

Biblioteca Médicoquirúrgica

MANUAL

DE

Patología Externa

POR

(Colección Testut)

E. Forgue

Epasa Calpe S.A.
Madrid, Barcelona

MANUAL
DE
PATOLOGÍA EXTERNA

POR
E. FORGUE

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

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

TRADUCIDO

POR EL

DOCTOR E. RIBAS ISERN

Médico interno del Hospital de la Santa Cruz de Barcelona

TOMO II

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

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

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



Anestesia: El reflejo corneal es este
abolido cuando hay anestesia. Si la
pupila se pone puntiforme (mioosis) en
alta anestesia profunda. Si se dilata
es signo de intoxicación; si después de
dilatación se contrae indica proximidad
de un punto debido a la intoxicación.

ES PROPIEDAD

Copyright, 1929
by
Espasa-Calpe, S. A.

MANUAL DE PATOLOGÍA EXTERNA

PRIMERA PARTE AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL CRÁNEO

CAPÍTULO PRIMERO

LESIONES TRAUMÁTICAS

ARTÍCULO PRIMERO

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

I. — CONTUSIONES (BOLSAS SANGUÍNEAS)

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

El tumor o bolsa sanguínea reside ordinariamente sobre el frontal y sobre los parietales. Su consistencia es ocasión de un frecuente error de diagnóstico. Si se practica la palpación de los tegumentos de la región contundida, desde la periferia hacia el centro del tumor sanguíneo, parece como si siempre se percibiese la pared craneana, siendo así que el dedo se aleja poco a poco de ella, de la que queda sepa-

rado por una lámina de infiltración fibrinosa de creciente espesor. Luego, de repente, parece que el índice se hunde en una depresión; ahora bien, como el borde de esta cavidad hundida parece ser un verdadero anillo resistente, análogo al marco duro del céfaloematoma y, como él, formado por un rodete de fibrina depositada o de edema inflamatorio, se experimenta la sensación engañosa de un hundimiento óseo de bordes bien precisados. Los principiantes se engañan siempre, y hace poco veíamos en la clínica equivocarse también a la mayoría de los alumnos; y tanto más fácil es la ilusión, cuanto mayor ha

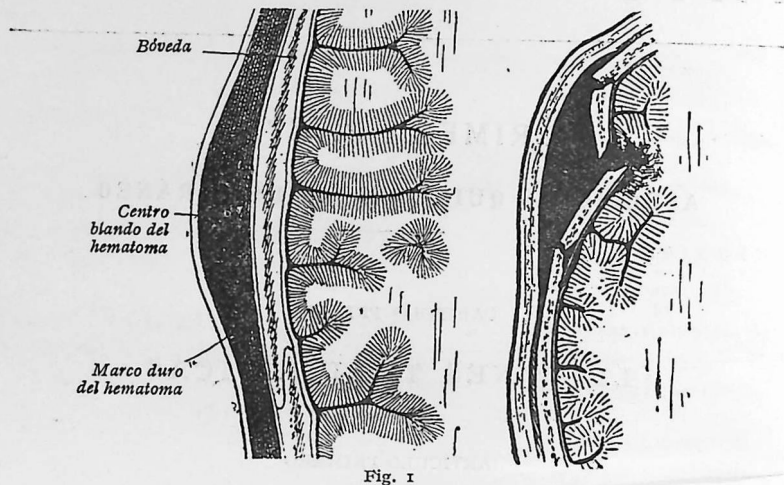


Fig. 1

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

sido la violencia traumática, cuanto mayor haya sido la conmoción cerebral concomitante, y si han venido a complicar el cuadro equinosis palpebrales y conjuntivales, epistaxis y un poco de retardo en el pulso, aunque sin grave significación. Según observa KÖNIG, este fenómeno ha podido inducir a error incluso a cirujanos de fama: han creído en una fractura con hundimiento y han obrado en consecuencia. BRUNS cita un caso en el que pudo precisar el diagnóstico y ahorrar de este modo al herido los peligros de una trepanación. Un buen medio para evitar esa peligrosa equivocación es ejercer una presión un tanto sostenida con el índice sobre el marco o reborde de edema periférico; entonces se comprueba que se puede modificar y hasta hacer retroceder ese rodete limitante.

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

II. — HERIDAS

§ 1.º PUNTURAS. — Un instrumento punzante, que hiera en dirección tangencial, puede deslizarse por debajo de los tegumentos y describir un trayecto oblicuo; ocurre a menudo que son arrastrados por el arma o instrumento cuerpos extraños, porciones de tocado, mechones de pelo, fragmentos rotos de la punta, quedando en la herida y produciendo su infección; de ahí la utilidad de una exploración y de un desbridamiento del trayecto traumático.

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

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

Cualesquiera que sean la extensión y la irregularidad de forma de los colgajos epicraneos, desprendidos y arrancados por la contusión, la regla es conservarlos si conservan un pedículo; y su vascularidad está tan ampliamente asegurada que, en particular desde la adopción general del método antiséptico, esas heridas, por extensas que sean, se curan con sorprendente rapidez. Ante todo, es necesario ocuparse de la hemostasia: se levantan los labios de la herida con unas pinzas de presión, que sirven de excelentes separadores, y se cogen también con pinzas en la superficie cuenta los vasitos que sangran; las arteriolas, adherentes a la trama densa de la dermis, son difíciles de coger; las pinzas de Kocher, gracias a su gancho terminal, lo consiguen fácilmente. Aféitese ampliamente el cuero cabelludo y límpiesele con *shampooing*, o con jabón y cepillo, que quita las materias grasas. Si hay cuerpos extraños o manojitos de pelos enganchados, extraíganse con las pinzas o bárranse con una torunda. Sutúrese el colgajo después de reaplicarlo exactamente. Cuando el cuero cabellu-

do está arrancado en un ancho colgajo magullado y sucio, colóquese de través en su base un tubo de desagüe. El apósito debe ejercer una compresión regular. Aun cuando haya arrancamiento del perióstio, se obtiene la nueva adhesión del colgajo sobre el plano óseo, si la antisepsia es suficiente. Si se trata de un arrancamiento total del cuero cabelludo (*scalp* de los franceses) como el producido por cogerse la cabellera en una correa de transmisión, el cual deja una extensa superficie de granulación, será preciso recurrir a los injertos de Thiersch.

ARTÍCULO II

FRACTURAS DEL CRÁNEO

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

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

Protegida por los huesos de la cara y los músculos de la nuca, la base del cráneo escapa ordinariamente al traumatismo directo. Sólo es vulnerable directamente en ciertas regiones mal protegidas, verdaderos defectos de la coraza, adonde pueden llegar instrumentos punzantes o proyectiles de armas de fuego. Ejemplos: a nivel de la apófisis basilar, por un tiro de revólver disparado en la boca; en la bóveda orbitaria, por un florete, un bastón, un paraguas que penetran en la cavidad y rompen sus paredes; a través de las fosas nasales, por un instrumento que perfore su techo y entre en el cráneo. Por la acción de un choque, transmitido de abajo arriba, por intermedio de los huesos de la cara o de la columna vertebral, la base del cráneo puede fracturarse mediatamente. Ejemplos: tras una caída sobre el mentón, por transmisión del choque al cóndilo de la mandíbula y a la cavidad glenoidea

del temporal; en una caída desde un sitio elevado, sobre los isquiones, las rodillas o los pies, por encuentro brusco de la base del cráneo y la columna raquídea (del mismo modo que se introduce la escoba o el martillo cuando se da verticalmente en el suelo con el extremo libre del mango).

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

En realidad, el verdadero contragolpe, la *contrafractura*, en el punto diametralmente opuesto, es una excepción. Hay ejemplos de *fracturas independientes* (empleando la expresión de ARAN), *aisladas*, más o menos distantes del punto herido. Estas fracturas, en el período contemporáneo, han sido objeto de serios estudios por VINCENT, BERGER y KLUMPKE y PATEL, y de interesantes investigaciones experimentales por parte de CHIPAULT y BRAQUEHAYE. Pero, en la generalidad de los casos, esas pretendidas *fracturas por contragolpe de la base*, admitidas con exclusión por los cirujanos del siglo XVIII, se fundaban en un error de observación; no son más que *irradiaciones de una fractura principal de la bóveda*.

I.º — FRACTURAS LIMITADAS A LA BÓVEDA

Varietades anatómicas.—§ 1.º **DEPRESIÓN SIN FRACTURA.**—¿Existen simples depresiones de la bóveda, en forma de «caja de reloj», sin fractura? Este hecho sólo es posible en el niño muy pequeño, cuyos huesos conservan una gran flexibilidad.

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

§ 3.º FRACTURAS COMPLETAS. — Las *fracturas completas* presentan varias especies; y si existe una cuestión en que la nomenclatura haya abusado de las categorías, es ésta: Se pueden distinguir: 1.º, las *grietas* o *fisuras* (fracturas lineares, *limitadas* o *irradiadas*, acompañadas o no de desviación); 2.º, las *fracturas esquirlosas* o *con fragmentos*, *fracturas conminutas*; 3.º, las *fracturas con perforación* y pérdida de sustancia ósea.

I. *Fisuras*. — Las *fisuras* pueden quedar limitadas al punto lesionado o prolongarse hasta la base craneana. La fisura *lineal* consiste en

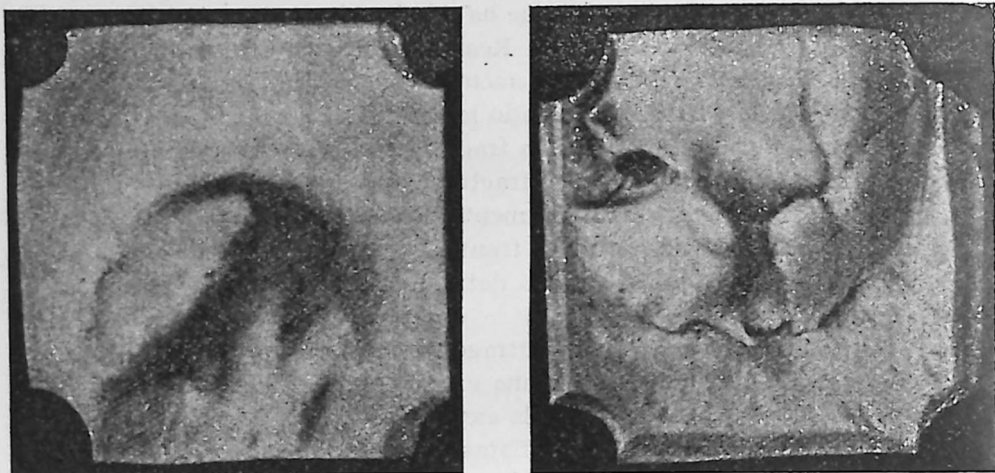


Fig. 2. — Fractura por hundimiento

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

1.º Hundimiento visto por la tabla externa

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

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

II. *Fracturas con esquirlas*. — Un fragmento que comprende todo el espesor del hueso es circunscrito por una línea circular más o

menos regular: es la fractura con fragmento, *fractura uni* o *paucifragmentaria*; uno de los lados de ese fragmento puede hundirse debajo de uno de los bordes; en algunos casos raros, el trozo es rechazado directamente de plano, *embarrure* o *hundimiento* de los antiguos. Ordinariamente se trata de fracturas conminutas *multifragmentarias*, con esquirlas formadas por cierto número de fragmentos variables como configuración (segmentos de círculo o esquirlas triangulares) hundidos por su vértice y adherentes por sus bases a la pared craneana. Semejantes fracturas van acompañadas de una *depresión* de los fragmentos que, en los casos de contusión por cuerpo vulnerante agudo, puede alcanzar hasta 2 centímetros, formando por el lado de la lámina interna una *pirámide* cuyas caras salientes están constituidas por las esquirlas hundidas y reunidas en sus vértices por la duramadre. En las *heridas por arma de fuego tangenciales* de la bóveda, es preciso recordar: 1.º, que a una lesión mínima de la lámina externa corresponde una fragmentación extensa y múltiple de la lámina interna; 2.º, que las esquirlas de la vítrea, animadas de una gran fuerza viva, tienden a proyectarse en la duramadre y el cerebro; 3.º, que este último y sus cubiertas pueden ser lesionadas por el proyectil al mismo tiempo que por las esquirlas, y que de ello resulta un foco superficial de contusión y de destrucción cerebral.

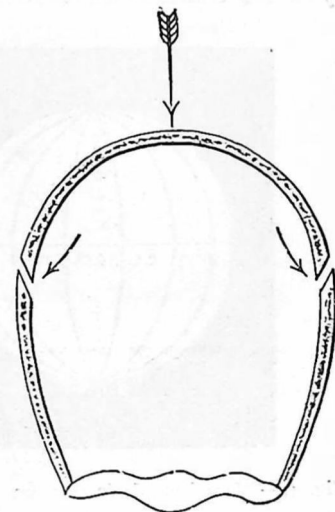


Fig. 3. — Esquema que demuestra la resistencia de la bóveda, resultante de los biseles alternados de las suturas.

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

Mecanismo. — Un choque hiere el cráneo. ¿Cómo se fractura la bóveda? Dos láminas de tejido compacto, entre las cuales hay una lámina de tejido esponjoso, el *díploe*, constituyen la estructura de la bóveda. Gracias a esta disposición, a la duramadre que se adhiere a la cara interna y, como ha demostrado FÉLIZET, aumenta su cohesión, y merced a la regularidad de su curvatura y a la descomposición de movimiento que se efectúa a nivel de sus suturas, con biseles alter-

nados (teoría de HUNAUUD, fig. 3), el cráneo posee una elasticidad en virtud de la cual puede sufrir, sin romperse, un esfuerzo de depresión, que, acortando uno de sus diámetros, alarga el diámetro perpendicular. Esta depresibilidad, que BRUNS ha medido, varía según la edad y los individuos; puede alcanzar hasta más de 1 centímetro en el niño. Si sobre un suelo enlosado se deja caer un cráneo de adulto, separado de los huesos de la cara y vacío de su contenido, se observa que rebota casi hasta su altura de caída.

La cualidad esencial del cráneo, que es la clave de su resistencia y de sus condiciones de rotura, es la *elasticidad*, la cual depende de la

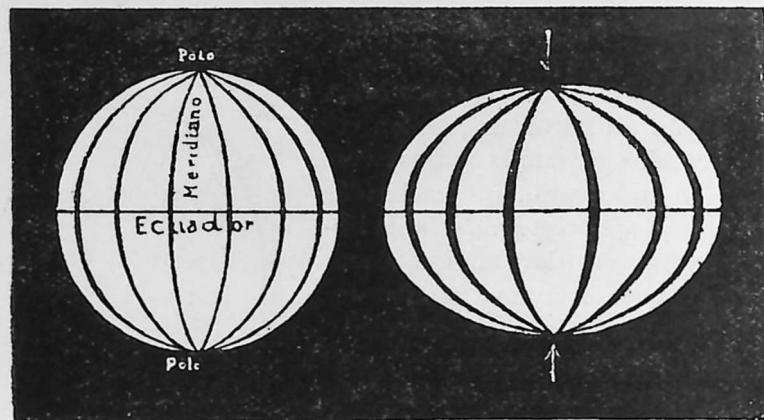


Fig. 4. — Mecanismo de la fractura craneal por estallido; esquema de la esfera comprimida por sus dos polos

Méridien, meridiano: *Equateur*, ecuador: *Pôle*, polo

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

1.º *Fracturas por estallido*. — Supongamos un cráneo comprimido, bilateralmente, entre dos presiones que se ejercen sobre una amplia superficie. Es este caso más bien *experimental*, realizado en las investigaciones de VON BRUNS y MESSERER, comprimiendo un cráneo

entre dos roscas; pero es ésta una eventualidad reproducida alguna vez en *clínica*, cuando un choque alcanza al cráneo fijado por un contraapoyo situado en el lado opuesto al de la zona lesionada. Sea, pues, una compresión *bilateral*, transversal, a nivel de los dos parietales. Este diámetro biparietal será disminuído en longitud, mientras que los diámetros que le son perpendiculares resultarán alargados, es decir, los que van de delante atrás, de la frente al occipucio, y de arriba abajo, del vértice a la base.

Consideremos estos dos puntos de presión bilateral como los dos polos de una esfera: los meridianos, que unen estos dos polos, sufri-

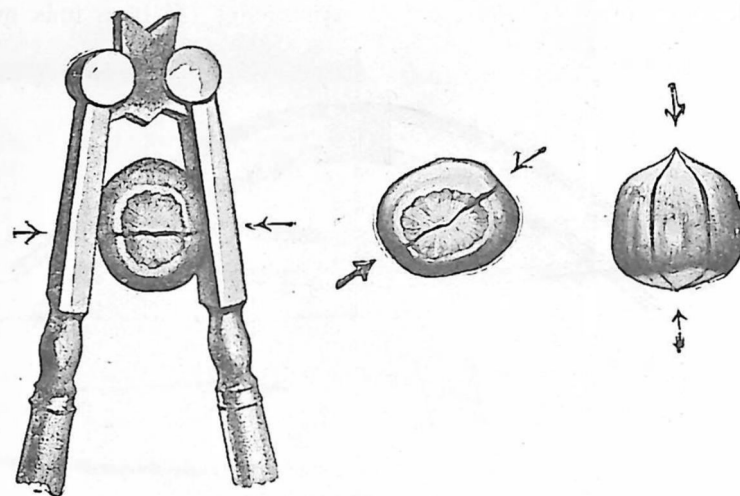


Fig. 5

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

rán, pues, un alargamiento, que será máximo en el ecuador, representado aquí por el eje anteroposterior (seno longitudinal por arriba y, sobre todo, eje medio de la base del cráneo). La tendencia a la separación de estos meridianos, por *distensión*, que es máxima en este eje anteroposterior, va decreciendo a medida que nos aproximamos a los polos; el esquema adjunto, imitado de KROGIUS, lo hace comprender perfectamente (fig. 4). Si esta tendencia es bastante grande para sobrepasar la cohesión de los elementos óseos de la pared, se produce un resquebrajamiento, una fisura, y forzosamente esta fisura sigue la dirección de uno de los meridianos. Tales son las fracturas por estallido que rige la ley de Messerer-von Wahl: «La fractura por estallido debida a la compresión bilateral, es siempre paralela al sentido de la compresión.» Mejor que toda exposición matemática, la sencilla comparación con una avellana comprimida en un cascanueces, demuestra esta dirección transversal de la línea de fractura, respecto al eje de la fuerza de compresión (fig. 5).

