad. Únicamente la biopsia, convertida en posible por el empleo de cistoscopios operadores, nos da la certeza científica.

Pronóstico. — Es grave, aun en los papilomas pediculados, a causa de las temibles hematurias que pueden ocasionar. No hay, en clínica, tumores benignos de la vejiga. Sin embargo, un neoplasma no canceroso o no sarcomatoso, que no reside demasiado cerca de los orificios uretéricos y no determina hematurias muy repetidas, puede evolucionar en veinte o treinta años, para llegar al fin a la ulceración y a la infección vésicoureterica, por transformación maligna.

Tratamiento. — En cuanto es reconocido el tumor, aunque se trate de un simple papiloma, es necesario extirparlo.

Actualmente poseemos dos métodos: 1.º, la destrucción por vía endovesical sirviéndonos de las corrientes de alta frecuencia (en sus dos formas, chispas y electrocoagulación); 2.º, su ablación por talla hipogástrica y cistectomía.

Destrucción endovesical. — Es aplicable a los tumores benignos y a los papilomas de pequeñas dimensiones. Su actual difusión es debida principalmente al empleo del cistoscopio de visión refracta y de luz interna, y a los progresos del apareamiento de la diatermia. ¿Cuál es el método de elección: la electrocoagulación (método de BEER) o las chispas (HEITZ-BOYER)? Una y otras dan excelentes resultados: el método de BEER procede más lentamente y parece aplicable sobre todo a los tumores pequeños; las chispas son más rápidas, pueden aplicarse durante un tiempo más o menos largo y, al parecer, deben utilizarse en los casos de tumores muy voluminosos.

Cistotomía suprapúbica. — Los tumores voluminosos, con pie ancho o sesiles, se extirpan por la talla hipogástrica, lo cual permite examinar toda la cavidad vesical, precisar el número, la situación y la exten-

sión de las zonas de inserción de los neoplasmas y sobre todo permite operar bajo la inspección directa. Si el tumor es pediculado, se tira del pedículo, que se corta muy lejos, en plena mucosa sana; algunos puntos de catgut cerrarán la herida.

Resección vesical parcial. — Si se trata de un tumor sesil, elevado, por encima de la zona del triángulo, algo distante de los orificios uretéricos, se practica una resección parcial de la vejiga y se cierra ésta mediante tres planos de suturas. Para estas cistectomías parciales, hemos empleado ventajosamente la talla intraperitoneal.

Los neoplasmas infiltrados y los neoplasmas yuxtauretéricos, especialmente si están complicados con cistitis pútrida, sólo permiten *intervenciones paliativas*: abrasión con el termocauterío o la cucharilla, con drenaje hipogástrico; sobre todo, electrocoagulación, chispas o radioterapia.

La ablación completa de la vejiga o *cistectomía total*, con abocamiento o anastomosis de los uréteres en el recto, practicada en Alemania por BARDENHEUER, GUSSENBAUER, KUSTER y PAWLICK, y en Francia por ALBARRÁN, TUFFIER y por nosotros, lleva consigo una gravedad operatoria tal, que no es compensada hasta ahora por las supervivencias observadas.

ARTÍCULO V

CÁLCULOS VESICALES

Etiología y patogenia. — Un cálculo se forma en la vejiga por la influencia de dos órdenes de causas: 1.º, unas son *constitucionales*, es decir, dependientes de un trastorno general de la nutrición (*cálculos primitivos*); 2.º, otras son *locales*, es decir, atribuidas a condiciones que favorecen las concreciones urinarias, como son la estancación y la infección (*cálculos secundarios*).

La gran mayoría de los cálculos es de origen constitucional: su formación depende, principalmente, de las diátesis úrica y oxálica, conforme ya hemos expuesto a propósito de la litiasis urinaria en general (véase pág. 796). Esta discrasia particular se observa, con su máximo de frecuencia, en dos edades opuestas: 1.ª, en los niños menores de catorce años; 2.ª, en los ancianos de más de sesenta. Ahora bien, observación interesante hecha por THOMPSON, el cálculo es frecuente sobre todo en los niños de las clases pobres y en los ancianos de las acomodadas, pues los primeros se alimentan de un modo muy frugal y los segundos se alimentan demasiado.

El ácido úrico y los uratos constituyen más de los tres quintos de los cálculos vesicales; los fosfatos forman los otros dos quintos, menos un 3 ó un 4 por 100 compuestos de oxalato de cal y algunas concre-

ciones raras de cistina. Los cálculos *simples*, es decir, compuestos de una sola substancia, apenas se observan en la mitad de los casos; más a menudo se trata de piedras *compuestas*.

En efecto, si se examina el corte de un cálculo finamente aserrado y pulido con la piedra pómez, se ve: 1.º, un núcleo que no siempre es central y que se aproxima a uno u otro polo; 2.º, alrededor de este núcleo capas sucesivas, ya depositadas en granos aglomerados (depósitos madreporicos), ya, lo que es mucho más frecuente, envainadas como un bulbo de cebolla, en forma de estratificaciones concéntricas, cuya coloración varía según la composición química de las

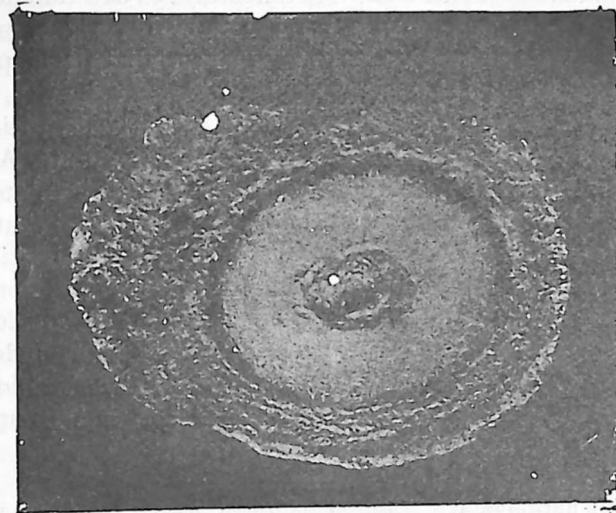


Fig. 425. — Corte de un cálculo vesical (según una fotografía de nuestra colección)

capas. Las concreciones de ácido úrico o de uratos son densas, de color leonado o moreno amarillento; las de oxalato de cal, muy duras, son de color moreno rojo y muriformes (fig. 426); las capas fosfáticas son de color blanco grisáceo, de estructura esponjosa, friables y los depósitos o precipitados de cistina son de color gris amarillento.

La aparición de una piedra en la vejiga no es, pues, generalmente el primer estadio de la enfermedad, y pueden seguirse, en el corte de ciertas piedras, sus etapas y su formación. El cálculo primitivo, cálculo ordinariamente úrico, ha empezado por la arenilla, es decir, por la presencia en la orina de una arena fina, comparada al polvo de pimienta de Cayena, resultante de un exceso de uratos o de oxalatos en la orina. Luego, un día en que la eliminación de esta arena ha cesado («quien no acarrea construye», dice GUYON), ese sedimento se ha conglomerado en el riñón, formando pequeñas masas: es el cálculo renal. Este cálculo, en medio de crisis más o menos marcadas de cólicos nefríticos, ha descendido a la vejiga: ordinariamente se escapa

con la orina; pero si la vejiga no consigue expulsarlo, crece por el depósito sucesivo de nuevos sedimentos urinarios.