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

¿Por qué en la lámina vítrea se presentan fracturas aisladas o que preceden a las de la externa, y más extensas que éstas? No es, como se decía en otros tiempos, porque sea menos elástica, más quebrada

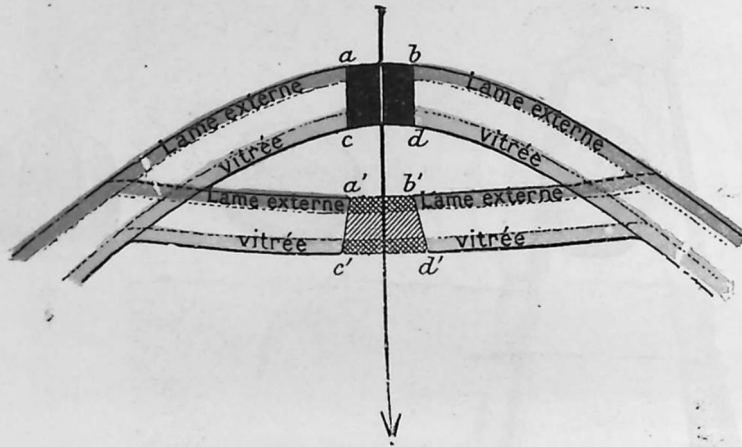


Fig. 6. — Esquema de TEEVAN

Lame externe, lámina externa: vitrée, lámina interna, o vítrea

diza (de aquí su nombre de vítrea): ADERHOLD ha demostrado la identidad de la textura y de composición química de las dos láminas y LUSCHKA ha probado experimentalmente que su resistencia era igual. La fragilidad de la vítrea se debe a que *pertenece a una curva de menor radio*: de ello resulta que, cuando la convexidad se aplana, aquélla sufre una distensión mayor; y bien lo da a comprender el esquema de TEEVAN (fig. 6). Supongamos un golpe que recae en *a b*, en la convexidad de la bóveda; en este punto el arco que corresponde a la pared ósea, se deprime; la lámina externa tiende a apertarse; la lámina interna, rechazada, es, por el contrario, distendida; la distancia *c d* al crecer se convierte en *c' d'*; de modo que la forma de la zona interesada, tiende hacia la figura de un trapecio. Resultado: la lámina interna es la primera en romperse y en una zona más extensa que la externa; lo cual tiene gran importancia desde el punto de vista del tratamiento quirúrgico, puesto que a una lesión circunscrita de la tabla externa pueden corresponder extensas esquirlas de la vítrea. Según la intensidad creciente de la fuerza

y el grado de aplanamiento de la bóveda, se producen (fig. 7) los tipos anatómicos sucesivos: fractura aislada de la lámina interna, o rotura de las dos láminas con predominio de las lesiones de la vítrea; o bien, fractura y depresión de ambas láminas con levantamiento hacia dentro y proyección de las esquirlas de la vítrea.

LESIONES DE LA BÓVEDA PRODUCIDAS POR PROYECTILES. — Las heridas del cráneo debidas a proyectiles pueden clasificarse de la

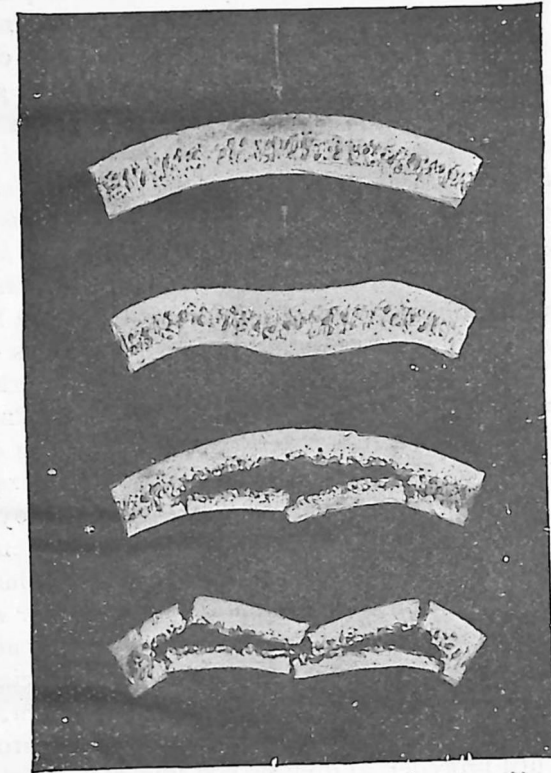


Fig. 7. — Fracturas de la bóveda por la rectificación de las curvaturas. Se ven producirse sucesivamente los diversos tipos de lesiones; hundimiento de la bóveda, fractura de la lámina interna; rotura de las dos láminas con predominio de las lesiones de la vítrea.

manera siguiente: 1.º, heridas tangenciales, extradurales, simples rozaduras complicadas a menudo con rotura de la lámina interna; 2.º, heridas en las cuales el proyectil alcanza la bóveda más o menos normalmente, rompiendo ambas láminas, especialmente la interna, pero respetando la duramadre; 3.º, heridas tangentes, en las que el proyectil sale muy cerca del sitio por donde ha penetrado, siguiendo la cuerda de un arco pequeño y lesionando sólo la duramadre y el cerebro a poca profundidad; 4.º, heridas penetrantes, intradurales, en las que el proyectil se ha introducido más o menos

profundamente en la masa cerebral, arrastrando esquirlas y hundíendolas a profundidad variable; 5.º, heridas en forma de sedal, en las cuales el cráneo ha sido atravesado de parte a parte, perforaciones que pueden curar si no lesionan algún centro importante ni se complican con hemorragia grave o infección profunda.

En estos casos, el objetivo capital consiste en *prevenir la infección, primitiva o secundaria*. Claro está, desde este punto de vista, que las *heridas extradurales* son de pronóstico mucho menos grave que las *intradurales*. La gravedad de las heridas penetrantes depende de la proyección en ellas de cuerpos extraños infectados (cabellos, esquirlas, proyectiles) y de la contusión grave de los tejidos lesionados (principalmente acentuada en las heridas de guerra producidas por el estallido de granadas rompedoras o por la explosión de botes de metralla). Así, pues, *está indicada la intervención primitiva, para regularizar el foco de fractura, quitar las partes demasiado contusas, recoger la sangre extravasada, extraer las esquirlas* (superficiales o introducidas en plena substancia cerebral). *Una lesión del cráneo, aun cuando sea superficial, debida a un proyectil de guerra debe explorarse quirúrgicamente*, a causa de la frecuencia de las fracturas esquirlas de la lámina interna y de los hematomas extradurales que pueden corresponder a simples hendiduras o rozaduras de la lámina externa: entonces se trepanará con la fresa. En las heridas con hundimiento más o menos extenso, *se recurrirá a la esquirlotomía y no a la trepanación*, efectuando la operación con las pinzas-gubia que ensanchan y regularizan la brecha abierta por el proyectil. Si la duramadre está perforada, se explorará con un dedo enguantado a fin de reconocer la situación de las esquirlas y recogerlas con la cucharilla. La *busca del proyectil, efectuada desde el primer momento*, no es un dogma, dependiendo de su *naturaleza, volumen y accesibilidad*; la guerra de 1914-1918 nos enseñó cuánta es la tolerancia del cerebro hacia los cuerpos metálicos. Puede permitirse la *sutura primitiva* si hay hundimiento sin lesión profunda y sin infección; pero las más de las veces será útil proceder al drenaje con una gasa aséptica.

2.º FRACTURAS DE LA BÓVEDA, IRRADIADAS A LA BASE

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

Esa irradiación obedece a ciertas leyes según las cuales la contusión de una parte de la bóveda produce una grieta o hendidura en un punto bien determinado de la base. Así, las fracturas por irradiación consecutivas a percusiones y a fracturas de la región frontal, van a terminar en el piso o departamento superior de la base, las de la región occipital en el inferior y las de las regiones temporales en el medio (figs. 13 y 14).

¿Por qué esta dirección constante de los trayectos irradiados?

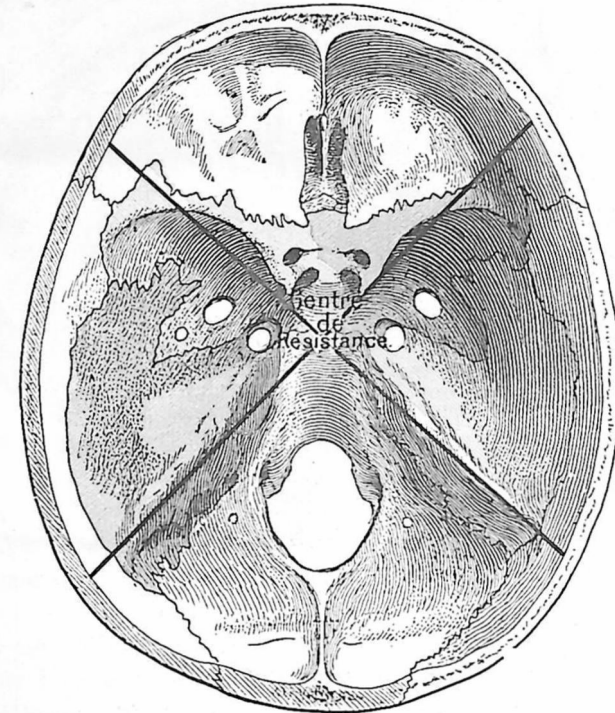


Fig. 8. — Esquema de los dos montantes o tramos en X de la base, constituidos por las dos piezas o porciones ténporoesfenoidales
Centre de Résistance, centro de resistencia

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

Variedades anatómicas. — FÉLIZET ha precisado la cuestión, demostrando cómo resiste el cráneo, cuáles son las partes que ceden y cuáles las que mejor aguantan. Si en un dibujo se reúnen sobre un

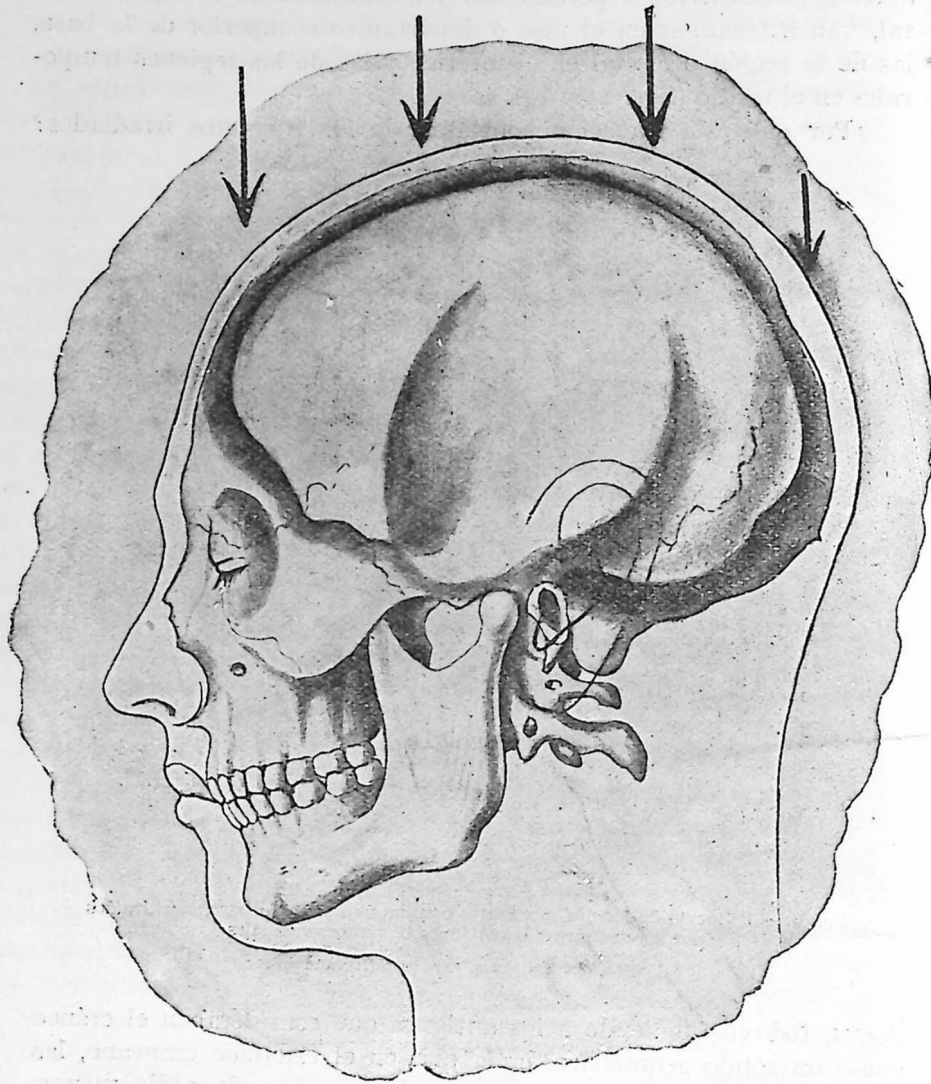


Fig. 9. — Arbotantes del cráneo; medio anterior; órbitoesfenoidal; petromastoideo y medio posterior

solo cráneo las diversas fracturas descritas o coleccionadas en los museos, se ve que *existe una zona que no se rompe (centro de resistencia, de FÉLIZET)*.

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

cada, verdadero macizo central, forma la «*cuña*» de la base: se encuentra en el entrecruzamiento en X de dos piezas de resistencia (arbotantes de FÉLIZET, *vigas* o *pilastras* del cráneo de Rathke). Son dos sólidos tramos de tejido esponjoso que, cruzándose oblicuamente, atraviesan en diagonal la base craneana: *cada una de esas columnas está constituida por el peñasco en un lado, continuándose con la pieza órbitoesfenoidal del lado opuesto* (fig. 8).

Sobre esta armadura basal en forma de X, completada, en los dos extremos del diámetro anteroposterior, por dos piezas de apoyo, dos arbotantes accesorios, la tuberosidad occipital por detrás y la región nasofrontal por delante, descansa la bóveda. Esta bóveda constituye tres cimbras o arcos formado cada uno de dos mitades simétricas: las dos mitades del frontal, las dos piezas temporoparietales y las dos mitades del occipital. En resumen, según la concepción arquitectónica de FÉLIZET, el cráneo es un edificio compuesto de una bóveda apoyada sobre la base del cráneo, a la que refuerzan seis arbotantes o contrafuertes: los dos arbotantes oblicuos

anteriores, órbitoesfenoidales, representados por las apófisis orbitarias externas y las alas mayores del esfenoides; *los dos arbotantes oblicuos posteriores, petromastoideos*, correspondientes a las tuberosidades mastoideas continuadas por los peñascos; *el arbotante medio anterior*, o pilar frontal, y *el arbotante medio posterior*, constituido por la apófisis basilar, la cresta y la protuberancia occipitales. Estos seis arbotantes, convergiendo hacia el *centro de resistencia*, dejan entre sí

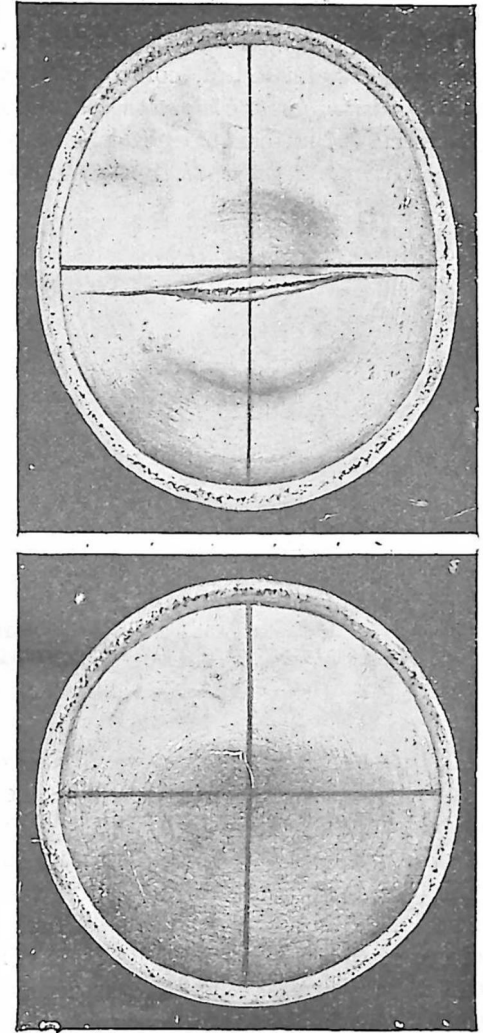
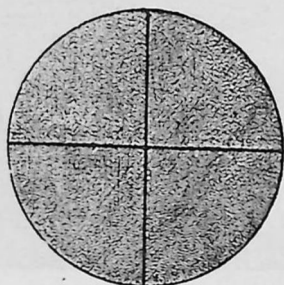


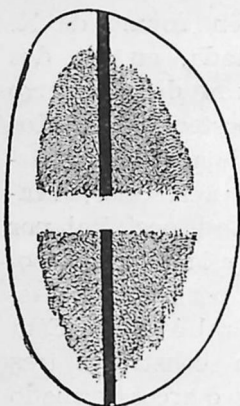
Fig. 10. — Acción de un choque sobre un sistema de dos curvas cardinales

cuatro zonas frágiles intermedias, o *entrebótantes*: el *anterior* o *frontal* que corresponde a las bóvedas orbitarias (departamento anterior); el *posterior*, formado por las fosas occípitocerebelosas (departamento posterior) y dos *medios* o fosas ténporoesfenoidales (departamentos medios).

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



Huella circular por depresión igual de los dos arcos



Huella oval con el eje mayor correspondiendo al arco más rectificad

Fig. 11. — Huellas de depresión

aplanar la curvadura; los dos grandes arcos pueden sufrir una igual depresión, o bien, por el contrario, uno de los arcos cede más que el otro (fig. 10). Pues bien, *la línea de fractura es precisamente perpendicular al arco más rectificad*. FÉLIZET lo ha demostrado por el estudio de las *huellas de depresión*. Sobre una hoja de papel aplicada en el suelo, déjese caer, desde una altura variable, un cráneo embetunado, y se obtendrá una huella de la forma de un *círculo* casi perfecto si los dos arcos principales se deprimen igualmente, o que, por el contrario, si la flexión no es igual en los dos arcos, se deforma en un *óvalo*, más o menos alargado, *en el sentido del arco más rectificad* (fig. 11). Se comprueba, por tanto, que la línea de fractura sigue la dirección *perpendicular al eje mayor* de la figura de la huella.

Supongamos, pues, un golpe que da en la región lateral del cráneo, en su parte media (por lo demás, la demostración sería la misma para las regiones anterior y posterior). El choque encuentra por todas partes, una superficie redondeada cuya resistencia puede atribuirse al sistema de dos curvas cardinales: una vertical de arri-

ba abajo y la otra horizontal de delante atrás (fig. 12). Ahora bien, *la curva vertical, apoyada por arriba en toda la porción opuesta del cráneo, resiste, y, por el contrario, la horizontal cede*, porque tiene como apoyo por delante el arbotante órbito-esfenoidal, y por detrás, el peñasco, sostenes que se dejan separar más o menos, y, por tanto, aquélla es la que se rompe, siendo la hendidura perpendicular a su arco rectificad; la irradiación habitual de las fisuras hacia la base

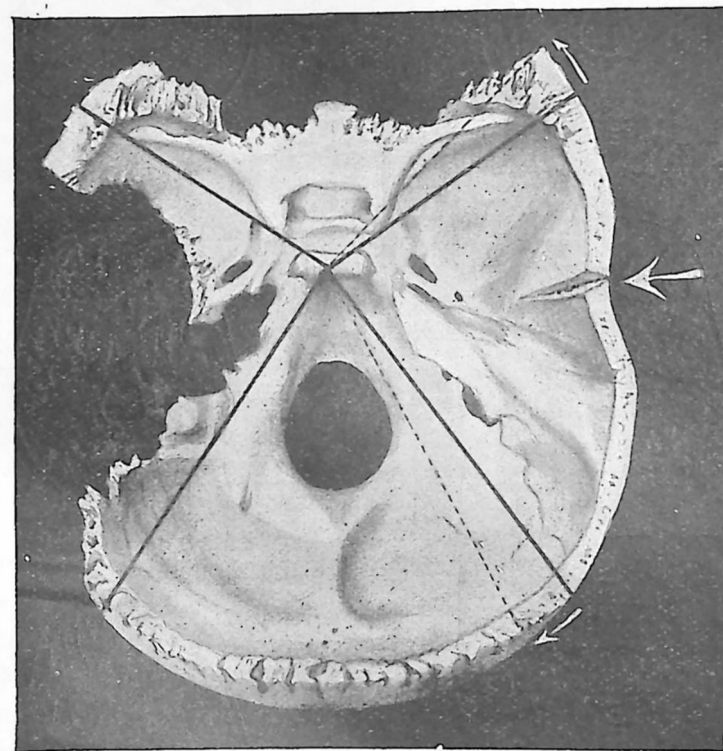
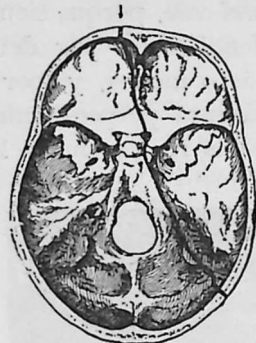


Fig. 12. — Esquema que demuestra el aplastamiento de la curva horizontal y la separación de los contrafuertes, por la acción de un choque que obra sobre la región temporal

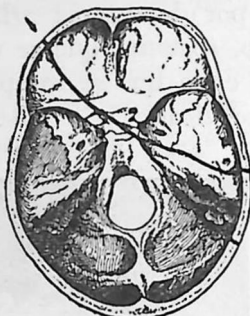
no reconoce otra causa, formula FÉLIZET, que «la facilidad relativa con que el sistema de las curvas horizontales y de las piezas de resistencia que les sirven de apoyo, se presta a la depresión, cuando tiene lugar un choque». Así, pues, en el límite de la elasticidad de la pared del cráneo, la fractura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

Peñasco, pieza órbito-esfenoidal, cada uno de estos arbotantes posee, además de regiones muy sólidas, puntos débiles que son sitios de elección para las fracturas. La raíz y el extremo anterior del

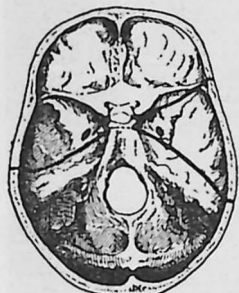
ala mayor del esfenoides, son especialmente frágiles. El punto débil del peñasco corresponde al fondo del conducto auditivo externo,



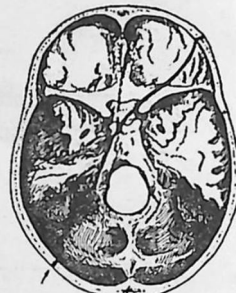
Choque frontal mediano



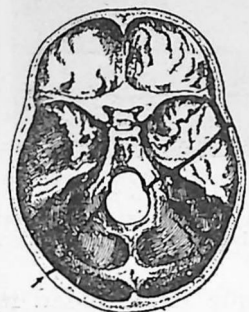
Choque frontal lateral



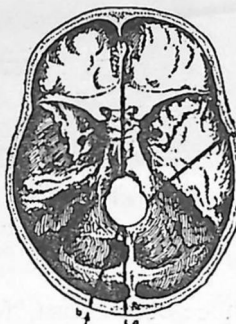
Choque lateral en la región temporal



Choque lateral en la región mastoidea



Choque sobre el occipucio lateral



Choque sobre el occipucio posterior

Fig. 13. — Cuadro sinóptico que resume las diversas direcciones de una fractura basal según donde haya ocurrido el choque

donde se encuentran la caja del tímpano, el caracol, el agujero carotídeo y la excavación formada por la fosa yugular.

Este es el sitio ordinario de la *fractura transversal del peñasco* o *fractura perpendicular al eje*, que se observa sobre todo en las *fisuras del departamento posterior propagadas al medio*. Entre estas fracturas de la base que interesan el occipital, debemos mencionar un tipo

muy importante (mírese la fig. 14): trátase de una fractura posteroanterior, paramedia, notable por su habitual gravedad (los casos observados por RICARD, LEJARS, Gerardo MARCHAND, QUÉNU y nosotros, terminaron en pocas horas por la muerte) y por el hecho de que muy a menudo es relativamente pequeña la violencia traumática que la determina (simple caída hacia atrás, caída del indi-

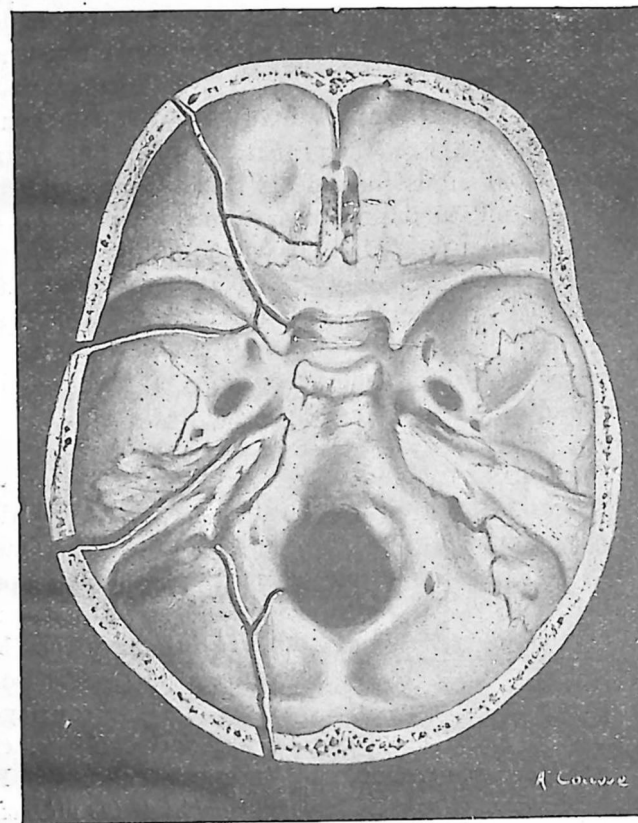


Fig. 14. — Esquema que demuestra los tipos esenciales de fracturas de la base

viduo que estando de pie viene a chocar con el occipucio contra el suelo). Las *fracturas paralelas al eje del peñasco* acompañan de ordinario a las *fracturas circunscritas del departamento medio* y se presentan como consecuencia de un traumatismo dirigido contra la región parietotemporal: la línea de fractura pasa por delante del agujero auditivo externo, siguiendo el borde anterior del peñasco, abriendo con la mayor frecuencia el oído medio y llegando al agujero rasgado anterior. Existe, por último, una tercera variedad: las *fracturas oblicuas* del peñasco (TRÉLAT), tipo raro, que dividen oblicuamente el peñasco hacia su base, atravesando las células mastoideas.

3.º — FRACTURAS LIMITADAS A LA BASE

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

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

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

La teoría del *contragolpe* o de la *propagación de las vibraciones por las paredes* del cráneo, se funda en un fenómeno físico. Un cuerpo que choca con otro, le imprime una conmoción que se propaga a todas las moléculas a partir del punto percutido. Si el cuerpo golpeado es una esfera, se produce una serie de oscilaciones alternativas de acortamiento del diámetro paralelo a la línea de percusión y de alargamiento del diámetro perpendicular. Ahora bien, el cráneo ha sido comparado a un esferoide, en el cual la transmisión de las vibraciones se realiza como en una esfera de paredes elásticas. Pero así como la bóveda es toda ella de casi igual resistencia, no ocurre lo mismo en la base, cuyo espesor y cohesión son muy desiguales. Se comprende, pues, que el hueso pueda quedar intacto en el sitio percutido: la conmoción se propaga y pone en vibración el resto de la pared; los puntos de la caja ósea, cuya resistencia es inferior al

movimiento comunicado, se fracturan a distancia como si hubiesen sido heridos mediatamente. Por consiguiente, la posibilidad de las fracturas por contragolpe se funda en la *desigual solidez del cráneo*; es necesario añadir la condición de la anchura del cuerpo vulnerante. Si la superficie de percusión es estrecha, el hueso cede en el punto golpeado; pero si el choque se realiza sobre una superficie ancha, la fuerza viva se propaga por toda la armazón ósea, rompiendo los puntos frágiles. Estos puntos de menor resistencia son principalmente las protuberancias orbitarias y la *lámina cribosa del etmoides*.

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

§ 4.º FRACTURAS INDEPENDIENTES POR AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA. — Cuando un proyectil de gran fuerza viva penetra en la bóveda craneana, puede producir en la base lesiones independientes o aisladas: MESSERER ha reunido 17 casos. Estas lesiones indirectas se explican por la *teoría de la presión hidrostática* de KOCHER, fundada en el principio de PASCAL; una bala que penetra en el cráneo produce un aumento brusco de la presión intracraneana, cuya presión se transmite igualmente sobre toda la pared rompiéndose los puntos frágiles. La prueba es clara: dispárcese un fusil sobre un cráneo vacío y se producirán simplemente orificios de entrada y salida; pero si se dispara sobre un cráneo lleno, se producirán fracturas indirectas y la substancia nerviosa sale por los orificios.

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

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

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

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

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

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

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

2.º **Síntomas de las fracturas de la base.** — No pudiendo en la base del cráneo procederse a la exploración directa, sólo tendremos conocimiento de sus fracturas por *síntomas indirectos o distantes*, que traducen exteriormente la lesión ósea profunda. Nosotros las clasificamos en tres grupos: 1.º, aparición, en ciertos puntos distantes del traumatismo, de *equimosis* debidas a infiltraciones sanguíneas procedentes del sitio de la fractura y que paso a paso van avanzando hasta las regiones superficiales; 2.º, *salida de líquido céfalorraquídeo*, de sangre o de masa cerebral por cavidades que se hallan en las cercanías de la base; 3.º, *trastornos funcionales de los nervios*

craneales que atraviesan agujeros o cavidades de esa base y son directamente interesados por la línea de fractura. En la actualidad puede añadirse una cuarta indicación, puesta de manifiesto por TUFFIER y MILLIAN, que consiste en la presencia de sangre en el líquido céfalorraquídeo extraído por medio de la punción lumbar.

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

a) La equimosis subconjuntival es la más clara y frecuente: procedente de un foco de fractura del departamento superior o del medio, la sangre se infiltra en el tejido celular de la órbita (donde produce en casos raros un voluminoso derrame retrobulbar con exoftalmía); luego invade el tejido subconjuntival bulbar primero, y detenida durante cierto tiempo por la aponeurosis palpebral, aparece tardíamente debajo de la conjuntiva palpebral. No se deben confundir estas equimosis del bulbo y del párpado, de color rojo vivo, con las equimosis «en forma de anteojos», violetas y negruzcas subcutáneas palpebrales (ojo azul, amoratado). Asimismo, la aparición de una equimosis subconjuntival no implica necesariamente la existencia de fractura del cráneo: sólo es significativa cuando resulta de un choque que ha obrado en un punto apartado de la órbita, pues puede ser consecutiva a la simple contusión de los vasos de la conjuntiva o de la órbita.

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

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

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

§ 2.º SALIDA DE SANGRE, DE LÍQUIDO CÉFALORRAQUÍDEO O DE SUBSTANCIA CEREBRAL POR LAS CAVIDADES O AGUJEROS DE LAS PROXIMIDADES DE LA BASE. — I. *Flujos de sangre.* a) *Otorragia.* — El flujo de sangre por el oído (*signo de Laugier*, que lo describió en 1845) reconoce tres causas: a veces, la rotura del tímpano y de la mucosa de la caja simultánea con una fractura; de ordinario la rotura del mismo peñasco, y excepcionalmente, la lesión de los vasos que rodean al peñasco. Es común que se presente por un solo oído, el del lado herido. Cuando está aislado y es poco abundante, este síntoma, como ha demostrado CHASSAIGNAC, sólo tiene un valor relativo: un choque

contra la parte lateral del cráneo puede ir seguido de otorragia ligera debida a una simple rotura del tímpano, sin fractura; una caída sobre el mentón, con hundimiento del conducto auditivo externo por el condilo del maxilar, puede también inducir a error de diagnóstico, que se evita explorando, por los movimientos de la mandíbula, la sensibilidad y la integridad de la pared del conducto auditivo.

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

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

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

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

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

§ 3.º PRESENCIA DE SANGRE EN EL LÍQUIDO CÉFALORRAQUÍDEO. — La existencia de sangre en el líquido céfalorraquídeo extraído por medio de la punción lumbar, sin llegar a ser un síntoma constante (pues no se observa en los casos en que la hemorragia se efectúa en el exterior de la duramadre) es un hecho de importancia que es útil comprobar, según han demostrado TUFFIER, MILLIAN y nosotros mismos. El interés práctico de la punción lumbar se demuestra, sobre todo, en los casos dudosos y complejos, en las fracturas basales sin síntoma objetivo apreciable, en aquellas en que los signos resultan...

velados por la conmoción cerebral (por ejemplo, en los borrachos comatosos que han sido heridos en la cabeza y que son llevados al hospital sin dato alguno).

Desgraciadamente, este signo tiene un valor restringido, puesto que un traumatismo craneal de cierta intensidad puede ir acompañado de hemorragia en el espacio subaracnoideo sin existir fractura. Por último, puede faltar en el caso de hematoma voluminoso que queda por fuera de la duramadre, no yendo la fractura craneal acompañada de desgarró de las meninges ni de contusión cerebral. Por tanto, sólo se trata de un dato más que únicamente adquiere valor decisivo por concordancia y por la asociación con los otros síntomas. Por otra parte, este signo es impotente para establecer la distinción entre las hemorragias traumáticas y las hemorragias médicas intraventriculares o meníngeas.

El color del líquido céfalorraquídeo es más o menos obscuro; a veces es claramente sanguinolento, y en algunas ocasiones simplemente rosado o amarillento. En los casos de hemorragia mínima, y en las primeras horas, puede ocurrir que la sangre no se haya mezclado aún con el líquido céfalorraquídeo y que éste sea claro; luego, a medida que se mezcla, va tomando un tinte más y más obscuro; a menudo sólo resulta francamente hemorrágico a las doce o veinticuatro horas después del traumatismo; más tarde adquiere un color rosado, que pasa después a amarillento, y por último, se clarifica.