Así se forman esos núcleos uráticos u oxálicos, a cuyo alrededor se deposita secundariamente una corteza fosfática. En efecto, el cálculo fosfático primitivo rara vez se forma en el riñón: como dice THOMPSON, la cavidad vesical es su verdadera cuna electiva. Cuando la orina pierde su reacción ácida, los fosfatos que acarrea, y particularmente el fosfato calcáreo, que sólo se mantiene en solución por la acidez, se precipitan; tal es el resultado de la transformación amoniacal de la orina, consecutiva a la descomposición de la urea en carbonato amónico. Ahora bien, esta amoniuria es determinada por la mayor parte de los microbios urinarios: de ahí se sigue, pues, que

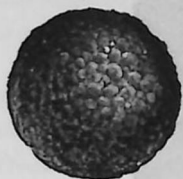


Fig. 426. — Cálculo muriforme (POUSSON).

la infección es la causa primordial de la precipitación intravesical de los fosfatos urinarios, y la estancación, favoreciendo esta descomposición amoniacal, es también un factor importante. Así se explica la formación de esos cálculos mixtos, compuestos de un núcleo úrico u oxalúrico central y de una cubierta o envoltura de capas fosfáticas: esta envoltura de fosfatos ha empezado a formarse a partir del momento en que se han producido la infección vesical y la cistitis, lo cual a menudo resulta

de un cateterismo séptico. En efecto, GUYON ha demostrado que, en los cálculos primitivos, la cistitis no es más que una complicación tardía de la piedra ó cálculo.

Anatomía patológica. *Número, volumen, peso y forma.* — El cálculo primitivo, en el niño sobre todo, es generalmente único; en los antiguos prostáticos se encuentran más a menudo cálculos múltiples. El volumen medio es de 4 a 6 centímetros y el peso seco de 30 a 80 gramos; pero se citan tallas y pesos muy superiores a estos términos medios. La forma es de un ovoide, lisa y bastante regular en los cálculos úricos; la superficie es más rugosa y más friable en los cálculos fosfáticos y se eriza de puntas granosas, mamelonadas, en los cálculos oxálicos.

Situación. — El cálculo ocupa en general el fondo inferior de la vejiga, por detrás y debajo del cuello. En algunos casos, la contracción irregular de las paredes vesicales puede disimular la presencia de un cálculo o hacer difícil su encuentro; así, en la vejiga llamada *en cartera*, las dos caras laterales se aproximan y la piedra puede ser retenida en el vértice de la vejiga. Un cálculo puede también quedar fijo por uno de los tres mecanismos siguientes: 1.º, el *engarce*, es decir, su situación en una bolsa, resultante de la distensión de una celda vesical, que sólo comunica con la vejiga por un gollete o cuello más o menos ancho; 2.º, el *enquistamiento*, que es el aislamiento del cálculo

en una celda independiente; 3.º, las *adherencias*, debidas a la inflamación de la mucosa vesical, cuya superficie granulosa penetra en las anfractuosidades rugosas de la superficie del cálculo.

Síntomas. — 1.º **SÍNTOMAS FUNCIONALES.** — Un enfermo se queja de haber sufrido anteriormente ataques de litiasis úrica, de haber emitido mucho tiempo orina, que al enfriarse, dejaba depositar un sedimento de color rojo ladrilloso y hasta de haber echado por la uretra arenas de volumen variable. Desde hace algunos meses ya no ha expulsado más arenillas, pero, en cambio, presenta síntomas funcionales, que son: 1.º, la *frecuencia de las micciones*; 2.º, los *dolores*; 3.º, las *hematurias*.

Carácter importante: *estos tres síntomas se exacerban con el movimiento y se calman, por el contrario, con el reposo.* La posición de pie y la marcha despiertan necesidades imperiosas y repetidas de orinar; si el enfermo se sienta, empieza la calma, y si se mete en cama, no orinará más de tres o cuatro veces en toda la noche. Mas este sosiego por el reposo deja de ser tan absoluto cuando hay cistitis o cuando se trata de un prostático calculoso: en este último caso, a pesar de la cama, la frecuencia de las micciones nocturnas puede persistir. Muchos enfermos tienen su primera hematuria después de una carrera en carruaje, de una fatiga o de un paseo a caballo: la hemorragia resulta entonces de las sacudidas del cálculo en la cavidad vesical: algunas horas de reposo bastan para hacer desaparecer la sangre de la orina.

Los calculosos se quejan casi siempre de un punto doloroso característico, que es en la base del glande. En tanto que, en la hipertrofia de la próstata y generalmente en todas las afecciones disúricas, el enfermo sufre *antes de la evacuación y durante ella*, el calculoso, por el contrario, sufre principalmente *después* que ha orinado. En este momento la piedra viene a apoyarse sobre el cuello; es el «grito» del órgano dolorido en el instante en que se contrae para expulsar las últimas gotas: de ahí la aparición de un tenesmo que dura algunos minutos, hasta que la llegada de una nueva cantidad de orina haya aislado de nuevo la mucosa cervical de la superficie del cálculo. En el calculoso, el dolor es, pues, mecánico e influido por todas las causas que movilizan la piedra; su atenuación por el reposo se manifiesta casi instantáneamente.

La brusca interrupción del chorro de orina ha sido considerada como un signo patognomónico. Se observa rara vez y sólo se encuentra en las condiciones siguientes: 1.º, una piedra pequeña, que se deja arrastrar hacia el orificio del cuello, al que tapa bruscamente, como esas bolas que forman válvula en ciertos inyectoros de pera; 2.º, la micción de pie; 3.º, la regularidad de las paredes que hace converger la acción de la vejiga contraída hacia el orificio cervical,

lo cual explica que la interrupción del chorro, observada en los niños y en los jóvenes de vejiga regular, no se produzca en los antiguos calculos, en los que la piedra se queda en el fondo inferior vesical.

2.º SÍNTOMAS OBJETIVOS. — El diagnóstico de certeza se funda en la comprobación objetiva del cálculo. La vejiga calculosa puede ser explorada: 1.º, con el explorador olivar de tallo flexible, que da, ya una sensación de choque, ya una sensación de roce contra la piedra al entrar en la vejiga; 2.º, con los instrumentos metálicos (catéter o litotritor). El instrumento preferible es el catéter de Guyon: la presencia del cálculo se traduce por una sensación táctil y a menudo auditiva de choque; el sonido que dan los cálculos uráticos u oxálicos es seco y claro; las piedras fosfáticas, friables, dan una sensación un poco pastosa y rugosa y resuenan mal.

Se estudian: 1.º, las *dimensiones* del cálculo midiendo la longitud de su contacto con el instrumento, por una serie de percusiones; 2.º, su *posición* en el fondo inferior, que es la posición general, o hacia el vértice vesical donde contracciones irregulares fijan a veces el cálculo; 3.º, el *número* de los cálculos (en el caso de concreciones múltiples, el instrumento produce un verdadero ruido de cuerpos sonoros); 4.º, su *consistencia*, los cálculos blandos apenas resuenan por la percusión (sensación, sin embargo, engañosa, pues ciertos cálculos duros sólo están envueltos en una delgada capa blanda de fosfatos y, por el contrario, ciertos cálculos blandos presentan en su superficie una corteza que da un sonido seco y claro). El litotritor aprecia con bastante más exactitud las dimensiones del cálculo y su consistencia.

La cistoscopia rara vez es necesaria: es sobre todo útil para comprobar el resultado de la litotricia. La radiografía da resultados bastante precisos en los niños: puede ser ventajosa en un paciente con estrechez, difícil de sondar, o en un caso de cálculo diverticular; sin embargo, hay que reconocer, con ARCELIN, que el 50 por 100 de los cálculos pasan inadvertidos a la radiografía a causa de su débil opacidad. El tacto rectal sólo proporciona datos útiles en los jóvenes, con perineo delgado que permite alcanzar con el dedo la cara posterior de la vejiga. El tacto vaginal, en la mujer, nos informa bastante bien acerca de la existencia o el volumen de un cálculo.