La punción lumbar en las fracturas del cráneo no constituye, por lo demás, un simple medio de diagnóstico: practicada en serie (método de Quénu), tiene indicación pronóstica (ya que la saturación sanguínea es proporcional a la abundancia de la hemorragia), y un valor terapéutico de decompresión de los centros que nosotros hemos demostrado por nuestras observaciones clínicas. Es muy probable, como cree QUÉNU, que la punción lumbar, además de sus efectos decompresores, posea otra acción, disminuyendo, por ejemplo, la irritación producida por la presencia de sangre, o los accidentes de intoxicación cerebral ocasionados por su reabsorción. Nosotros hemos repetido hasta ocho y diez veces esas punciones lumbares, practicando una diariamente, o espaciándolas más, dejando entre una y otra un intervalo de dos o más días, según la indicación sintomática; evacuamos de 10 a 20 centímetros cúbicos; hemos visto ir disminuyendo paulatinamente el número de glóbulos rojos: después de cada punción resulta evidente la mejoría, el coma se atenúa o disminuye la agitación del herido; y los vómitos y la cefalea resultantes de la hiperpresión del líquido céfalorraquídeo desaparecen.

§ 4.º PARÁLISIS DE LOS NERVIOS CRANEALES. — Los nervios craneales (fig. 15) pueden ser lesionados, en una fractura de la base, ya de un modo primitivo, por la hendidura que los alcance en el agu-

jero o en el conducto óseo que atraviesan (en cuyo caso la parálisis es precoz), ya secundariamente por la compresión del conducto óseo y la formación del callo (entonces la parálisis es tardía y permanente).

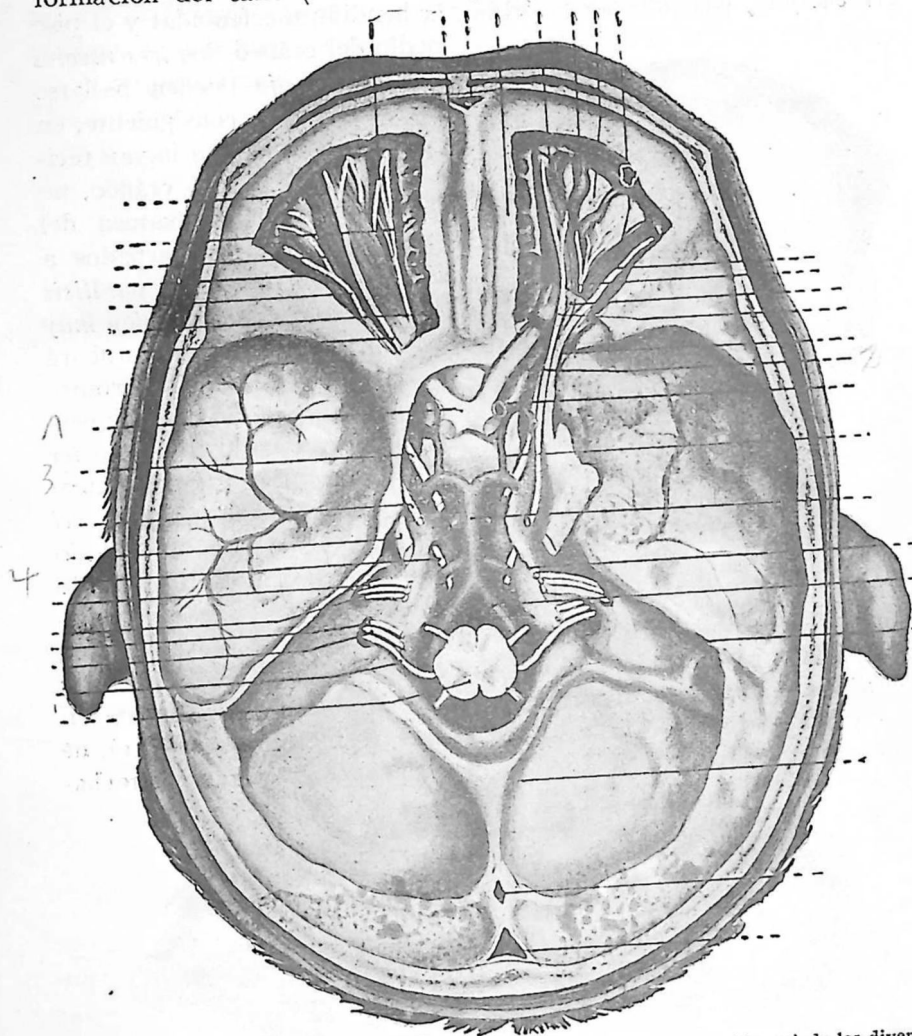


Fig. 15. — Base del cráneo en la cual se puede comparar el esquema (fig. 14) de los diversos trazos de fractura y de las lesiones de los nervios craneales que de ellos pueden resultar. Orden de frecuencia; motor ocular externo, facial, auditivo, óptico, motor ocular común y patético.

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

El facial (fig. 16) y el auditivo son los más a menudo interesados, y su parálisis indica una fractura del peñasco. Los síntomas varían según el sitio en que reside la lesión del facial; si el nervio se halla afecto en el conducto auditivo interno, antes del ganglio geniculado, se observa una parálisis del velo del paladar, de la úvula (GUYON) y

del orbicular de los párpados (TERRIER); si la lesión del facial es en el acueducto, más allá del ganglio geniculado, el velo del paladar no está paralizado. En el largo trayecto que va *del globo ocular al istmo del encéfalo*, pasando por la órbita, la hendidura esfenoidal y el piso

medio del cráneo, los *tres nervios motores del ojo* pueden hallarse interesados. Por consiguiente, en todos los heridos que hayan recibido un golpe en el cráneo, no hay que omitir el examen del ojo, separando los párpados a menudo edematosos. *La parálisis del VI par es de observación muy frecuente*: entonces se comprobará la existencia de un importante *estrabismo interno*, lo cual demuestra que hay parálisis del *motor ocular externo* (fig. 17); constituye un signo cierto de *fractura del vértice del peñasco*; es un indicio de pronóstico ocular malo, puesto que, excepto en los casos de hematoma que se reabsorbe (BROCA

y DESPLATS han mencionado unos 10 casos), la lesión es muchas veces definitiva. El motor ocular externo es vulnerable, principalmente en su segunda porción: «ésta, nos dice PANAS, forma un asa vertical, de concavidad anteroexterna, que rodea al peñasco y abraza estrecha-

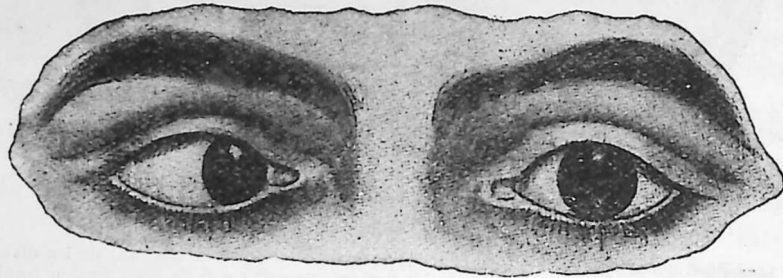


Fig. 17. — Estrabismo convergente por lesión del motor ocular externo del lado derecho

mente el ángulo superior de éste, cerca de su vértice: nada separa el tronco nervioso del hueso, excepto el periostio y en la parte más baja el seno petroso inferior; a nivel del reborde o arista aguda de éste, el nervio se insinúa debajo del seno petroso superior, siendo en este punto donde se halla más íntimamente relacionado con el esqueleto.» Por eso *la parálisis del motor ocular externo se observa a menudo en las fracturas del peñasco*: radica en el lado de la lesión y comienza,



Fig. 16. — Fractura de la base con parálisis del facial en el lado derecho

de ordinario, poco después del traumatismo, siendo, comúnmente, definitiva.

En algunos casos, más raros, puede observarse que la parálisis del III o IV par complica la parálisis traumática del oculomotor externo, y esto indica entonces una fractura más extensa del piso

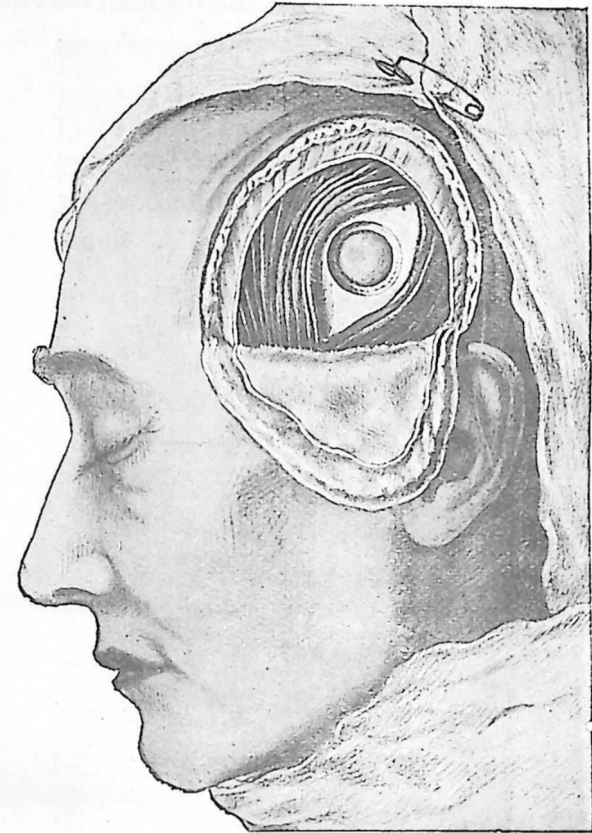


Fig. 18. — Operación intermúsculotemporal de Cushing

Descenso del colgajo cutáneo y aponeurótico: disociación fascicular del músculo: véase en la figura la zona de trepanación temporal

medio del cráneo o la existencia de una hemorragia importante. Puede estar lesionado también el nervio del IV par, nervio muy frágil, que inerva el músculo oblicuo mayor, vecino del motor ocular externo y que, como aquél, rodea la arista superior del peñasco: cuando el sujeto mira hacia abajo, se comprueba que está afecto de parálisis con *diplopia homónima*. Las relaciones del III par con el peñasco son menos íntimas, pero puede estar lesionado en los casos en que la fractura de la base se irradia hasta la fisura esfenoidal o hasta el agujero óptico, en cuyo caso hay ptosis del párpado superior; si éste se levanta, puede observarse que el ojo está desviado hacia fuera por

el músculo recto externo, indemne, y ligeramente hacia abajo por el oblicuo mayor, a su vez intacto; como consecuencia de la lesión del agujero óptico, puede comprobarse la disminución de la agudeza visual. Finalmente, una fractura de la base puede complicarse con perturbaciones de la vista por lesión de uno o de los dos *nervios ópticos*: nos hallamos entonces en el caso de un traumatismo del cráneo que afecta el reborde orbitario y la región anterolateral del cráneo.

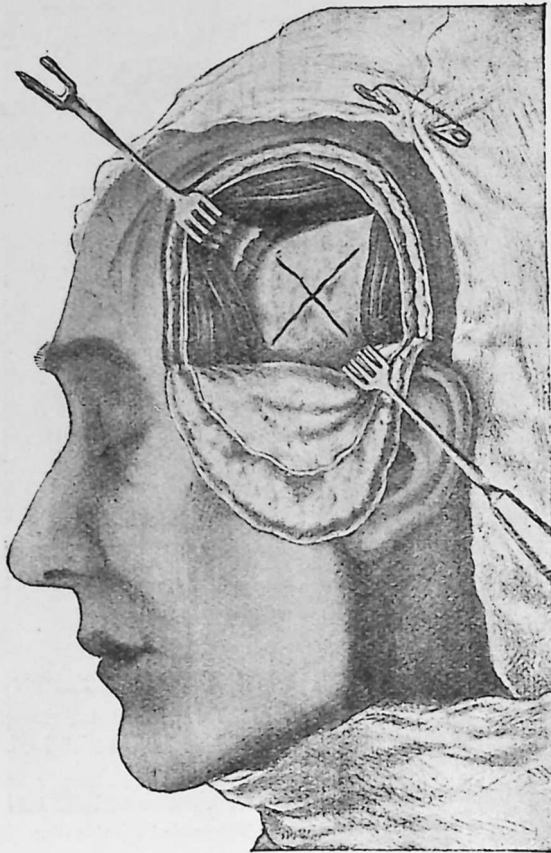


Fig. 19. — Operación intermúsculotemporal de Cushing
Ensamblamiento de la brecha ósea e incisión crucial de la duramadre

3.º **Tratamiento.** — Los recursos y métodos medicamentosos de los cuales no debe prescindirse consisten en la desinfección de la boca, nariz y oído, es decir, de las cavidades de donde puede provenir la contaminación, y la colocación de una vejiga con hielo en la cabeza para descongestionar los centros. Pero a todo ello debe agregarse el desagüe *temporal* o *permanente* del espacio subaracnoideo: el primero se realiza por la *punción lumbar*, repetida, método francés clásico, que QUÉNU tuvo el mérito de inaugurar; el segundo, por la *trepanación de decompresión y de desagüe*, con incisión de la duramadre, regla-

mentada por CUSHING desde 1908 y recomendada por VINCENT en 1909. Esta trepanación se practica en la *fosa temporal*, sitio de elección, puesto que desagua el espacio subaracnoideo *por el punto declive* y abre la bóveda *en la zona de menor espesor*; al mismo tiempo que evacua la sangre derramada y detiene la presión, por la substracción del núcleo importante del líquido céfalorraquídeo y su desagüe insen-

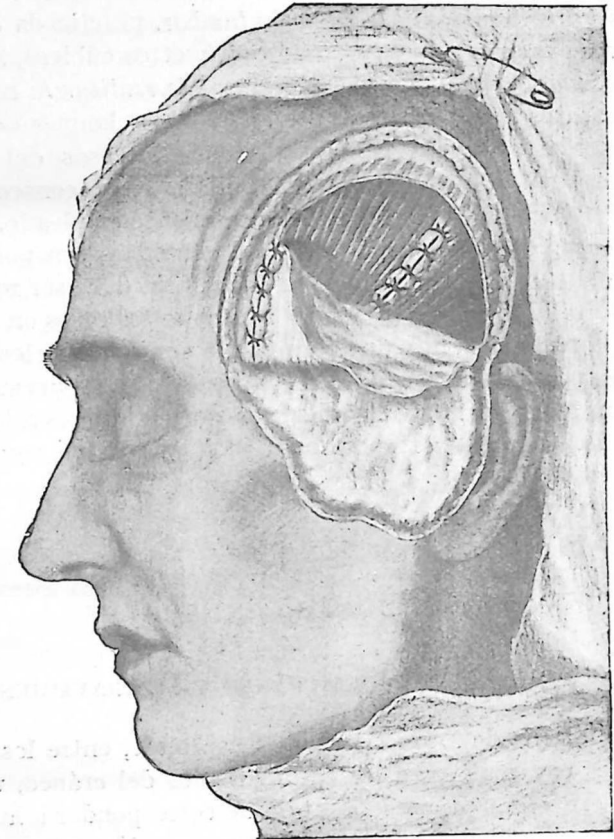


Fig. 20. — Operación intermúsculotemporal de Cushing
Sutura del músculo y de la fascia

sible hacia el tejido celular de la fosa temporal, tiene la ventaja de *comprobar la lesión posible de la meningea media*; es necesario, además, para llegar al hueso, la *disociación de las fibras del músculo temporal*, operación *intermúsculotemporal* de Cushing, lo que previene la hernia cerebral: debe ser bilateral.

El valor de esta intervención *sistemática, preventiva*, se discute todavía: nosotros estamos de acuerdo con las reservas que sobre este particular hacen LECÈNE, DELBET y QUÉNU, puesto que en seis operaciones que hemos practicado siguiendo el método de Cushing, hemos

tenido cuatro defunciones: verdad es que se trataba de casos graves, en los cuales se operó hallándose el paciente en pleno coma, por lo que creemos que, excepto en el caso de indicación precisa proporcionada por los signos de *importante hipertensión intracraneana*, o por edema cerebral (*cuando la punción lumbar no indica más que la hipertensión del líquido cefalorraquídeo*, lo que demuestra el *bloqueo* por el edema agudo cerebral, que corta la comunicación entre los espacios encefálicos y los raquídeos), la *punción lumbar*, practicada «en series» por sucesivas evacuaciones de 15 a 20 centímetros cúbicos, *sigue siendo el medio, más sencillo y menos peligroso, de realizar la compresión*. En algunos casos (especialmente después de los choques occipitales) existen desórdenes de los centros (lesiones intensas del encéfalo, hemorragias basílicas, contusión del bulbo), cuya consecuencia es la muerte inevitable, sea cual fuere el tratamiento empleado. Las estadísticas que engloban hechos de desigual gravedad, son poco demostrativas. CUSHING, cuya autoridad en la materia debe ser reconocida, opone la mortalidad media de 12 por 100, para los casos en que se ha practicado la trepanación, y una cifra del 50 por 100 para los enfermos no tratados por la subtemporal decompresiva; pero nuestras cifras medias, para los casos no trepanados, son muy inferiores a la mortalidad que indica CUSHING: 12 por 100 a 30 ó 35 por 100 según la gravedad del traumatismo.

ARTÍCULO III

COMPLICACIONES CEREBRALES

DE LOS TRAUMATISMOS DEL CRÁNEO Y SU TRATAMIENTO

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

Es necesario distinguir: 1.º, los *accidentes primitivos* causados por *lesiones mecánicas* simultáneas del trauma óseo (hundimientos, conmoción y contusión cerebrales) o que sobrevienen después de un plazo de algunas horas (compresión por un derrame sanguíneo); 2.º, los *accidentes secundarios o infecciosos* que son producidos por la infección del foco de fractura propagada a las meninges y al cerebro (meningoencefalitis y abscesos del cerebro); 3.º, los *accidentes terciarios*, cuyo origen se encuentra en los residuos patológicos del traumatismo o de la infección, que son de *naturaleza cicatricial* y que se manifiestan al cabo de más o menos tiempo, con frecuencia después de meses y de años, cuando se podía creer al enfermo más o menos completamente cura-

do (cefalalgias, parálisis tardías, epilepsia traumática, trastornos psíquicos). Lesiones *mecánicas*, lesiones *infecciosas* y lesiones *cicatriciales*: he aquí, pues, las tres causas de las complicaciones encefálicas de los traumatismos del cráneo.

I. — ACCIDENTES PRIMITIVOS

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

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

I.º CONMOCIÓN CEREBRAL

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

Sintomatología. — A consecuencia de un golpe o de una caída, un herido puede experimentar aturdimiento, zumbidos de oído o desvanecimiento; sus piernas se doblan y cae; la cara palidece, pero pasados algunos minutos, un cuarto de hora o media hora, vuelve en sí: ésta es la *forma ligera* de la conmoción. Otro, queda tendido sin movimiento: la resolución muscular es completa, pues levantando los

miembros vuelven a caer inertes; la cara está pálida, pero las facciones inmóviles y regulares no presentan ninguna desviación paralítica; la sensibilidad general y especial están abolidas y los párpados cerrados cubren el globo ocular inmóvil, con las pupilas dilatadas e insensibles a la luz. Si se trata de hacer beber al enfermo, las bebidas no son deglutidas y se corren hacia las comisuras de los labios. Hay incontinencia de las materias fecales y de la orina. Podría creerse que las funciones vitales se han extinguido en ese herido, si no fueran su respiración débil y lenta, reforzada de vez en cuando por algunas inspiraciones suspiriosas más profundas (que toman a veces el tipo de Cheyne-Stokes) y su pulso irregular, depresible, *notablemente lento* (40 a 50 pulsaciones por minuto). Tal es la *forma grave* de la conmoción, que, en los casos fulminantes, se acentúa y ocasiona la muerte por síncope cardíaco y respiratorio.

En los casos favorables, se ve que los accidentes van perdiendo gradualmente su intensidad: el pulso se hace más frecuente y más lleno; si se pellizca al enfermo se queja o aparta la mano; si se le llama en alta voz responde con palabras ininteligibles, gruñidos; las bebidas, llevadas hasta el fondo de la boca con una taza o pistero de cuello largo, son deglutidas; el estreñimiento y la retención urinaria deben vigilarse en este momento, así como la agitación delirante, especialmente durante la noche. Sensibilidad primero, luego motilidad y en último término facultades intelectuales, tal es el orden de retorno de las funciones nerviosas; este retorno es lento y a menudo se ven persistir trastornos de la memoria, vértigos y desvanecimientos.

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

I. *Teoría de la trepidación encefálica.* — Desde la famosa autopsia del prisionero que se mató, golpeándose la cabeza contra una pared, y en el que LITTRE, en 1705, no descubrió alteración alguna del cerebro, se atribuyó a una *vibración* o *estremecimiento del encefalo*, sin lesión material, esa inhibición brusca del funcionalismo de los centros nerviosos que caracteriza la conmoción. Por la influencia, se decía, de los movimientos vibratorios que el choque imprime a las paredes craneanas, la masa cerebral contenida, pulposa y delicada, sufre una especie de compresión en su substancia, o una *conmoción* o *estremecimiento* en su tejido: en apoyo de esta teoría se invocaba el insignificante experimento de GAMA, demostrando que en un matraz de vidrio lleno de cola y de un retículo de hilos coloreados, los hilos son desviados cuando se imprime un choque al recipiente.

II. *Teoría del choque céfalorraquídeo.* — DURET ha fundado sobre hechos anatomopatológicos precisos, y sobre una experimentación rigurosa, la *teoría del choque céfalorraquídeo*: según él, la *detención brusca*

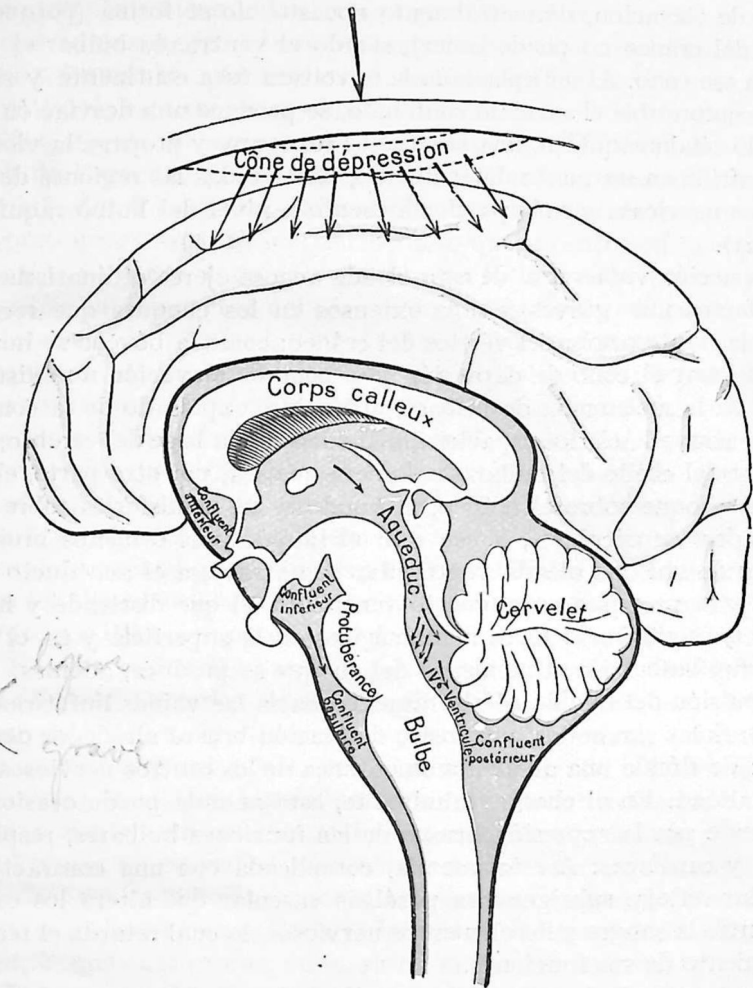


Fig. 21. — Esquema que demuestra la formación del cono de depresión y la acción percutora de la oleada céfalorraquídea sobre el cuarto ventrículo y hacia los confluente, peritubulares y periprotuberanciales.

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

del funcionalismo encefálico sería producida por el intermedio del líquido céfalorraquídeo, que transmite la acción vulnerante a las regiones de los centros nerviosos capaces de producir todos los fenómenos observados: es el «golpe de ariete».

En el momento de una caída de cabeza o como consecuencia de

un golpe sobre el cráneo, se produce, a nivel del punto percutido, un cono de depresión, y en el extremo opuesto del eje de percusión, un cono de elevación. Cuando el traumatismo obra sobre la región frontal, ese cono de elevación, diametralmente opuesto, no se forma (porque la base del cráneo no puede ceder), siendo el ventrículo bulbar el que figura ese cono. Al ser aplastada la envoltura ósea continente y siendo incompresible el encéfalo contenido, se produce una desviación del líquido céfalorraquídeo, una oleada que repercute y propaga la violencia, sufrida en un punto determinado, hacia todas las regiones de los centros nerviosos y más particularmente a nivel del bulbo raquídeo (fig. 21).

La acción vulnerante de esta oleada acuosa ejerce ordinariamente sus efectos más graves y más extensos en los choques que recaen sobre la frente o sobre el vértice del cráneo: como la bóveda se hunde para formar el cono de depresión y el cono de elevación no existe a causa de la resistencia de la base, el líquido, expulsado de la convexidad, afluye hacia los espacios aracnoideos de la base del cerebro, alrededor del cuello del bulbo. Cualquiera que sea, por otra parte, el sitio del choque sobre el cráneo, al hundirse los hemisferios sobre las cavidades ventriculares, hacen salir el líquido más o menos bruscamente; de ahí una oleada ventricular que atraviesa el acueducto silviano y se precipita en el cuarto ventrículo, al que distiende y hace estallar, produciendo focos hemorrágicos en la superficie y en el espesor del bulbo. En el momento del choque se produce, además, por la impulsión del líquido céfalorraquídeo hacia las vainas linfáticas de las arteriolas cerebrales, un exceso de tensión brusca alrededor de los vasos: de dónde una anemia momentánea de los centros nerviosos en su totalidad. En el choque fulminante, esta anemia puede ocasionar la muerte por la supresión brusca de las funciones bulbares, respiratorias y cardíacas. A esta anemia, complicada con una contractura vascular refleja, subsigue una parálisis vascular que altera los cambios entre la sangre y los elementos nerviosos, lo cual retarda el restablecimiento de sus funciones.

Por tanto, el choque céfalorraquídeo obra: 1.º, provocando, por el reflujo hacia las vainas vasculares de Robin, la anemia brusca de los centros, aumentada y sostenida por una contractura vascular refleja; 2.º, lesionando la substancia cerebral, ya por la percusión directa que ejerce la oleada acuosa, sobre todo a nivel de la base de los hemisferios y del suelo del cuarto ventrículo (de dónde la parálisis de los centros cardíacos y respiratorios), ya indirectamente por la decompresión que resulta a nivel del cono de elevación, del vacío creado en este punto y del aflujo de los líquidos sanguíneos y acuosos destinados a llenarlo (acción de ventosa). La hipótesis de la isquemia súbita de los centros ha sido sostenida también por FISCHER, que admitía una parálisis refleja de los vasos cerebrales comparable a la parálisis vasomo-

triz que GOLTZ producía en las ranas mediante un golpe en el abdomen. Por otra parte, de acuerdo con los resultados experimentales de DURET, algunos hechos clínicos demuestran la existencia, en los sujetos que han sucumbido con los signos de una conmoción, de lesiones que interesan, ya el hemisferio (apoplejías capilares indicadas por SANSON, CHASSAIGNAC y NÉLATON), ya el bulbo (hemorragia y desgarramiento bulbar en un caso de conmoción fulminante observado por DUPLAY).

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

Pero los progresos de la técnica histológica y el método de GORGI han permitido un análisis más profundo y detenido: el tejido nervioso de los centros no sufre un simple choque mecánico; sus delicados elementos celulares y las fibras presentan alteraciones microscópicas de degeneración. SCHMAUS, BIKELES, BUDINGER y SCAGLIOSI han establecido este nuevo punto de interés, ya por las lesiones inmediatas del cerebro conmocionado, ya por las alteraciones celulares tardías que resultan de la evolución de esas lesiones.

Resumiendo, gracias al conjunto de estos trabajos, la patogenia de la conmoción está en la actualidad muy bien estudiada. Un choque

que actúe sobre el cráneo, obra: 1.º, *directamente* por la proyección del cerebro contra la caja craneana y por la vibración que, de la pared, se propaga a la masa encefálica; 2.º, *indirectamente*, por la acción percutora del choque céfalorraquídeo que, especialmente en ciertos golpes dados en la parte alta del cráneo, lesiona gravemente el bulbo y afecta, desde luego, los centros cardíaco y respiratorio que allí se encuentran. En los casos en que el agente vulnerante son los proyectiles de gran deflagración, se trata menos de un choque que de la sucesión de una onda compresiva primero, decompresiva después, con separación de más de 1 atmósfera, en una fracción de segundo, lo que basta para explicar las roturas vasculares: de esta manera la conmoción se aproxima, al parecer, a los accidentes debidos a la *decompresión brusca*, en la llamada «enfermedad de los cajones». Esto por lo que se refiere a la parte mecánica de la cuestión. En cuanto a la fisiología patológica, parece que, en efecto, intervienen múltiples condiciones: ante todo, la anemia súbita de los centros, producida por vía refleja como cree FISCHER (y la asimilación del choque cerebral con el choque abdominal nos parece muy legítima); luego, las lesiones también del tejido nervioso (apoplejías capilares, pequeñas hemorragias intersticiales y principalmente lesiones microscópicas de las células de los centros).

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

Tratamiento. — Silencio y reposo absoluto del herido. Cataplasmas sinapizadas en las extremidades; inyecciones subcutáneas de éter y posición con la cabeza baja; inyecciones de suero, si el pulso es pequeño, y respiración artificial si el centro bulbar parece paralizado.

Práctiquese la punción lumbar extrayendo una cantidad variable de líquido (10 a 12 centímetros cúbicos) y repítase esta pequeña intervención con más o menos frecuencia (cada día o a intervalos de dos o más días), según la indicación sintomática: estas sucesivas punciones permitirán observar que va disminuyendo el número de hemáties contenidos en el líquido céfalorraquídeo y bastante a menudo podrá apreciarse que los síntomas cerebrales van, al mismo tiempo, atenuándose poco a poco. Cuando el cerebro vuelve a funcionar, hay que temer la hiperemia; el hielo sobre la cabeza está entonces indicado si el pulso sigue creciendo; sanguijuelas en las mastoides, si la cara se pone vultuosa, y purgantes, cloral, y alcohol en los alcohólicos.

2.º CONTUSIÓN CEREBRAL

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

Anatomía patológica. — Las lesiones radican con preferencia en los hemisferios y ocupan la corteza gris, más delicada y vascular. Después de la corteza, lo más frecuentemente contuso es el suelo del cuarto ventrículo. La contusión se presenta en dos formas: 1.º, las *lesiones hemorrágicas*; 2.º, las *lesiones destructivas*.

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

Las *lesiones destructivas* se explican por la tenuidad del tejido encefálico, cuyas fibras y capas de células son desorganizadas por el choque y las extravasaciones sanguíneas. La dislaceración de la substancia nerviosa lo transforma, en los casos de hundimiento esquirroso grave, en una especie de papilla sanguinolenta, de color rojo obscuro, contenida en focos irregulares, cuyas paredes están acribilladas por derrames miliare. El cerebro, lo mismo que la me-

dula, puede degenerar tras un traumatismo violento, sin lesiones de los tegumentos o de la cubierta ósea del eje cerebroespinal. Entonces se constituye un foco necrótico, a menudo extenso.

Mecanismo. — La contusión cerebral se produce de dos maneras. Unas veces resulta del mismo traumatismo óseo directa o indirectamente: *directamente*, cuando la depresión de la bóveda a nivel del punto percutido o bien el hundimiento de los fragmentos, en el caso de una fractura con esquirlas, hieren el cerebro y sus cubiertas;

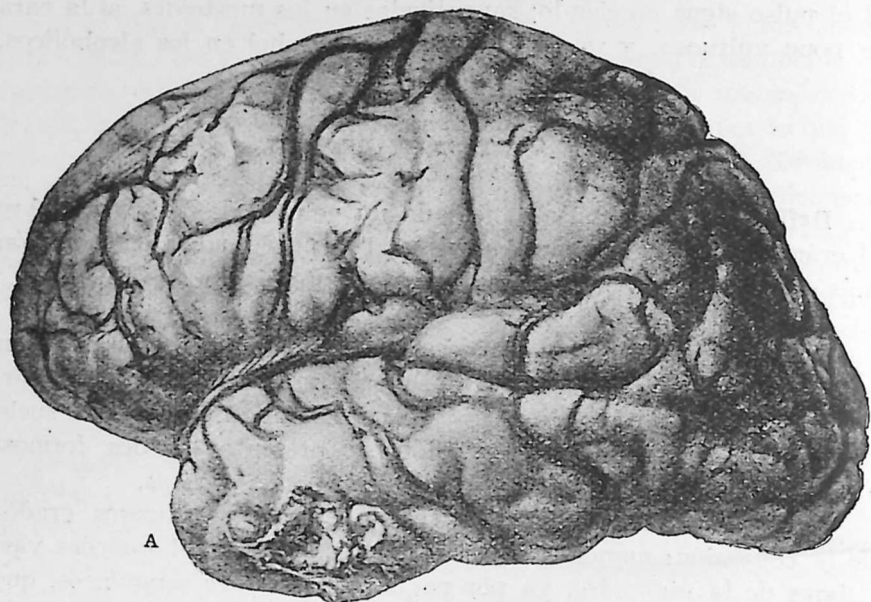


Fig. 22. — Contusión cerebral sin fractura del cráneo

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

indirectamente, cuando la masa encefálica recibe la contusión por contragolpe contra la pared y contra las aristas o rebordes que separan los pisos o departamentos de la base. Otras veces a ese traumatismo óseo se une la acción vulnerante del choque céfallo-raquídeo, que hemos estudiado a propósito de la conmoción cerebral: así se producen esos focos distantes de contusión hemorrágica que ocupan el conducto silviano, el ventrículo bulbar y principalmente su embudo inferior, los bordes de la abertura o agujero de Magendie y hasta el conducto central de la medula.

Síntomas y diagnóstico. — En la mayor parte de su extensión, la corteza cerebral permanece indiferente a las excitaciones o a las destrucciones: son las *zonas latentes*, establecidas por la clínica y la experimentación. A este nivel, una contusión cerebral, aun siendo

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

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

Curso. — Si el foco de contusión no se infecta, puede curar como el foco hemorrágico de una apoplejía cerebral, y así lo demuestran las investigaciones de ZIEGLER. Pero quedan *residuos cicatriciales*, cuyo conocimiento es importante desde el punto de vista del pronóstico de porvenir: está demostrado que, en el cerebro, las cicatrices tienen una tendencia especial, combinándose con lesiones de reblandecimiento y de encefalitis, a evolucionar progresivamente y de un modo insidioso. Así se forman esas esclerosis tardías, que son el origen de los *síntomas terciarios* que aparecen con frecuencia a largo plazo. Este tejido cicatricial se constituye sobre todo a expensas de los elementos conjuntivos; pero no se ajusta a la realidad decir, como lo hacen ciertos clásicos franceses, que los elementos nerviosos no toman en él parte alguna: TEDRSCHI acaba de demostrar lo contrario.