Curso y complicaciones. — Un cálculo se desarrolla lentamente: una piedra úrica u oxálica crece en general de 4 a 8 gramos por año; las aglomeraciones fosfáticas crecen más rápidamente. La evolución de la afección calculosa es muy diferente, según sea aséptica o se complique con infección. En el primer caso, el sujeto puede tolerar largo tiempo una piedra voluminosa. Cuando la vejiga ha sido infectada cesa esta tolerancia: las precipitaciones fosfáticas hacen aumentar muy pronto el volumen del cálculo; el estado doloroso de la mu-

cosa vesical, oponiéndose a la distensión del órgano, produce necesidad imperiosa y frecuente de orinar; la infección sigue un curso ascendente y la cistitis va seguida de ureteropielonefritis.

Tratamiento. — Dos intervenciones se hacen la competencia: la *litotricia* y la *talla hipogástrica*.

La litotricia (hace unos cien años que se inauguró) ha venido a ser la operación de elección desde que BIGELOW, resolviendo el problema de la aspiración de los fragmentos, ha mejorado, con el nombre de *litolapaxia*, la operación de CIVIALI, con estos dos procedimientos:

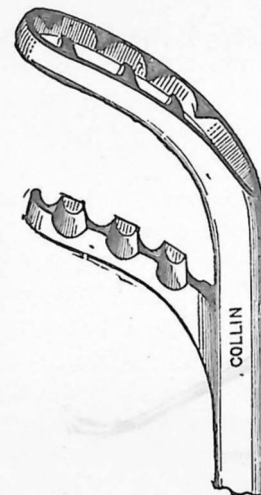


Fig. 427. — Bocados del litotritor fenestrado

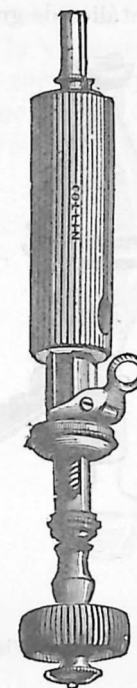


Fig. 428. — Mango del litotritor francés con tuerca quebrada

1.º, desmenuzamiento o fragmentación rápida y total; 2.º, evacuación completa e inmediata de los fragmentos. Sus condiciones son: el calibre suficiente de la uretra; la tolerancia de la vejiga; cálculos ni muy duros, ni demasiado voluminosos, ni muy numerosos; estado normal de los riñones. Actualmente, la litotricia se emplea menos.

La técnica es la siguiente: acostado el enfermo en decúbito supino sobre la cama, con la pelvis elevada por medio de una almohada dura, se practica una inyección intravesical de 120 a 150 gramos, y el litotritor de bocados fenestrados (fig. 427) y con tuerca quebrada (fig. 428), se introduce como un catéter acodado. Se ha de practicar primero el desmenuzamiento y luego la evacuación. Para desmenuzar el cálculo se practica una serie de maniobras cuyo conjunto constituye una

sola sesión o tiempo operatorio, a saber: abertura del instrumento levantando la báscula y tirando del volante; presentación de los dos dientes separados hacia el cálculo y cierre del instrumento; así cogida la piedra, bajar la báscula y volver el volante para practicar el desmenuzamiento. De este modo se prosigue sin sacar el instrumento, la captura y la fragmentación del cálculo. «La evacuación, ha dicho GUYON, es el desmenuzamiento», para indicar que se evacuan fácilmente cálculos bien desmenuzados. Se emplea, para la evacuación, una sonda metálica de grueso calibre con ojo grande, la cual se adapta

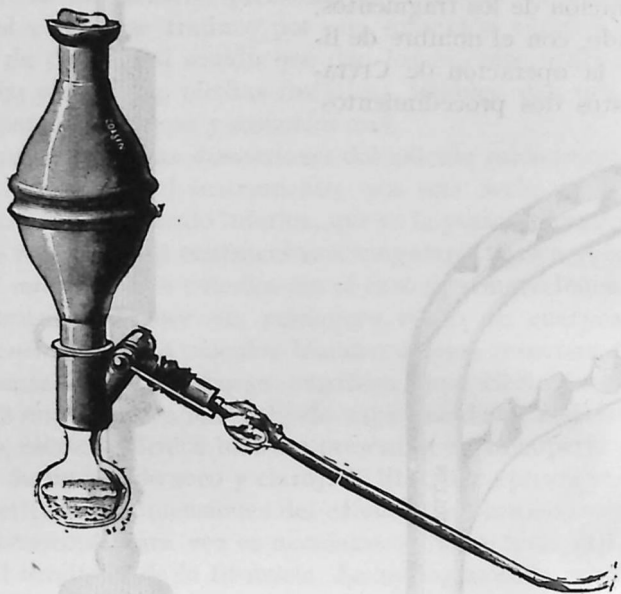


Fig. 429. — Aspirador de Guyon

a una pera aspiratriz (fig. 429): apretando la pera de caucho del aparato y dejándola distender, se ve que los fragmentos penetran en la sonda y van a parar al fondo del recipiente.

La *talla hipogástrica*, talla suprapúbica, es en la actualidad la única empleada: las tallas perineales están casi abandonadas. Las indicaciones respectivas de la litotricia y de la cistotomía suprapúbica no podrían ser fijadas de un modo constante: en principio, la litolapaxia debe ser preferida; pero sus contraindicaciones dependen, ya del volumen del cálculo, ya del estado de la vejiga (engarce, cistitis intensa), ya del estado de las vías urinarias superiores (cistonefritis), ya de la edad (muchos operadores tienden a preferir la talla hipogástrica en el niño).

La talla suprapúbica comprende los tiempos siguientes: 1.º, después de la inyección intravesical de 100 a 250 gramos e introducción del globo rectal de Petersen (recurso del que se puede prescindir),

incisión de la pared abdominal, de unos 10 a 12 centímetros de longitud, llegando un poco sobre la sínfisis; 2.º, *descubrimiento de la vejiga* (previa incisión de la *fascia transversalis* cerca del pubis, el índice izquierdo empuja o rechaza, desde el pubis hasta el ángulo superior de la herida, el tejido celulograsoso prevesical y el fondo de saco peritoneal); 3.º, *incisión de la vejiga y extracción del cálculo*. Luego, en la mayoría de los casos, se procede a la *sutura total* de la vejiga, mediante una serie de puntos de catgut. Dos condiciones contraindican esta sutura: 1.º, la hemorragia; 2.º, el estado séptico de la vejiga y de la orina. En estos casos es necesario desaguar la vejiga con los tubos-sifones de Perrier: son dos tubos de caucho rojo superpuestos como los cañones de un fusil, que sólo tienen como orificio de desagüe el de su sección y un agujero lateral abierto a poca distancia de su extremo vesical.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LA URETRA

ARTÍCULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACIÓN DE LA URETRA

I. — HIPOSPADIAS

Definición. — El hipospadias (ὑπό, debajo, y σπάδιον, espacio, o σπάω, yo divido) es una abertura anormal y congénita que radica en la pared inferior de la uretra.

Patogenia. — El hipospadias es el resultado de una suspensión o de un trastorno de desarrollo. Su patogenia se resume, pues, en las nociones aplicadas de embriogenia.

I.º DESARROLLO NORMAL DE LA URETRA. — Desde los trabajos de COSTE sabemos: 1.º, que las porciones prostática y membranosa de la uretra se desarrollan a expensas de los órganos genitales internos; 2.º, que las partes balánica y peniana se forma a expensas de los órganos externos.

Consideremos al embrión humano al final del segundo mes y sigamos su desarrollo uretral. Entonces es cuando poco más o menos se constituye el rudimento del perineo y termina el tabicamiento o división de la cloaca en dos cavidades: una anterior, en forma de conducto tubuloso, que ha recibido de MÜLLER el nombre de seno urogenital, y otra posterior (excavación anorrectal); dichas cavidades están separadas por el tabique uretrorrectal. Esta tabicación termina durante el tercer mes, pero el tabique permanece delgado, y al cuarto mes es cuando empieza a constituirse el perineo entre el ano y la hendidura urogenital.