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

3.º COMPRESIÓN CEREBRAL

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

Síntomas generales. — Aparte de la acción local ejercida sobre las regiones comprimidas, un fragmento de la bóveda hundido, una hemorragia intracraneana, tienen una influencia a distancia sobre los demás puntos del sistema nervioso; DURET lo ha demostrado cumplidamente. En efecto, *reducen la capacidad del cráneo cuyas paredes son rígidas*: para dejarles sitio, el líquido raquídeo huye por su vía de escape vertebral; el líquido, al salir del punto donde se halla el cuerpo comprimente, permite a éste ejercer una acción inmediata sobre las partes subyacentes; la elevación de la tensión intracraneana se ejerce sobre las paredes vasculares, con lo que se determina una *anemia general* del encéfalo y los trastornos de *disminución funcional* que son su consecuencia. De este modo se explica que una *compresión local puede producir síntomas generalizados* cuando traspasa ciertos límites; según PAGENSTECHEK, la capacidad craneana, en el hombre, varía de 1,300 a 1,400 centímetros cúbicos; disminuida de 58 a 63 centímetros cúbicos, por término medio, sólo se observa *somnolencia*; de 70 centímetros cúbicos, el estado *soporoso*, y de 100 a 120 centímetros cúbicos, el *coma* y la *muerte* en algunas horas. Por otra parte, hay que añadir otros elementos que componen la hiperpresión intracraneana: tal vez una *hipersecretión refleja* del líquido céfalorraquídeo, seguramente un *edema cerebral*, sobre cuya importancia y precocidad ha insistido, con mucha razón, CUSHING.

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

I. *Trastornos cerebrales.* — Los hemisferios presiden a las funciones intelectuales, dirigen por la zona psicomotriz los movimientos voluntarios y reciben las impresiones sensitivas. Así, pues, se observan: 1.º, *trastornos intelectuales* (primero depresión, luego som-

nolencia y, por último, coma); 2.º, *trastornos motores* que, en el caso de una presión localizada, corresponden al centro comprimido (monoplejía o hemiplejía contralateral), y en el caso de una presión total se traducen por la resolución muscular; 3.º, *trastornos de la sensibilidad* (hemianestesia o anestesia completa).

II. *Trastornos bulbomedulares.* — El bulbo y la medula son el centro de los actos reflejos de las funciones circulatoria y respiratoria. A medida que crece la presión, la sensibilidad refleja desaparece de la periferia al centro y el reflejo de la córnea es uno de los últimos que persisten. El pulso *se retarda y debilita*, la *respiración disminuye más y más* y, finalmente, se detiene, siendo el bulbo el *ultimum moriens* de los centros nerviosos.

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

Mecanismo y variedades. — El hundimiento de un fragmento óseo o la presión de un derrame sanguíneo, son las dos causas esenciales de la compresión cerebral de origen traumático. También existe otra tercera causa, bastante más rara, que es la compresión por cuerpos extraños.

§ 1.º **COMPRESIÓN POR LOS FRAGMENTOS HUNDIDOS.** — Un fragmento plano, regular, desprovisto de esquirlas o aristas salientes, puede ser hundido en la cavidad del cráneo, sin determinar

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

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

HEMORRAGIAS DE LA MENÍNGEA MEDIA. *Sintomatología*. — Un herido, lesionado de ordinario en la región temporoparietal, se ha repuesto de la conmoción cerebral, pasajera; a veces, hasta ha faltado esa conmoción inicial y el sujeto ha podido levantarse, andar y reanudar su trabajo. Pero he aquí el carácter esencial, puesto en evidencia desde fines del siglo XVIII por el gran criterio clínico de J. L. PETIT: transcurrido algún tiempo (*intervalo lúcido, intervalo libre, freie Intervall* de los alemanes), después de una o varias horas, hasta de un día entero (en algunos casos el intervalo lúcido se pro-

longa excepcionalmente: ocho días, FORGUE; dos semanas, HANNA; cinco semanas, MEYER), el sujeto presenta signos de hemiplejía o de monoplejía de un brazo o de una pierna, *parálisis contralateral o cruzada*, es decir, que radica en el lado opuesto al punto lesionado (la *parálisis homónima, colaterale hemiplegie* de los alemanes, es una rareza que WIESMANN sólo ha registrado 7 veces en 257 casos). Poco a poco, los síntomas de compresión van generalizándose, el enfermo cae en el coma, el pulso se hace lento y la respiración estertorosa (el estertor es un ronquido ruidoso debido a la parálisis de los músculos del velo del paladar). Es clásico decir *que la pupila se dilata en el lado opuesto, midriasis contralateral*; pero, como hemos notado nosotros, este *signo de Griesinger* no es constante y muchas veces hemos visto que la midriasis unilateral correspondía al sitio lesionado; la estadística de WIESMANN demuestra, por el contrario, que, en 70 casos, 39 veces las dos pupilas estaban dilatadas y sin reacción, 7 estaban contraídas, 20 la pupila estaba dilatada en el lado del derrame y sólo 4 veces esta dilatación era contralateral. Si el derrame continúa, la muerte sobreviene por extinción de las funciones bulbares y por suspensión de la circulación y de la respiración. El *signo de Babinski unilateral* (si se excita la planta del pie, el dedo gordo se coloca en extensión) posee un valor de localización que no hay que despreciar, cuando existe: en un caso de FÉVEZ, concerniente a una fractura del cráneo en el lado izquierdo, con signo de Babinski del mismo lado, al ser practicada la trepanación en el lado derecho, esto es, en el opuesto a la lesión, se puso de manifiesto un vasto hematoma. La *debilitación progresiva* del pulso y de la respiración; la disminución de los reflejos, a veces la hipertermia considerable, o, al contrario, hipotermia por choque cerebral intenso, y la midriasis uni o bilateral (signos persistentes a pesar de la punción lumbar), forman un conjunto clínico que indica, sin duda alguna, la intervención de la hemostasia y de la decompresión.

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

El resultado de este desgarro arterial no es el mismo en el niño y en el adulto. En el niño, la duramadre está fuertemente adherida a la cara interna del cráneo; no se despegar, pero se desgarrar; la hemorragia tiende, pues, a salir al exterior, sin desprendimiento de la duramadre ni derrame extradural: esta regla, formulada por MARCHANT, sufre excepciones. En el adulto, la duramadre es separable del hueso en una extensión que mide cerca de 12 centímetros de lado:

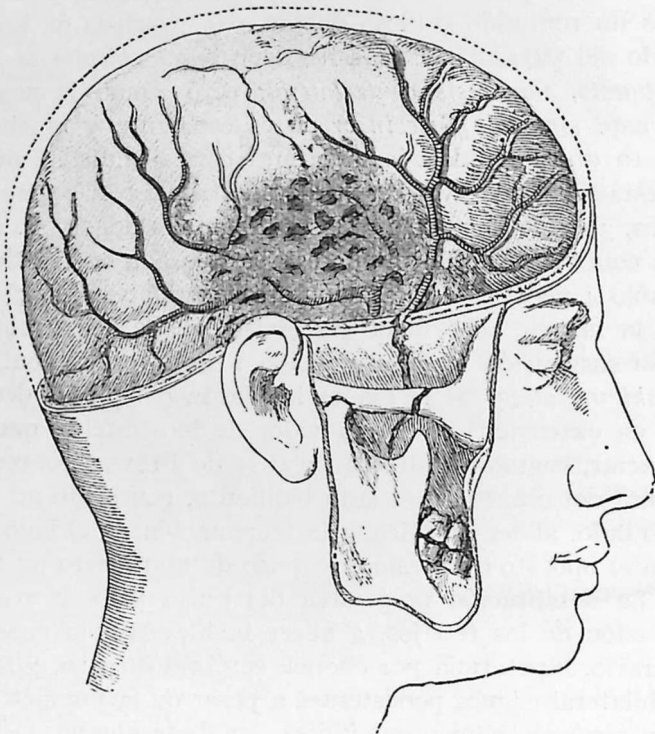


Fig. 23. — Desgarro de la arteria meníngea media por una fractura irradiada y formación del hematoma extradural

zona despegable, de MARCHANT. En esta zona de desprendimiento, la sangre se acumula entre el hueso y la duramadre (derrame extradural), en forma de un coágulo ancho, negruzco, formando «torta o bollo» o «casquete» (fig. 23), de 8 a 10 centímetros de alto y de 6 a 8 de ancho, adherente a la duramadre en sus partes profundas (tanto que en un caso reciente nos ha sido preciso emplear la cucharilla para limpiar esa membrana). El derrame comprende a menudo 120 a 125 gramos de sangre coagulada; se han visto también derrames de 250 a 300 gramos. KRÖNLEIN admite tres variedades de hematoma correspondientes a las tres ramas principales de la arteria: 1.º, el hematoma frontotemporal, que corresponde a la rama anterior; 2.º, el hematoma temporo-parietal, el más frecuente, que corresponde a la

media; 3.º, el hematoma parietooccipital, a nivel de la posterior (figura 23).

Cuando la duramadre no está solamente desprendida, sino desgarrada por la esquirla o la fisura, el derrame puede ser a la vez intra y extradural (fig. 24). Pero se puede también, sin desgarro de la membrana, encontrar, como nos ha acontecido, esos derrames subdurales; son debidos entonces, por la influencia de la contusión cerebral, a la rotura de los vasos de la piamadre, y, sobre todo, a esa red de venas voluminosas que desde la piamadre van hasta los senos.

Diagnóstico. — Cuando el intervalo libre está bien marcado, el diagnóstico es fácil. Se hace difícil cuando la conmoción inicial se continúa, sin intervalo lúcido, con la compresión cerebral del derrame, o cuando se ha de examinar un herido ya comatoso. Si la hemiplejía contralateral es bien precisada, la rotura meníngea es probable, y en la duda, el trépano decidirá el diagnóstico. Pero si se trata de un sujeto en plena resolución muscular, el caso se hace verdaderamente dificultoso: el pulso lento, pulso de la hiperpresión intracraneal, y el estertor, indican bien la compresión creciente; pero, ¿en qué lado se efectúa? Si se encuentran huellas exteriores del traumatismo, es necesario fundar en este hecho

el diagnóstico; pero si faltan, podría tenerse en cuenta el signo de Ortner y el signo de Ledderhose. Según ORTNER, los músculos respiratorios de la mitad del tórax opuesta a la lesión están poco o nada trastornados en su funcionalismo; pero OPPENHEIM ha notado que esta regla falta a menudo. Según LEDDERHOSE, se encuentra, en el lado correspondiente al derrame, estasis papilar.

Tratamiento. — La punción lumbar es un medio que sólo debe recomendarse cuando faltan los síntomas de probabilidad de una hemorragia circunscrita: podremos recurrir a ella en las hemorragias que acompañan a ciertas fracturas de la base del cráneo y en las cuales de ordinario la trepanación no produce brillante éxito. Es muy posible que los innegables resultados que en los casos a que nos referimos da la punción lumbar no sean debidos a la evacuación

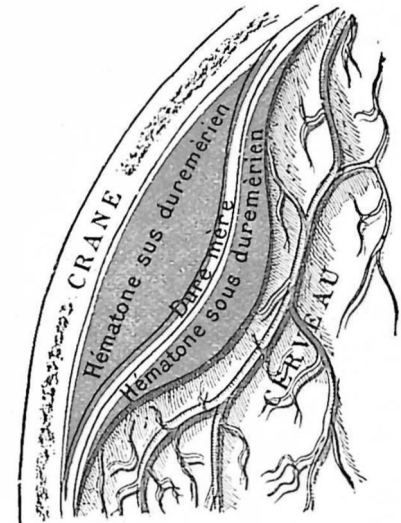


Fig. 24. — Esquema que demuestra las dos variedades; hematoma supradural y hematoma intradural o subdural.

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

del líquido y a la consiguiente disminución de la tensión intracraneal, sino, conforme supone QUÉNU, a la eliminación de sustancias tóxicas, originadas por la reabsorción de la sangre y de acción más o menos nociva para los centros nerviosos. Prescindiendo de los ca-

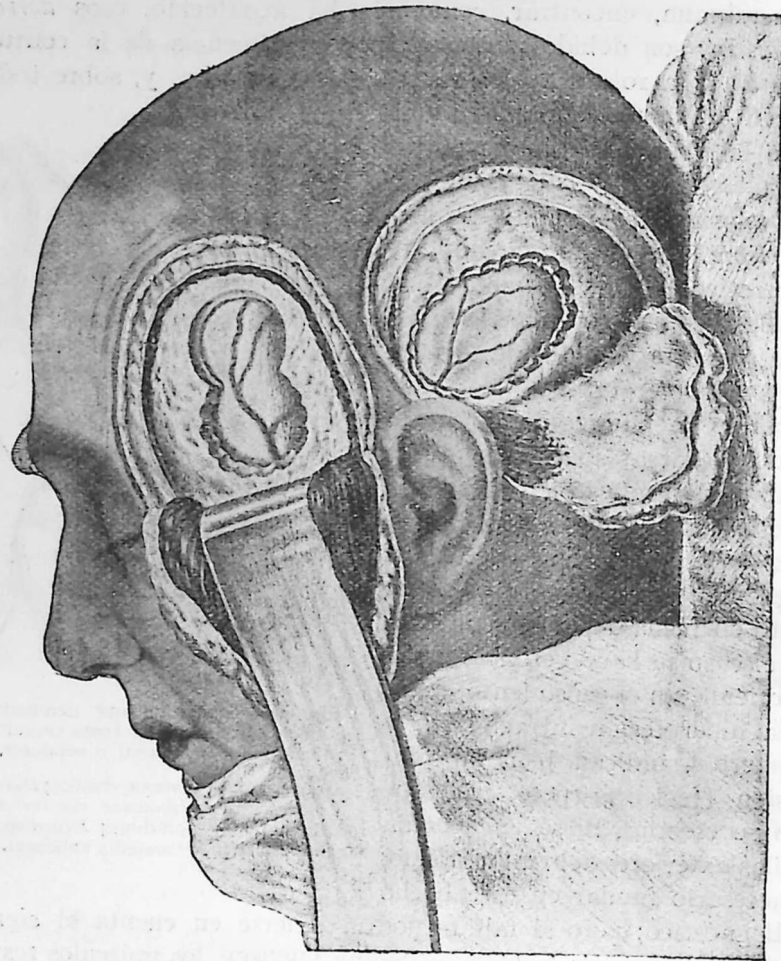


Fig. 25. — Hematoma extradural puesto al descubierto

Por rotura de la meníngea media: hematoma ténporoparietal y hematoma parietooccipital

sos de este género, lo que debe hacerse es evacuar la sangre, causa de la compresión cerebral, y luego ir en busca de la arteria para cohibir el origen de la hemorragia. Cuando se trate de hipertensión intracraneana progresiva, no hay que esperar que el coma se complete, pues los experimentos de FRAZIER y EISENBERG han demostrado que la abertura es fatal, a pesar de la intervención decompresiva, cuando han aparecido ya los síntomas graves de parálisis de los centros respiratorios y vasomotores.

La determinación del punto donde se ha de trepanar es muy insegura actualmente. Si hay una herida, se desbrida y se trepana a nivel de la misma. Si no hay herida ni lesión ósea aparente, el cirujano debe tener en cuenta las indicaciones siguientes, que se completan o se recortan: hemiplejía cruzada, si existe, o convulsiones o contracturas que corresponden a lesiones del hemisferio cerebral del lado opuesto; reflejo cutáneo plantar en extensión, signo de Babinski contralateral; midriasis unilateral del lado opuesto a la lesión; afasia en las lesiones del lado izquierdo; empastamiento de la región ténporoparietal. Se debe abrir el cráneo en uno de estos dos puntos: 1.º, punto de Vogt-Hueter (en la fosa temporal, en el vértice del ángulo formado por dos líneas, una horizontal que pasa a dos traveses de dedo por encima del arco cigomático, y otra vertical que pasa a un buen través de dedo por detrás de la apófisis frontal del hueso malar); 2.º, punto de Krönlein (en una línea horizontal que parte del borde superior de la órbita a 3 ó 4 centímetros por detrás de la apófisis orbitaria del frontal). Se evacua el foco supradural y se liga la arteria, se tuerce o se coge con unas pinzas de forcipresión. Si la duramadre no recobra su posición y el cerebro no recobra sus latidos, se sospechará una hemorragia subdural, por lo que se incidirá la duramadre. WIESMANN, reuniendo 110 trepanaciones por hemorragia de la meníngea media, registraba 74 curaciones. Nosotros hemos obtenido recientemente un brillante éxito en un caso de derrame supra e infradural: la misma noche el operado recobraba el conocimiento, y al día siguiente la hemiplejía había desaparecido.