I. Formación de la uretra membranosa y prostática a expensas del seno urogenital. — El seno urogenital, conducto urogenital de Tour-

neux, recibe cerca de su extremo superior los uréteres, los conductos de Wolff y el de Müller: estrechado y tubulado poco a poco, constituirá la porción membranosa y prostática. Su extremo inferior se abre hacia fuera por una hendidura anteroposterior; es la hendidura o fisura urogenital que limita por cada lado un repliegue semicircular, *repliegue genital*, futuro labio mayor o futuro escroto; la comisura anterior de esta hendidura está ocupada por un mamelón conoideo que aparece a la sexta semana; es el *tubérculo genital*, futuro pene o futuro clítoris.

II. *Primera etapa de la formación de la uretra peniana: excavación de un canal por debajo del tubérculo genital.* — El tubérculo genital contiene en su espesor, conforme ha descrito TOURNEUX, una lámina

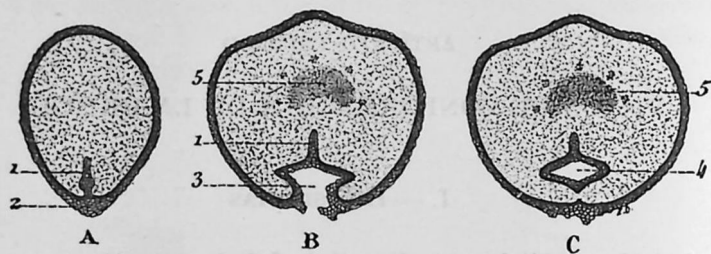


Fig. 430. — Tres secciones transversales del tubérculo genital en un feto humano varón de $5 \frac{5}{7}$ centímetros, demostrando la transformación del canal urogenital en porción esponjosa del conducto de la uretra. El corte A interesa el glande, los cortes B y C los cuerpos del pene, a nivel del canal urogenital B, y un poco por debajo (C) (aumento 15/1). — TOURNEUX.

1, lámina u hoja urogenital. — 2, muro epitelial del glande. — 3, canal urogenital.
4, conducto de la uretra. — 5, cuerpos cavernosos

u hoja epitelial que puede derivar de la membrana cloacal (tapón cloacal) arrastrada durante la elevación del tubérculo. Esta lámina, vertical y en la línea media, se extiende a lo largo de la parte inferior del tubérculo genital desde la raíz hasta el vértice, prolongando de este modo hacia el exterior el epitelio del seno urogenital: presenta un borde profundo oculto en el tejido mesodérmico del tubérculo y un borde superficial o cutáneo, adherente al revestimiento epidérmico. Se ve la hendidura urogenital prolongarse gradualmente hacia delante, en forma de un canal que se excava en el borde cutáneo de la lámina u hoja uretral.

III. *Formación del trozo o segmento balánico de la hendidura uretral.* — El desarrollo del segmento balánico de la uretra es completamente aislado, dato que es muy capital. Al principio del tercer mes, el glande está formado por un abultamiento o hinchazón que cubre el tubérculo genital; ahora bien, este abultamiento contiene, como el mismo tubérculo, una porción prolongada de la lámina u hoja uretral que, durante el curso del tercer mes, vegeta y constitu-

ye a lo largo de la cara inferior del glande una cresta longitudinal (*muro o defensa epitelial del glande*, según TOURNEUX), terminada hacia su vértice o cúspide por una cima o porción más elevada. Esta formación se observa en los dos sexos.

Esta evolución queda terminada a mediados del tercer mes; enton-

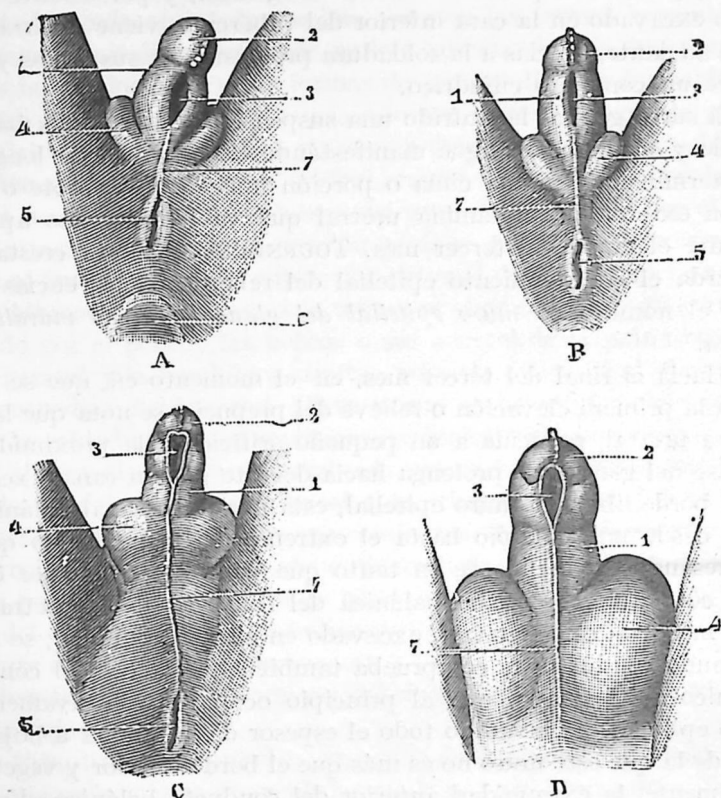


Fig. 431. — Cuatro estados sucesivos del desarrollo de los órganos genitales externos en el feto humano varón (aumento 6/1). — TOURNEUX

A, feto de $5 \frac{5}{7}$ centímetros. — B, feto de $5 \frac{5}{7}$ centímetros. — C, feto de $6 \frac{7}{11}$ centímetros
D, feto de $8 \frac{3}{11}$ centímetros

1, pene. — 2, glande con su muro epitelial. — 3 y 4, canal urogenital y bolsas. — 5, ano
6, eminencia cocclgea. — 7, rafe perineoescrotal

ces todavía no puede distinguirse el futuro sexo del embrión. Es el estado hermafrodita, el estado indiferente. Al final de este mismo mes es cuando ya se revela la diferenciación sexual.

Si el embrión evoluciona hacia el tipo femenino, el tubérculo genital, transformado en clítoris, persiste en su forma primitiva; permanece en la comisura anterior de los dos repliegues genitales que continúan bordeando durante toda la vida el canal genital persistente; mas estos repliegues se modifican en el sentido que su porción exter-

na, destinada a formar los grandes labios, se separa por un surco de la porción interna de donde derivan los pequeños labios.

En el tipo varón las transformaciones son más profundas. El tubérculo genital alargado viene a constituir el pene. Desde el rudimento perineal hasta la base del futuro glande, el largo canal constituido por detrás por la hendidura urogenital, y por delante por el surco excavado en la cara inferior del tubérculo, viene a cerrarse de atrás adelante, gracias a la soldadura progresiva de sus labios y constituye un conducto cilíndrico.

El surco genital ha sufrido una suspensión a nivel de la base del glande y su dirección sigue manifestándose por la cresta longitudinal, terminada por una cima o porción más elevada, brote o vegetación externa de la lámina uretral que ya hemos visto aparecer durante el curso del tercer mes. TOURNEUX da a esta cresta, que recuerda el engrosamiento epitelial del reborde de las encías en el feto, el nombre de *muro epitelial del glande, muro o muralla balánica*.

«Hacia el final del tercer mes, en el momento en que se manifiesta la primera elevación o relieve del prepucio, se nota que la hendidura uretral, reducida a un pequeño orificio en la proximidad de la base del glande, se prolonga hacia delante por un canal excavado en el borde libre del muro epitelial; esta gotiera o canal balánico no llega desde un principio hasta el extremo del glande, sino que va progresando gradualmente en tanto que va ocluyéndose por detrás para constituir la porción balánica del conducto de la uretra.» Un poco más y el canal uretral, excavado en el muro epitelial, se cierra formando conducto; se comprueba también que la luz del conducto balánico así formado, que al principio ocupaba exclusivamente el muro epitelial, ha invadido todo el espesor de la lámina u hoja uretral, de la que este muro no es más que el borde inferior y vegetante. Finalmente, la extremidad anterior del conducto balánico, dirigiéndose hacia el polo del glande, va a formar el meato.

En resumen, la formación del conducto de la uretra se hace en dos tiempos y por tres trozos o segmentos. En dos tiempos que, normalmente, se suceden de atrás adelante: es primero un canal y después, por la convergencia de los bordes, el canal se transforma en conducto. Por tres trozos o segmentos que de atrás adelante son: 1.º, la *uretra profunda*, membranosoprostática, que deriva de la parte inferior tubulada del conducto urogenital; 2.º, la *uretra esponjosa*, que es el segmento más importante que se constituye por la oclusión en conducto cilíndrico del gran canal compuesto por detrás por la hendidura urogenital y por delante por el surco excavado en el borde cutáneo de la lámina u hoja uretral y que forma una especie de estría o canaladura debajo del tubérculo genital; y por último, 3.º, la *uretra balánica*, extremo del conducto que se forma a expensas de un canal

excavado en el borde libre del muro epitelial, de la porción de la hoja uretral que corresponde al glande.

2.º APLICACIÓN DE ESTAS NOCIONES A LAS ANOMALÍAS URETRALES. — Para ciertas formas (hecho curioso, para las más graves anomalías, las que corresponden a las primeras fases evolutivas) no ofrece dificultad alguna su interpretación, pues en las formas normales de los órganos genitales externos de un feto humano de tres meses encontramos las análogas de estas formas de hipospadias. La formación de la uretra aborta en un punto más o menos distante, según la precocidad del trasforno evolutivo, ya por un defecto en la penetración del mamelón genital por la hoja uretral, ya por una detención en la soldadura o adherencia de los labios del gran canal de que nace el conducto esponjoso. Si es en la porción peniana del conducto, correspondiente al surco genital del tubérculo, del cual deriva el pene, se trata de un *hipospadias peniano*; si la uretra se abre en el ángulo entrante formado por el pene y las bolsas, o sea a nivel de la unión entre el surco genital y la hendidura penital, toma la deformidad el nombre de *hipospadias penoescrotal*. El trastorno embriogénico más precoz afecta la soldadura de los repliegues genitales y se constituye entonces el *hipospadias perineoescrotal* si la uretra se abre en el ángulo de las bolsas y del perineo, o *perineal*, si la oclusión o cierre de los repliegues está ya impedida desde sus comienzos. A estas clases extremas les corresponde muy bien la denominación de *hipospodias vulviforme*, ideada por DUGÈS: el embrión se halla detenido en una fase muy próxima del estado indiferente, indistinto, y el ser adulto provisto simplemente de una uretra membranosa y prostática, abierta en el fondo de la hendidura genital, permanecerá siendo un pseudohermafrodita de sexo indeciso o dudoso.

Es más difícil comprender, embriogénicamente (ya que hasta hoy patogenia es lo mismo que embriogenia) las numerosas anomalías fistulosas que afectan el trozo o segmento balánico de la uretra. No obstante, no existe dificultad para el *hipospadias balánico* verdadero, con hendidura que se abre en la base del glande, quedando éste imperforado: no es más que la reproducción del estado en que se halla el embrión macho hacia el final del tercer mes, cuando la soldadura o adherencia progresiva del canal esponjoso ha reducido la abertura de la uretra a una simple hendidura en la proximidad de la base del glande y prolongada hacia delante por el canal infrabalánico.

Pero la interpretación no es tan clara para las anomalías del meato, cuyos múltiples tipos hemos contribuido a establecer con nuestras investigaciones. Esta porción balánica del canal uretral parece, más que cualquier otra, expuesta a las irregularidades en el proceso de convergencia y fusión de los bordes que transforma un surco en tubo: de ahí estas estenosis valvulares o cilíndricas congénitas que se obser-

van en las primeras porciones de la uretra; de ahí, también, estos meatos que, por exceso o por defecto de soldadura, son congénitamente estrechos o demasiado anchos.

Existe otra condición anatómica de importancia. TOURNEUX ha demostrado que el seno y la válvula de Guérin se desarrollan a expensas del borde profundo de la hoja uretral por un mamelón que se dirige directamente hacia atrás, casi paralelamente al conducto de la uretra y que, lleno o macizo en su origen, no tarda en formarse una cavidad en su parte central. La lámina u hoja uretral da a veces origen a dos de estos mamelones. Muchas de las deformaciones congénitas del meato y del segmento glandario de la uretra pueden explicarse por las anomalías, por la vegetación anormal de la hoja uretral balánica. Se forma un botón o mamelón en la parte anterior de la hoja uretral muy cerca del polo del glande; se alarga paralelamente al verdadero conducto y se excava o ahueca, quedando constituido con más o menos profundidad uno de estos conductos ciegos externos descritos como uretra doble. Los meatos de cuatro labios son de discutible o dudosa interpretación. Nos parece que pueden explicarse tomando por base el meato doble; los labios externos corresponden a los bordes del canal de la uretra normal y los labios internos pertenecen a los bordes abiertos del orificio ciego.

Anatomía patológica. — Según el sitio ocupado por la fisura en la pared inferior de la uretra (a nivel del glande, del pene o del perineo) se distinguen tres variedades de hipospadias: 1.º, balánico; 2.º, peniano o penoescrotal; 3.º, perineoescrotal y perineal.

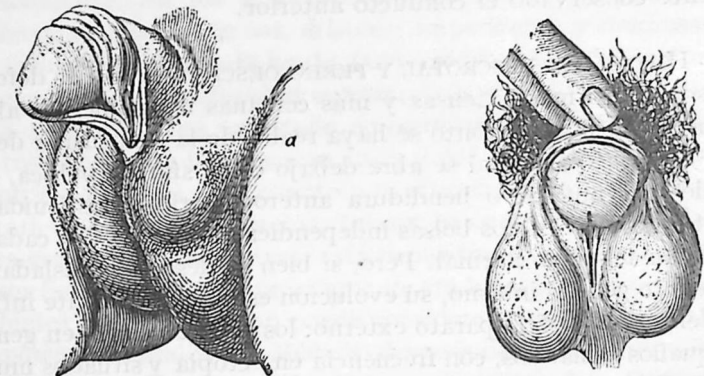
1.º **HIPOSPADIAS BALÁNICO.** — La abertura anormal está situada en la base del glande. Existiendo solamente la comisura superior de este orificio, la uretra afecta con mucha frecuencia a ese nivel la forma de una hendidura longitudinal abierta hacia abajo: la mucosa uretral se continúa con los tegumentos vecinos, adelgazados y dispuestos a menudo en forma de válvula que puede tapar el orificio. Este es redondeado o transversal y a veces tan pequeño que en «ciertos sujetos, dice BOUISSON, apenas puede introducirse una cabeza de alfiler».

¿Cómo está representada la uretra balánica? En una primera variedad se comprueba por delante del meato anormal, en la cara inferior del glande, un pequeño surco longitudinal poco profundo formado por la pared superior de la fosa navicular. Es la anomalía que se presenta con mayor frecuencia.

Deformaciones congénitas del meato. — En ciertos casos se observa por delante de la abertura hipospádica, una segunda abertura situada en el extremo del glande y correspondiendo al sitio o localización del meato normal: un estilete, más o menos profundamente introducido

por este último orificio, viene a chocar con un fondo de saco; es, pues, un meato «ciego externo».