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

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

II. — ACCIDENTES SECUNDARIOS O INFECCIOSOS

I.º HERNIA DEL CEREBRO

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

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

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

¿Cómo se produce esta complicación? En la mayoría de casos es innegable que se debe, como condición patogénica, a una hiperpresión intracraneal (es un verdadero glaucoma del cerebro) y como causa, a una infección más o menos circunscrita y más o menos profunda del cerebro y de sus cubiertas. Pero la guerra de 1914-1918, multiplicando las ocasiones de observación, nos ha demostrado que no todas las hernias cerebrales corresponden a esta forma *tardía, complicada de meningoencefalitis*, o de un *absceso cerebral* y de un *pronóstico siempre funesto*. Conforme ha indicado LERICHE, existen *hernias precoces postoperatorias*, menos voluminosas, no fatalmente progresivas y ordinariamente estacionarias y curables. Sin duda la *infección* no falta en absoluto entre las causas productoras, pero las condiciones *mecánicas* de estrangulación desempeñan aquí un papel considerable; a través de la brecha ósea y dural, estrecha, se estrangula el tejido cerebral herniado y la estasis circulatoria que de ello resulta aumenta y mantiene la lesión; por otra parte,

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

El tratamiento de la hernia cerebral debe ser patogénico, es decir,

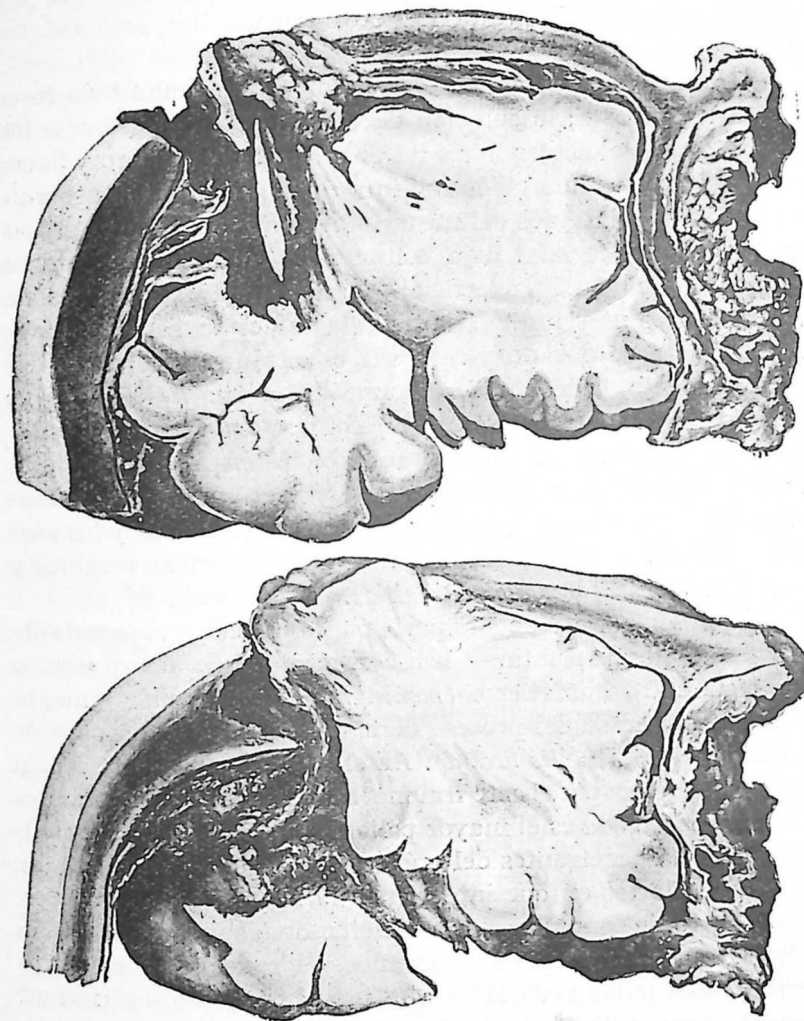


Fig. 26. — Hernia cerebral; en la brecha ósea, por delante de la hernia, se hallan esquirlas proyectadas en la substancia cerebral

inspirado en sus condiciones productoras. La antisepsia secundaria del foco de fractura y del sitio de la trepanación primaria se impone; con las pinzas-gubia agrandaremos la brecha, extirparemos las esquirlas y los cuerpos extraños y abriremos los abscesos meningocorticales o profundos. Si el foco de encefalitis subyacente está coleccionado en forma de *abscesos*, la curación puede subseguir al *drenaje*; si se trata, hipótesis más frecuente, de una *encefalitis difusa*, el pronóstico es

fatal. En las formas *precoces*, en las que domina la *estrangulación y el edema cerebral*, convenimos, con LECÈNE y LERICHE, en tratarlas por punciones lumbares de detención y por el ensanchamiento de la brecha ósea hasta encontrar la duramadre sana: en estas formas *curables*, la hernia desaparece y sólo queda una cicatriz deprimida.

2.º MENINGITIS TRAUMÁTICA

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

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

Desde el punto de vista de su aparición, la infección supurada de las meninges puede presentarse bruscamente, desde las primeras horas que siguen al traumatismo (*meningitis precoz*) o más o menos tardíamente, en el curso del proceso de curación, a veces después de algunas semanas (*meningitis tardía*). En el primer caso, la infección es primaria, provocada por el acto traumatizante; durante los primeros días, la *meningitis aguda* es el mayor peligro que amenaza a los individuos con heridas penetrantes del cráneo. En el segundo se trata de infecciones secundarias en que intervienen la necrosis de los tejidos, la presencia de focos sanguíneos, la retención de las secreciones de la herida, la irritación por cuerpos extraños y las negligencias en las curas, condiciones todas favorables a la pululación de los gérmenes, y entonces *la meningitis tiene tendencia a limitarse* por tabicamiento de defensa, tendiendo a ser menos difusa y menos rápidamente mortal.

Los síntomas de la meningitis traumática primitiva son, con frecuencia más o menos borrados por las complicaciones del primer momento: conmoción, contusión, compresión cerebrales; por lo demás, *la meningitis primaria* evoluciona generalmente con gran rapidez. *La meningitis generalizada* evoluciona con su cuadro clásico: tempera-

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

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

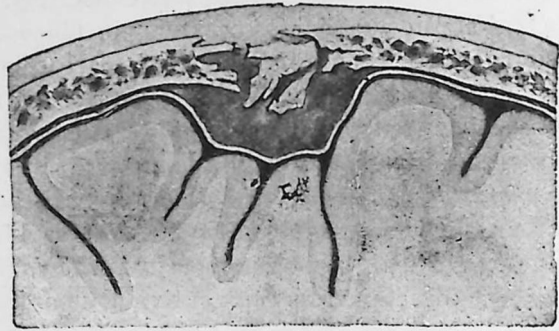
3.º ABSCEOS TRAUMÁTICOS DEL CEREBRO

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

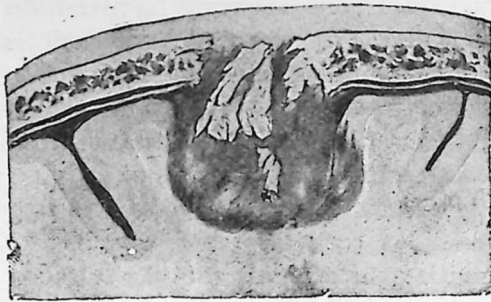
El *absceso agudo* es generalmente superficial (fig. 27): ora se trate (eventualidad rara) de una colección purulenta entre la duramadre y el hueso, consecutiva a un derrame extradural infectado (*absceso de Pott*); ora más bien de un absceso superficial que ocupa la piamadre y la corteza (placa de córticomeningitis). Este absceso cortical apenas se desarrolla antes de la segunda semana: corresponde probablen-

te a una meningitis circunscrita de la convexidad, más o menos bien limitada por falsas membranas.

El absceso crónico es un absceso tardío, de desarrollo lento y progresivo, de sintomatología mínima, a veces silencioso, de localización profunda, intracerebral. Tal es la regla; pero sufre algunas excepciones: del mismo modo que hay abscesos superficiales lentos en producirse, hay también abscesos profundos que se coleccionan en poco tiempo.



1, absceso de Pott; absceso extradural, con esquirlas de la vítreo



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

Fig. 27

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

Síntomas. — Un herido, después de un traumatismo penetrante del cráneo, parece que ha curado de los síntomas cerebrales inmediatos, y hasta a veces ha salido del hospital, conservando aún un punto supurante en el cuero cabelludo. Quince días, uno, dos, y tres meses después, ese enfermo presenta *cefalea* y un poco de *fiebre por la tarde*; estos síntomas se atenúan a veces para reaparecer y aumentar después. La *pérdida del apetito* y el *enflaquecimiento rápido* son adverten-

cias que no deben pasarse por alto. Al mismo tiempo, se ven aparecer los signos de un *aumento de la presión intracraneana*: *cefalea fija, exagerada por la presión local sobre el cráneo; retardo del pulso; somnolencia y estasis papilar* (debe practicarse siempre el examen oftalmoscópico); fenómenos todos acentuados por las causas de hiperemia cerebral (alcohol, cabeza inclinada, sueño, digestión). Un absceso cerebral es probable y el diagnóstico resulta evidente, si (lo cual dista mucho de ser la regla) se presentan fenómenos de localización: *afasia, parálisis motrices o sensoriales y accesos convulsivos*.

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

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

III. — ACCIDENTES TERCIARIOS O CICATRICIALES

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

En la práctica se observan, sobre todo en un antiguo herido de la cabeza: *cefalalgia*, *epilepsia traumática* y *psicosis*. Y contra estos tres accidentes ha dirigido la cirugía contemporánea sus más frecuentes intervenciones.

Casi todos los heridos del cráneo acusan cefalalgia que se agrava cuando doblan el cuerpo hacia delante; la tos por los esfuerzos, los desplazamientos y el frío.

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

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

Raras veces es una simple cicatriz cutánea superficial, cuya ablación ha ido seguida de éxito. Con frecuencia se trata de una lesión craneocerebral, de tipo anatómico variado, como lo han comprobado los cirujanos en el curso de las operaciones, pero sobre todo a conse-

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

Por carecer de relación entre la localización o la intensidad del traumatismo y su forma o grado, son notables los trastornos físicos de los antiguos heridos del cráneo: se observan más bien a consecuencia de lesiones parietales y occipitales, que de lesiones frontales, o de heridas superficiales mejor que de lesiones profundas. Lo que domina es la pereza, la inactividad de las funciones psíquicas: disminución de la voluntad, de la memoria y de la capacidad de atención y asociación de las ideas y de los sentimientos afectivos. A menudo sólo se trata de trastornos psiconeuróticos y de estados neurasténicos; pero en cierto número de casos, es preciso admitir un substrato orgánico, sobre todo trastornos circulatorios, como opina GUILLAIN.

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

vencción dependen de la forma clínica y del tipo anatómico de la lesión. En la cefalalgia traumática se trepana en el punto doloroso y los efectos son, por lo general, satisfactorios; se obtienen sencillamente mediante una ancha trepanación ósea, y parece, como dice CHAMPIONNIÈRE, que la intervención obra entonces produciendo una decompresión del cerebro, una detención de la hiperpresión intracraneana. En la epilepsia traumática, la trepanación se hace en un punto designado, ya por huellas anteriores de traumatismo, ya por las localizaciones: si, en un ataque de epilepsia jacksoniana, las convulsiones comienzan constantemente por un miembro o por un segmento de miembro (*signal-symptôme* de Séguin), es a nivel del centro motor correspondiente donde se debe trepanar. Una vez abierto el cráneo, se incide por lo general la duramadre, y si se comprueba la existencia de lesiones subdurales, superficiales, deben extirparse; por debajo de la cicatriz fibrosa de la duramadre, en medio de un tejido edematoso, gelatiniforme, con pseudoquistes, se buscan, por incisión prudente, las esquiras que puede haber incluidas. HORSLEY ha establecido las reglas para la ablación de las cicatrices que recaen sobre los centros motores de la corteza cerebral: esta cicatriz, meníngea o meningo-cortical, que es la lesión preponderante que hemos encontrado en nuestros heridos, epilépticos de guerra, se quita con el bisturí, con los pseudoquistes meníngeos, manejando la corteza cerebral. Si en el centro del foco se encuentra un absceso, se desagua. Cuando, a nivel de la zona rolándica, trepanada para una epilepsia jacksoniana, localizada con señal-síntoma bien definido, no se comprueba lesión aparente alguna, hase propuesto la ablación de esos mismos campos corticales motores, quitando de este modo el sitio y la causa del mal (método de BERGMANN y HORSLEY). Los resultados terapéuticos no son tan brillantes como los presentan algunas estadísticas: para declarar curado a un epiléptico es necesario seguir después por algún tiempo su historia clínica, y son demasiadas las observaciones que faltan a este precepto. La extirpación de los centros no ha sido del todo eficaz; hay defunciones, resultados nulos y parálisis prolongadas. Los trastornos subjetivos de los antiguos heridos del cráneo no necesitan la intervención quirúrgica; mejoran a veces por punciones lumbares que pueden obrar sobre la cefalea o los vértigos; en cuanto a las verdaderas psicosis, sólo se observan remisiones y ningún éxito completo. Los resultados a distancia son medianos, casi nulos en la epilepsia traumática generalizada, e inestables en la epilepsia jacksoniana. Y esta inferioridad de las intervenciones tardías es un argumento irrecusable en favor de la trepanación precoz preventiva.

CAPÍTULO II

VICIOS DE CONFORMACIÓN

ARTÍCULO PRIMERO

DEL MENINGOENCEFALOCELE

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

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

Actualmente está demostrado que el encefalocele *no es el resultado de una meningoencefalitis de la época fetal*, sino el efecto de un vicio de conformación que se remonta al período embrionario: MECKEL fué el primero que enunció esta teoría de la suspensión de desarrollo; CRUVEILHIER la adoptó; y LERICHE, en su tesis de 1871, LARGER, en su Memoria de 1877, y MUSCATELLO y KIRMISSON, en su excelente artículo, han patentizado su valor e importancia. En realidad, el encéfalo o sus meninges no tienen que salir del cráneo; se quedan sencilla-

mente *fuera*, por faltar en un punto la pared ósea del cráneo y la cubierta dural; *no hay hernia secundaria, hay ectopia primitiva*. Por tanto, el meningoencefalocele es absolutamente comparable a la espina bífida; es la análoga cefálica de la deformidad raquídea, y CRUVEILLIER había indicado muy bien esta analogía al designar el meningoencefalocele con el nombre de *espina bífida craneana*.

El desarrollo de la parte membranosa del cráneo se verifica como la del raquis, a expensas de las láminas protovertebrales; las expansiones membranosas envuelven por detrás las vesículas cerebrales,



Fig. 28. — Meningoencefalocele occipital (KIRMISSON)

como las láminas vertebrales envainan el tubo medular: su capa interna forma las meninges encefálicas y su capa externa constituyen la bóveda y el periostio.

Quando esta formación aborta en un punto, constitúyese una pérdida de substancia, parecida a la hendidura vertebral de la espina bífida. Tal es el hecho esencial y primario. En cuanto al tumor, es secundario: las modernas investigaciones, por otra parte, han modificado radicalmente el concepto que de él debe tenerse. En otro tiempo se admitía que la porción nerviosa, que radica fuera del cráneo y contenida en el saco, representaba, en su exacta estructura, la región encefálica de donde procedía y que era una verdadera prolongación de ello. Por el contrario, los exámenes necrópsicos han establecido la notable variabilidad de la composición histológica de estos tumores; además, la inocuidad de la excisión de masas nerviosas de cre-

cido volumen ha demostrado que, en gran número de casos, se trata de formaciones neoplásicas, de verdaderos «encefalomas», según la denominación propuesta por BERGER en su notable Memoria.

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

1.º *Situación.* — El meningoencefalocele tiene dos puntos de elección: 1.º, *la parte posterior del cráneo, en la línea media* (y no lateralmente como decía SPRING), ya a nivel de la protuberancia occipital (fig. 28), ya por debajo de este punto; 2.º, *la región craneana anterior, en el trayecto de una línea que, como ha demostrado LARGER,*

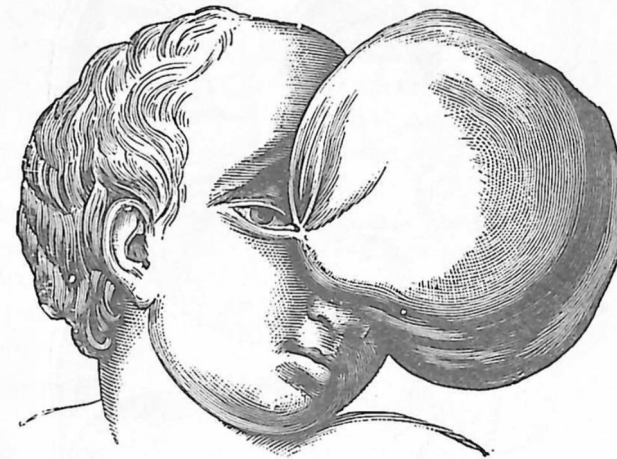


Fig. 29. — Meningoencefalocele nasofrontal (BRUNS)

corresponde a la primera hendidura branquial, es decir, en la raíz de la nariz, a la altura del ángulo interno del ojo (fig. 29), a nivel del conducto lácrimonasal y del surco nasogeniano, en la cavidad orbitaria y hasta en las fosas nasales.

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

3.º *Contenido.* — Se distinguen las tres formas siguientes: 1.º, el *meningocele*, cuyo saco, formado por la distensión de las meninges, sólo contiene líquido céfalorraquídeo (fig. 30); 2.º, el *encefalocele*, caracterizado por la presencia en el saco de una masa de substancia

nerviosa, que se consideraba hasta hoy como una verdadera hernia del encéfalo; 3.º, el *hidrencefalocele*, en cuyo interior del saco meníngeo se encuentra una porción encefálica hueca (como un asta del cerebro), cuya cavidad ventricular está distendida por una acumulación de líquido que comprime excéntricamente la substancia nerviosa y la reduce a una delgada hoja, que sólo puede reconocerse con el

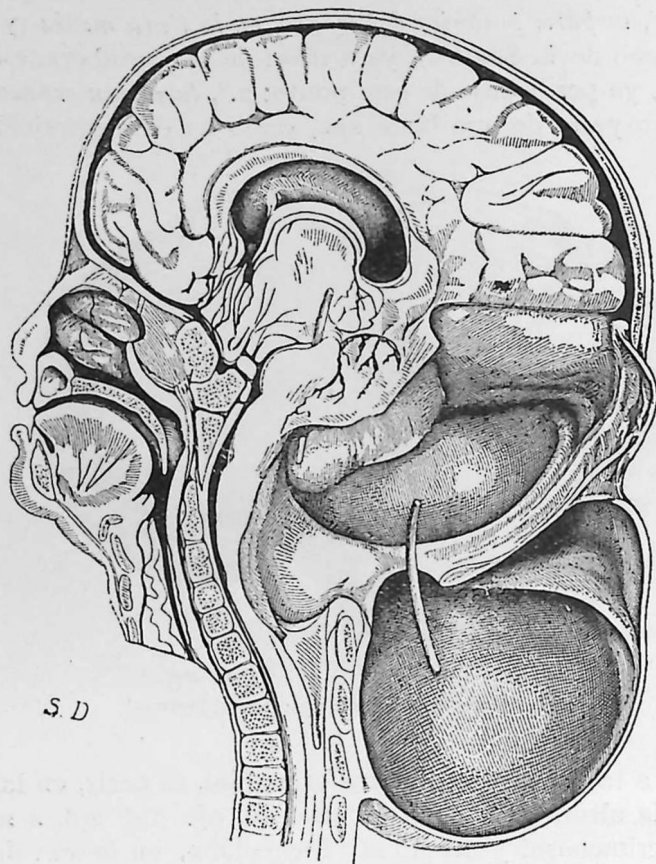


Fig. 30. — Meningocele occipital (Museo del hospital de San Bartolomé)
Comunicación de las porciones intra y extracraneal del saco

microscopio. Obsérvase, sin embargo, que esta clasificación esquemática no es anatómicamente rigurosa: se han tomado, a veces, por meningoceles tumores en que el adelgazamiento de la capa nerviosa era tal que parecía una pared serosa; por otra parte, el encefalocele verdadero es muy raro, y han sido consideradas como masas cerebrales, infiltraciones gelatiniformes de la piamadre o neoplasmas añadidos, o mejor dicho, desarrollados sobre el cerebro.