Desde el trabajo de TOURNEUX acerca de la uretra balánica, estas deformaciones se han hecho más explicables. Pueden reducirse a tres tipos principales: 1.º, formas correspondientes a la categoría de los «meatos de cuatro labios», en las que el contorno o trazado del orificio uretral se parece bastante al hierro de una lanza con una pequeña parte del mango; 2.º, los tipos de meato doble, de meato binocular; 3.º, las formas combinadas que presentan, al mismo tiempo que un meato doble, una configuración de cuatro labios del orificio hipospádico, o los tipos intermedios que pueden pasar, según la transición



F'g. 432. — Hipospadias penoescrotal

que MALGAIGNE ha propuesto, del meato de cuatro labios al meato binocular.

El hipospadias balánico puede ir acompañado de diversas deformaciones. La forma y el volumen del glande son muy a menudo modificados; es aplanado, más pequeño e incurvado hacia abajo. El frenillo muchas veces no existe y hasta el prepucio sufre distintas modificaciones, pues falta en la parte inferior, y su porción superior, engrosada, recubre la cara correspondiente del glande, como el prepucio del clítoris, pero no rebasa sus límites. El pene está de ordinario incurvado hacia abajo.

2.º **HIPOSPADIAS PENIANO Y PENOESCROTAL.** — En el hipospadias peniano, la uretra se abre en un punto cualquiera de la cara inferior del pene situado entre la base del glande y el ángulo penoescrotal. El orificio radica con preferencia un poco por detrás de la base del glande o en la parte media del pene. El hipospadias penoescrotal es la abertura anormal de la uretra en el ángulo penoescrotal, sin bifidez del escroto.

Como en el hipospadias balánico, la uretra anterior puede estar representada por un canal, una brida fibrosa o un conducto. La dis

posición más frecuente es la de un canal formado por la pared superior de la uretra y bordeado por dos labios longitudinales de esqueleto esponjoso que aumentan su profundidad cuando el miembro está en erección. A veces la pared inferior falta por completo; los labios laterales no existen y la pared superior es en sí misma muy reducida y está transformada en una brida muy corta, bastante resistente y situada entre la base del glande y el orificio hipospádico. El pene está fuertemente incurvado hacia abajo y atrás, no sólo por la tracción de esta brida, sino también, según opinan J. L. PETIT y BUISSON, por la suspensión de desarrollo y la retracción de los tejidos fibrosos de los cuerpos cavernosos. Finalmente, a veces se ha observado en parte o totalmente conservado el conducto anterior.

3.º HIPOSPADIAS ESCROTAL Y PERINEOESCROTAL. — Las deformaciones son tanto más extensas y más cercanas o pertinentes al tipo femenino, cuanto más pronto se haya realizado la suspensión de desarrollo. El meato anormal se abre debajo de la sínfisis púbica, en el fondo de una muesca o hendidura anteroposterior constituida por el escroto dividido en dos bolsas independientes que pueden cada una contener un testículo normal. Pero, si bien se desarrolla aisladamente el aparato genital interno, su evolución es indudablemente influida por la deformación del aparato externo: los testículos son, en general, más pequeños y blandos, con frecuencia en ectopia y situados muchas veces en el trayecto inguinal o en el vientre. La parte inferior de la uretra está completamente dividida, pero la dehiscencia no pasa nunca de la región esponjosa. El meato anormal, bastante ancho, aparece debajo del pene, rodeado por dos repliegues cutáneomucosos que, parecidos a los pequeños labios, bordean por detrás una depresión irregular muy análoga a la entrada de la vagina. El infundíbulo está tapizado por una membrana rosada, de apariencia mucosa: en el caso observado por nosotros, el fondo de saco que le seguía tenía una profundidad de 5 a 6 centímetros. El pene imperforado, siempre incurvado hacia abajo, puede quedar reducido a una pequeña prominencia aplicada sobre la hendidura escrotal por la retracción de la brida cutáneomucosa y la atrofia de la porción inferior del tabique de los cuerpos cavernosos. Desde entonces, la hendidura escrotal ofrece con la vulva de la mujer una analogía tan perfecta, que no nos ha de extrañar que frecuentemente se consideren durante toda la vida los hipospadias escrotales como pertenecientes al sexo femenino o también como verdaderos hermafroditas.

Sintomatología. TRASTORNOS URINARIOS. — Los individuos con hipospadias penianos y penoescrotales pueden todavía proyectar la orina hacia delante, pero a condición de levantar el miembro. Cuanto más se aproxima el orificio al escroto, tanto más difícil se hace la micción.

Los sujetos con hipospadias escrotales y perineoescrotales orinan de ordinario «en cucullas» (GUILLEMEAU). Algunos pueden todavía orinar contra las paredes enderezando fuertemente el miembro; pero en la mayoría de ellos, esta extensión forzada es imposible o incompleta. Entonces el chorro de orina se quiebra o dobla sobre la cara inferior del miembro encogido y se derrama babeando sobre el escroto, cuyo contacto determina la producción de un eritema.

TRASTORNOS DE LA GENERACIÓN. — El hipospadias balánico, sin incurvación demasiado pronunciada del miembro, sólo ocasiona una molestia o dificultad insignificante para la erección, la copulación y la fecundación. En los hipospádicos penianos y penoescrotales, la erección y la copulación son difíciles, imperfectas y dolorosas, pero son a menudo posibles. «Si ha de darse crédito al célebre autor de las Memorias que han tenido alguna resonancia, dice CIVIALE, María Antonieta permaneció en un estado de completa integridad durante los primeros años de su matrimonio, lo cual fué atribuido al hipospadias que sufría Luis XVI.» En cuanto a la eficacia del coito, se subordina a la variedad de la deformación: FRANK ha encontrado el hipospadias en tres generaciones sucesivas; está demostrado, como así opinaba el profesor SABATIER (quien precisamente era hipospádico) que una fisura balánica en modo alguno puede considerarse como causa absoluta de impotencia. Catalina de Médicis, después de muchos años de esterilidad, parió a Francisco II. «Este nacimiento, dice CHÉREAU, no fué extraño a la medicina. FERNEL contribuyó mucho aconsejando a Enrique II, afecto de hipospadias, ciertas disposiciones conyugales.» Pero en los casos de hipospadias escrotal o perineoescrotal y en los sujetos de pene pequeño y encorvado, esas tres funciones vienen a ser, si no imposible, por lo menos ineficaces.

Tratamiento. — Un principio esencial, establecido por THIERSCH en 1858, ha sido luego por DUPLAY plenamente confirmado: la restauración de la uretra debe practicarse por operaciones sucesivas.

Siguiendo este principio de las operaciones seriadas, hay que considerar: 1.º, el enderezamiento del miembro; 2.º, la restauración de la uretra balánica, que basta en el caso de un hipospadias limitado a la región glandaria; 3.º, la reconstrucción de la uretra peniana, que es necesaria en las formas penianas y penoescrotales de la deformación; 4.º, el enlace o unión de la nueva uretra con la uretra natural.

1.º PRIMER TIEMPO. *Enderezamiento del miembro.* — El pene corto y encorvado de los hipospádicos no puede ser rectificado sino después de la sección de la brida subpeniana inextensible que lo subtiende o estira. En algunos casos de hipospadias peniano, como hace observar BUISSON, habrá que desbridar una verdadera palma tendida

entre la cara inferior del miembro y la parte anterior del escroto. En las formas penoescrotales y perineoescrotales, la faja fibrosa subperineana es más densa y más corta: es una verdadera aplasia de la cara inferior. No basta con decir que es entonces necesario practicar una incisión transversal, y que se reúne siguiendo una línea longitudinal:



Fig. 433. — Restauración del meato y del conducto balánico (primer tiempo, operación de J. DUPLAY)

precisa, y OMBREDANNE insiste en ello, liberrar hasta el glande los dos cuerpos cavernosos.

2.º SEGUNDO TIEMPO.

Refección o restauración de

la uretra balánica. — En el hipospadias balánico o en el hipospadias benigno próximo al glande, la deformidad puede curarse en una sola sesión, por el procedimiento de BECK VON HACKER. Éste nos parece que, en semejante caso, es el procedimiento de elección; es un sencillo

avance uretral. Consiste en crear, con un golpe de trocar o de bisturí, por tunelización, el conducto del glande imperforado; en disecar la uretra y desprenderlo en una longitud de algunos centímetros; luego conducir la uretra, así movilizada,

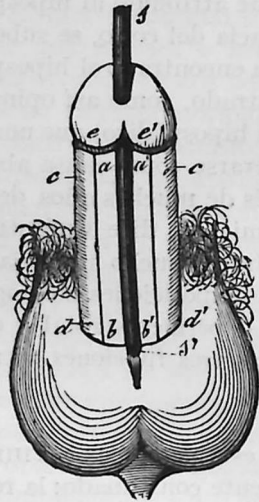
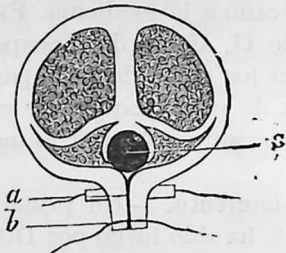


Fig. 434. — Restauración autoplástica del conducto peniano (tercer tiempo, operación de DUPLAY)



al túnel y fijarla en algunos puntos; conviene tener el cuidado de dejar, alrededor del meato hipospádico, un collarcito cutáneo de algunos milímetros, lo cual facilitará la sutura.

En los hipospadias penianos y penoescrotales, esta refección de la uretra balánica, puede llevarse a cabo, según el procedimiento de Duplay, avivando los dos labios de la escotadura que forma en los hipospádicos el esbozo del meato normal; entre estos dos labios cruertos se interpone un trozo de sonda y se suturan por encima mediante uno o dos puntos (fig. 434). Si la escotadura es demasiado poco profunda, una incisión media o dos pequeñas incisiones laterales

permitirán que pueda introducirse un trozo de sonda y suturar por encima.

3.º TERCER TIEMPO. Creación de un nuevo conducto en la cara inferior. — 1.º Hipospadias penianos y penoescrotales: procedimientos

de Bouisson y de Rochet, que reconstruyen la uretra con la piel del escroto; procedimiento de Nové-Josserand, que crea un túnel subcutáneo y lo reviste con un colgajo o injerto dermoepidérmico, rodeado por una sonda.

2.º Hipospadias perineoescrotales: procedimiento de Duplay (fig. 434), que rehace la uretra con dos colgajos laterales, arrollados a la sonda por su cara cutánea y cubiertos con la piel desprendida lateralmente; el conducto así constituido es de doble pared.

Desgraciadamente es raro que estos procedimientos de reconstitución autoplástica, de los cuales el más empleado hasta hoy ha sido el de Duplay, no proporcionen resultados estables: incluso recurriendo al ojal de derivación perineal, recomendado por MARION, las suturas se desunen, y se forman fístulas: la más cuidadosa autoplastia, la que

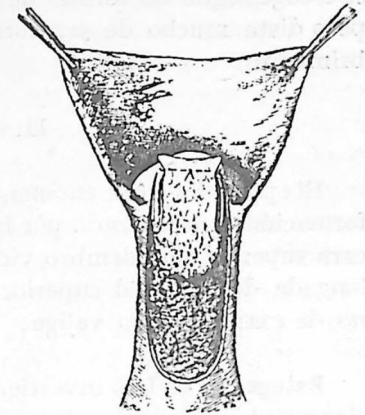


Fig. 435. — Procedimiento de Ombredanne. El colgajo-forro es anudado en forma de bolsa y en buena posición.

mejor nos satisface después de acabada la operación, no es duradera, y es preciso volver a emprender parcialmente el trabajo de reparación.

4.º CUARTO TIEMPO. Abocamiento o anastomosis de las dos porciones de la uretra. — Cuando la nueva uretra está bien reconstruida, hay que unir los dos fragmentos uretrales y cerrar la fístula uretral. Para esto, DUPLAY aviva en

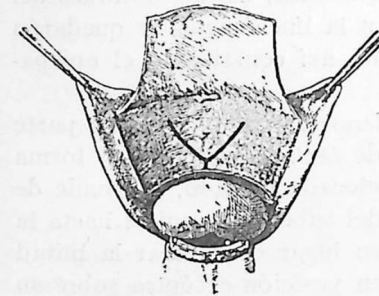


Fig. 436. — Desdoblamiento del prepucio. Puede verse la parte superior de la incisión de su lámina cutánea.

forma de cubeta el contorno de la fístula. NOVÉ-JOSSERAND la circunscribe por una incisión oval que pasa a 6 u 8 milímetros de sus bordes: el labio interno de la incisión es disecado: vuelto hacia dentro y se sutura con catgut este primer plano; el labio externo, atraído hacia la línea media, es saturado por encima con hilo metálico.

Procedimiento del saco, de Ombredanne. — «Nosotros, dice OMBREDANNE, hemos terminado actualmente la restauración de más de 250

hipospadias, sin haber dejado ninguno incompleto.» He aquí, pues, resultados satisfactorios que ningún otro procedimiento garantiza. Consiste, en suma, en una autoplastia (figs. 435 y 436) con dos planos de colgajos: el *colgajo-forro* es un saco sin suturas laterales, cerrado en forma de bolsa, y que conduce la orina a su orificio; el *colgajo-cubierta* se escoge según las formas de la lesión; el prepucio es siempre útil, pero dista mucho de ser suficiente para constituir el plano de recubrimiento.

II. — EPISPADIAS

El epispadias (ἐπί, encima, y σπαδίων, espacio) es un vicio de conformación caracterizado por la abertura anormal de la uretra en la cara superior del miembro viril y por una división más o menos prolongada de la pared superior de la uretra anterior, acompañada o no de extrofia de la vejiga.

Patogenia. — Las investigaciones de VIALLETON han demostrado claramente el asunto, especialmente por lo que concierne al epispadias ligado a la extrofia vesical. Para VIALLETON, «el reborde superior de los repliegues de Rathke forma los rodetes genitales (escroto, grandes labios), y en su porción más superior, la mitad correspondiente del tubérculo genital que, de ordinario, se reúne con su congénere por encima de la abertura urogenital, para constituir el tubérculo impar y de la línea media que da origen al pene o al clítoris. Si hay desarrollo exuberante del tapón cloacal, las dos mitades del tubérculo genital no podrán reunirse en la línea media y quedarán siempre separadas por arriba, quedando así constituido el epispadias».

En resumen, debe atribuirse a un desarrollo ectópico de esa parte del tapón cloacal que, con el nombre de *lámina uretral* y en forma de una masa epidérmica lameliforme colocada de lado, se hunde de abajo arriba en el tejido mesoblástico del tubérculo genital hasta la mitad de su espesor. Esta lámina, si en lugar de tabicar la mitad ventral del tubérculo genital, penetra en posición ectópica sobre su mitad dorsal, el canal que a expensas de ella se excava ocupará el dorso del órgano, y hasta un conducto dorsal (eventualidad rara) podrá resultar de su oclusión. La lámina uretral, aquí como en la cara inferior, sigue la misma suerte del tapón cloacal, destinado a disgregarse y a crear cavidades. Esta dislocación de la lámina uretral, que da como resultado anatómico la traslación de la uretra al dorso del pene, tiene quizá por condición embriogénica un retardo en la reunión de las dos mitades que componen el tubérculo genital.

Pero, aun admitiendo este último como una masa mesodérmica única, lo que sabemos, por otros ejemplos, de las invaginaciones epi-

teliales aberrantes, nos permite concebir que ese mamelón epitelial pueda hundirse anormalmente en el tejido mesodérmico del tubérculo. Por otra parte, esto sólo es la exageración del estado normal: al observar las hermosas láminas de RETTERER, se verá, en los cortes del tubérculo genital, que al principio la hendidura uretral alcanza casi la mitad de la altura del tubérculo; en los cortes siguientes, se comprobará que esa hendidura es menos elevada con relación al diámetro vertical del órgano, pues la uretra desciende y sólo queda unida al ectodermo por un pedículo epitelial, mientras que por encima de él, el centro de proliferación aparecido en la parte dorsal del tubérculo se hace cada vez más activo, se ensancha y diferencia en dos masas simétricas crecientes que corresponden a los dos cuerpos cavernosos. Si se supone la hendidura uretral, anormalmente elevada, penetrando en el eje del tubérculo genital hasta su semidiámetro dorsal, se comprenderá que la proliferación celular, que por dos mitades simétricas forma los cuerpos cavernosos, evolucione principalmente en la mitad ventral de ese tubérculo y que esas formaciones sean subyacentes a la uretra, en lugar de serle suprayacentes.

Anatomía patológica. — Se pueden distinguir: el *epispadias balánico*, el *epispadias peniano* y el *epispadias penopúbico*.

El *epispadias balánico* está caracterizado por la presencia de la abertura anormal en la cara dorsal de la base del glande y por la transformación en canal de la uretra balánica.

Descubriendo las partes, se observa en el fondo de este canal o especie de media caña dorsal, ancha y profunda, un surco medio anteroposterior que va a reunirse por detrás con la abertura anormal de la uretra. Este surco está limitado a cada lado por dos crestas longitudinales que lo separan de dos surcos laterales más pequeños. Estas crestas están formadas por la mucosa levantada por el cuerpo esponjoso. En la prolongación del surco medio se encuentra el frenillo, que se inserta mucho más adelante que en estado normal. El pene es corto y voluminoso. Se notan los cuerpos cavernosos completamente reunidos en la parte inferior y no hay entre ellos rastro de uretra. En estado de reposo, la aproximación de los labios de los canales borra las prominencias, que aparecen entonces en forma de tres líneas en el fondo de una parte excavada del glande.

Epispadias peniano. — El canal o media caña ocupa, no solamente el glande, sino también una parte de la región esponjosa. Es rojizo, estrechado a nivel del meato y dilatado hacia la fosa navicular. Su mucosa se continúa insensiblemente por los lados con la piel del pene. Presenta los orificios de varias lagunas uretrales. El frenillo, el prepucio y el miembro viril ofrecen los mismos caracteres que en la variedad precedente.

Epispadias penopúbico. — Es el epispadias completo de los auto-

res. En esta variedad, que es la más frecuente, el canal uretral ocupa toda la longitud de la cara dorsal del miembro. Para examinarlo bien, hay que tirar fuertemente del pene hacia abajo. Estrechado en el meato y ensanchado hacia la fosa navicular, el pequeño surco o canal uretral entra en un infundíbulo limitado hacia arriba por una especie de arco cutáneo cuyos extremos reúnen la raíz del miembro y el escroto. En el fondo de este embudo, se encuentra el orificio anormal. Es a veces bastante ancho para permitir la introducción del dedo. La parte posterior de la uretra que le sigue presenta a menudo un ensanchamiento considerable. Como en las variedades precedentes, la mucosa uretral tapiza un surco medio bordeado por dos depresiones laterales separadas de él por dos crestas longitudinales. La

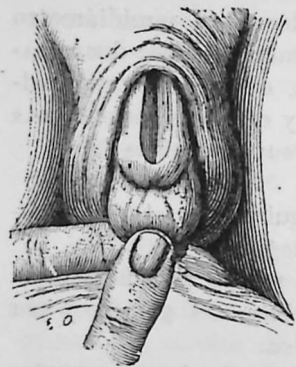


Fig. 437. — Epispadias peno-púbico (POUSSON)

mucosa adquiere un color cada vez más oscuro a medida que se va aproximando a la vejiga.

El miembro, generalmente corto y encogido, está encorvado hacia arriba y atrás, de modo que se aplica contra el pubis por su cara superior. Su torsión es más o menos manifiesta según el caso. El volumen del glande es casi normal y parece formar por sí solo todo el miembro. Los cuerpos cavernosos están muy a menudo atrofiados y el prepucio es triangular, grueso, exuberante, aunque reducido a su mitad inferior. A esta variedad pertenecen las complicaciones que ya hemos

señalado: la extrofia y la hernia de la vejiga, la separación de los pubis, la atrofia del testículo, la criptorquidia, etc.

Sintomatología. — No todos los epispádicos están necesariamente afectados de incontinencia de orina. Algunos orinan voluntariamente, pero su chorro es de ordinario mal dirigido; otros orinan con frecuencia, en particular por la influencia de un trastorno físico o moral brusco, acceso de tos, carcajada, etc.; otros sólo pueden contener la orina en la posición horizontal, y en otros, por último, el derrame es continuo. En cuanto a las funciones genitales, están muy perturbadas o hasta imposibles.

Tratamiento. — Dos métodos pueden en este caso emplearse. Uno busca la reunión longitudinal de los dos bordes del canal peniano sin recurrir al empleo de colgajos: a cada lado de la línea media practica DUPLAY un avivamiento de forma cuadrilátera que se extiende desde el extremo del glande hasta la abertura anormal del conducto: una sutura enclavada junta por encima de una sonda las dos líneas

refrescadas del canal uretral. El segundo método recurre al empleo de colgajos: es el método de THIERSCH que transforma el canal peniano en conducto por medio de dos colgajos: uno tiene su base a nivel del borde del canal y el otro tiene su base por fuera y vuelve o ranversa hacia ella su vértice. Estos colgajos son entonces disecados: el primero es invertido de tal modo que su cara cutánea se encuentra hacia la luz del conducto y el segundo es entonces atraído sobre el primero de modo que su cara cruenta cubra la cara cruenta de éste.

III. — IMPERFORACIONES INCOMPLETAS

Estrechez congénita del meato y de la uretra del glande. — Se encuentran meatos estrechos y también meatos estrechados por válvulas.

Las estenosis cilíndricas, de origen congénito, pueden, a manera de una virola o contera, estrechar la uretra a mayor o menor distancia por detrás de la fosa navicular. OTIS ha estudiado detenidamente esta forma de atresia: coincide con un glande poco voluminoso y cónico, y a veces con una fimosis más o menos estrecha.

Los meatos estrechos, que los clásicos cometen el error de descuidar y cuya importancia clínica han establecido los trabajos de OTIS, PONCET, FURNEAUX-JORDAN, BERKELEY-HIL y TÉDENAT, han sido por algunos inculcados con exceso.

Todos los clínicos han podido comprobar que un meato estrecho constituye para un blenorragico un factor de duración en el flujo y, por tanto, un peligro de estrechez para el conducto: VALETTE tenía razón al describir, en sus clínicas, estos «meatos con estrecheces». Finalmente, los espasmos reflejos de la región membranosa pueden tener su punto de partida centrípeto a nivel de una entrada uretral demasiado angosta. El único tratamiento consiste en el desbridamiento del meato atresiado, por medio de un tenótomo romo o con el instrumento de Civiale.

ARTÍCULO II

TRAUMATISMOS DE LA URETRA

I. — ROTURA DE LA URETRA

Etiología. — La uretra puede romperse en su porción esponjosa y en la membranosa. Dejando aparte las fracturas de la pelvis, el segmento prostático, profundamente protegido o resguardado, sólo por excepción es asiento de una rotura traumática. La movilidad, en estado flácido, de la parte peniana de la uretra esponjosa la protege