Síntomas y diagnóstico. — Por detrás, hacia el occipucio y sobre la línea media, o por delante, en la unión del cráneo y de la cara,

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

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

ARTÍCULO II

CÉFALOHEMATOMA

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

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

El parietal es un *hueso de membrana*: es decir, que se osifica directamente a expensas del cráneo membranoso, sin pasar por la fase cartilaginosa. Ahora bien, las fibras de osificación que, desde los cuarenta y cinco días de la vida intrauterina, irradian alrededor del cen-

tro de la concha parietal, se disponen formando dos láminas óseas radiadas, correspondientes a las dos láminas interna y externa del hueso. Sobre estos dos planos óseos, la osificación no sigue igual evolución; la lámina interna, osificada más aprisa, forma ya una lámina resistente, cuando la externa se compone todavía de fibras radiadas, separadas por fisuras más o menos anchas.

Si un traumatismo obstétrico obra contusionando la cabeza del feto, esta lámina, de trama ósea imperfecta y menos resistente, sufre un aplastamiento de sus fibras y de sus vasos. De ahí un derrame sanguíneo que se colecciona entre la lámina interna y el periostio. Uno de los espacios interfibrilares de la lámina externa, más ancho que los otros, se encuentra sobre el borde sagital del hueso en la unión de sus $\frac{3}{5}$ anteriores con los $\frac{2}{5}$ posteriores; por su unión con la fisura simétrica, constituye la *fontanela de Gerdy*; esta cisura sagital, limitada por los progresos de la osificación, da lugar al agujero parietal. Este punto anatómico explica, por una parte, la localización ordinaria del céfalohematoma en este lugar, y por otra, la existencia posible de una colección sanguínea en forma de reloj de arena, sub-



Fig. 31. — Céfalohematoma a nivel del ángulo posterosuperior del parietal.

perióstica y extradural, que comunican a través de la figura ya indicada.

Síntomas. — Al nacer, o dos o tres días después, se comprueba, ordinariamente cerca del ángulo posterosuperior del parietal y más a menudo a la derecha que a la izquierda, un tumor redondeado u oval, sin cambio de color en la piel. Fluctuante primero, presenta, al cabo de algunos días, un rodete duro, circular, encuadrando la parte central que permanece blanda: se experimenta la sensación de un agujero óseo y es constante observar una producción de hueso periférica por irritación del periostio; sin embargo, también hay que tener en cuenta el depósito fibrinoso que se forma alrededor de la bolsa y puede producir una sensación engañosa de induración ósea. Poco a

poco, el suero sanguíneo desaparece y la fibrina se reabsorbe, y el engrosamiento óseo que forma el rodete acaba por desaparecer. Esta reabsorción, que es la regla, se produce ordinariamente en dos o tres meses.

El céfalohematoma debe ser diferenciado de los demás tumores craneanos de origen congénito. KIRMISSON ha resumido muy bien este diagnóstico: «Los tres caracteres del céfalohematoma que deben llamar la atención, son: 1.º, su situación a nivel del ángulo posterosuperior del parietal, fuera, por consiguiente, de las suturas o de las

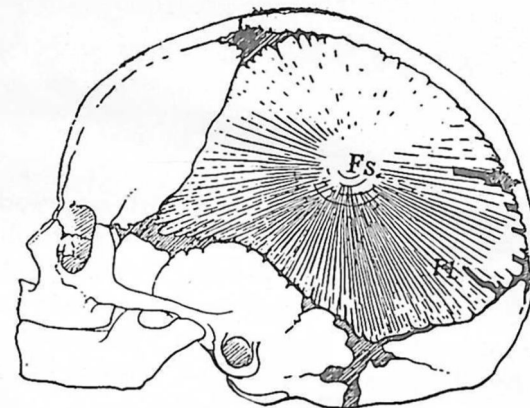


Fig. 31 bis. — Arquitectura del parietal del recién nacido, mostrando la falta de acoplamiento de las fibrillas

Fs, fisura sagital. — Fl, fisura lambdoidea

fontanelas normales; 2.º, la falta de latidos y de reducibilidad; 3.º, la blandura de la parte central del tumor contrastando con la dureza del reborde óseo.» Por estos tres caracteres se distingue del meningoencefalocele que reside, delante o detrás, sobre las suturas y fontanelas, con bastante frecuencia va acompañado de latidos, es más o menos reducible y no presenta rodete periférico. Los quistes dermoideos tienen también su sitio de elección en la región de las fontanelas, sobre todo la anterior. Los chichones o bolsas sanguíneas del cuero cabelludo no tienen la misma localización y se reabsorben más aprisa.

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

CAPÍTULO III

TUMORES E INFLAMACIÓN DE LA BÓVEDA

I. — CÁNCER DE LOS HUESOS DEL CRÁNEO

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

Segunda variedad: un cáncer, generalmente un sarcoma, comienza por los huesos del cráneo, en el tejido esponjoso del diploe; desde el

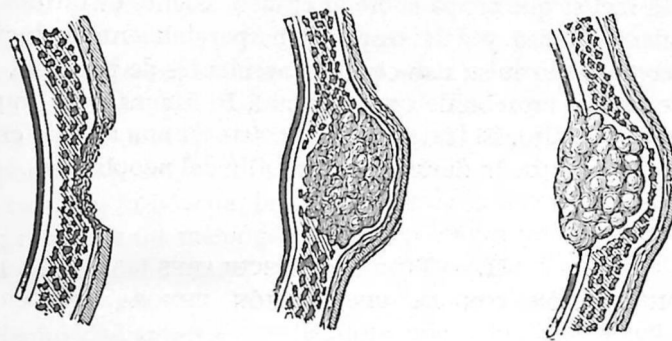


Fig. 32

Cáncer del cuero cabelludo propagado a la bóveda

Cáncer primitivo de la bóveda

Cáncer de la duramadre

trabajo de WALTHER, en 1820, esta variedad es reconocida por los cirujanos.

Por último, un tercer tipo, más interesante por las discusiones que ha suscitado que por su verdadera importancia clínica, porque es una variedad rara: el *fungus de la duramadre*, desarrollado primitivamente, conforme estableció LOUIS en su monografía de 1774, a expensas de la cara externa de la duramadre y que acaba por perforar la bóveda de dentro afuera. Entre las dos últimas especies de tumores malignos de la bóveda, el diagnóstico es muchas veces difícil.

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

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

II. — TUMORES VASCULARES

EN COMUNICACIÓN CON LA CIRCULACIÓN VENOSA ENDOCRANEANA

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

Los sitios de elección de estos tumores vasculares comunicantes son: la región occipital, cerca de los parietales, y la región frontal. Están situados entre el pericráneo y la capa fibromuscular; su pared

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

III. — OSTEÍTIS DE LA BÓVEDA CRANEANA

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

1.º OSTEOMIELITIS INFECCIOSA

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

2.º TUBERCULOSIS DE LA BÓVEDA

La tuberculosis craneana tiene por sitios de elección los parietales y el frontal. Una forma particularmente frecuente es la «necrosis perforante». La placa atacada de osteítis necrosante presenta ordinaria-

mente una forma redondeada; sus dimensiones varían desde una pieza de 50 céntimos a la de una de 5 francos. El secuestro, de un color blanco o amarillento, rodeado de substancia caseosa, presenta a menudo un verdadero «engarce» (*enchâssement*): el surco, que limita la necrosis, presenta un bisel cortado a expensas de la cara interna; por esto, el secuestro, más ancho que el agujero a través del cual se observa, no puede salir espontáneamente y es necesario hacer saltar con la gubia el bisel que lo engasta. La tuberculosis de la bóveda no es siempre «perforante», según la expresión de VOLKMANN: hay casos circunscritos, limitados a la lámina externa, y formas infiltradas, progresivas, estudiadas por I. ENORMANT y SOUPAULT, notables por su tendencia a invadir una larga superficie y por la extensión de capas de fungosidades entre los huesos y la duramadre.

3.º SÍFILIS TERCIARIA DE LA BÓVEDA

La bóveda es un sitio de elección para las lesiones terciarias, particu-

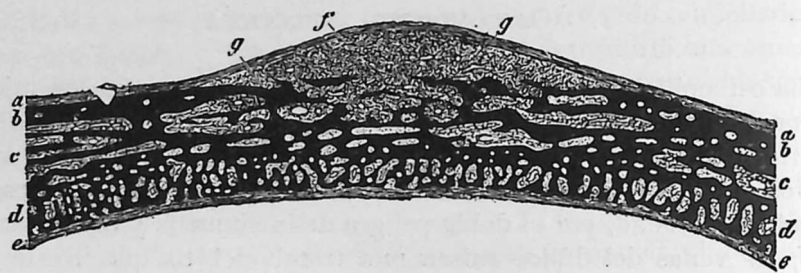


Fig. 33. — Caries gomosa del parietal, en un caso de sífilis hereditaria (ZIEGLER)
a, periostio; b, lámina externa; c, diploe; d, capa ósea interna; e, duramadre; f, foco gomoso

larmente en sus partes *frontal* y *parietales*. Se observan dos formas, según que el proceso gomoso conduzca a la osteítis destructiva o a la noviformación ósea: la *forma necrosante* y la *forma hiperostósica*; pero estas dos modalidades anatómicas inversas frecuentemente se combinan (véase el tomo I, página 711 y siguientes); y la osteítis gomosa tiene por carácter el ser simultáneamente condensante y rarefaciente.

Un goma se desarrolla en el periostio del cráneo; procedente de las capas internas del pericráneo, el nódulo gomoso, blando, rosado o grisáceo, poco vascular, semitransparente, atraviesa, por osteítis rarefaciente, la tabla externa del hueso y tiende a invadir el tejido esponjoso del diploe. La adjunta figura de ZIEGLER demuestra perfectamente esta invasión de la lámina externa de un parietal por una capa gomosa (fig. 33). A menudo el nódulo gomoso describe, en el tejido esponjoso, tramos helicoidales, cuyas vueltas de espiral van siendo tanto mayores cuanto más se aleja el nódulo de su punto de

penetración (fig. 34). Debemos consignar un hecho importante, y es que la lámina interna resiste, de ordinario, a la invasión del proceso gomoso: no obstante, también hay casos en que la osteítis sífilítica es *perforante* y se complica con *paquimeningitis gomosa*, produciendo la destrucción de la lámina vítrea: los dos focos, el subperióstico y el de la duramadre, van al encuentro uno de otro, hasta la perforación de la bóveda. La nudosidad gomosa, compuesta de elementos de escasa vitalidad, se transforma por degeneración grasosa de esos elementos en una masa caseosa: esta masa puede desaparecer por reabsorción, evolucionando «en seco», sin ulceración ni secuestro, y dejando en la superficie de la bóveda una erosión en forma de dedal, de donde resulta una cicatriz deprimida característica.

En otros casos, el goma reblandecido se inflama y ulcera la piel;

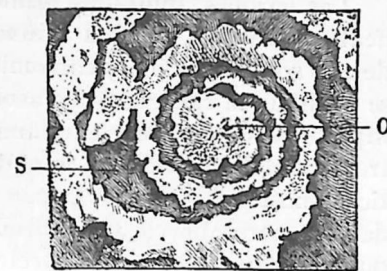


Fig. 34. — Espiral excavado por un nódulo gomoso en la superficie del cráneo (RICHARD y BOUSQUET).

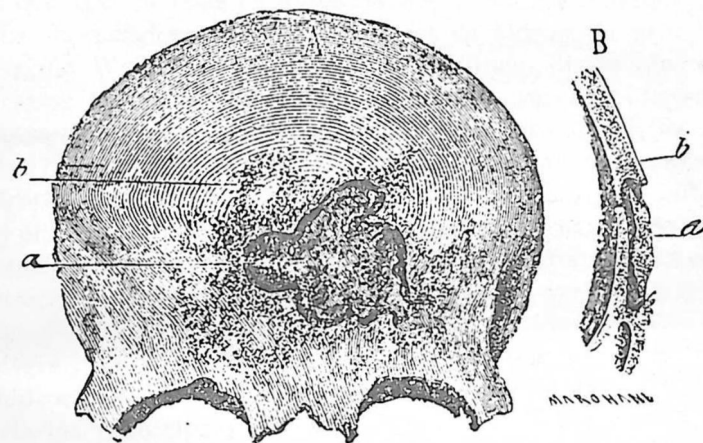


Fig. 35. — Necrosis sífilítica del frontal con osteítis productiva
A, frontal visto de frente; a, secuestro; b, noviformaciones óseas. B, corte longitudinal del mismo hueso pasando por el sitio en que se halla el secuestro a, y la parte b del hueso vivo que la circuye y en el cual está como engastado o engarzado dicho secuestro.

el sífiloma se infecta y supura, de lo que se deriva una ulceración anfractuosa que tiende a crecer por la periferia y ocasiona la necrosis del hueso subyacente puesto de este modo al descubierto; estos secuestrados emplean bastante tiempo en limitarse y eliminarse, por razón de sus conexiones persistentes con el hueso sano vecino. Un hecho sorprendente, en esos cráneos sífilíticos, carcomidos y verdaderamente destrozados por los nódulos gomosos: es la *coexistencia*

con este proceso de rarefacción de una osteítis condensante que conduce a la formación de hiperóstosis locales que constituyen verdaderas placas ebúrneas, duras y compactas como el marfil.

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

CAPÍTULO IV

DE LAS HIDROCEFALIAS

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

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

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

En primer lugar, sabido es, desde hace tiempo, que la *serosidad de las hidrocefalias crónicas* es absolutamente parecida, por sus carac-

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

Así, pues, el mecanismo de la acumulación intraventricular de

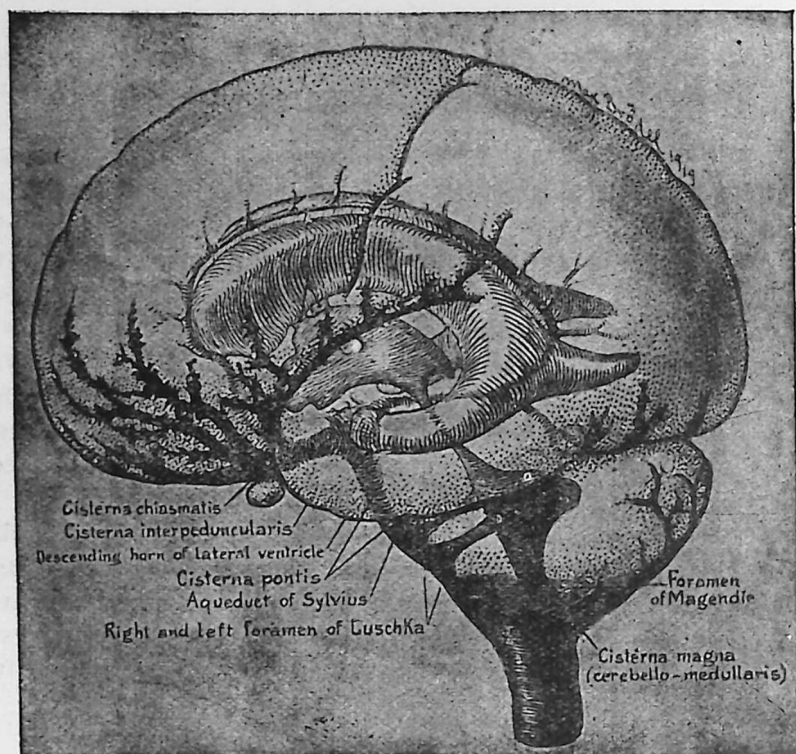


Fig. 36. — Hidrocefalia (DANDY)

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

esta serosidad no es otro que el de la secreción, circulación y reabsorción del líquido céfaloarraquídeo, y para que este líquido mantenga su tensión normal, precisa que su circulación no encuentre ningún obstáculo y que su secreción y reabsorción estén en equilibrio constante. De lo contrario, se establece la hipertensión intracraneana, y, como consecuencia de ella, la distensión, en el cráneo infantil extensible. Ahora bien, dos sistemas componen la canalización del líquido cerebroespinal: 1.º, el *sistema ventricular*; 2.º, el *sistema subaracnoideo*. Cuatro

cavidades constituyen el *sistema ventricular*: los dos ventrículos laterales, el tercer y cuarto ventrículos; los laterales comunican con el tercero por el agujero de Monro, y el tercero con el cuarto por el acueducto de Silvio. En el *sistema subaracnoideo*, el líquido, en vez de estar contenido en las cavidades tapizadas de una capa de células ependimales, ocupa una red esponjosa, de mallas finas, situada entre la aracnoides y la piamadre. Del plexo coroides, donde ha sido vertido en su mayor parte, el líquido cerebroespinal pasa a los ventrículos laterales; de allí, a través del agujero de Monro, se traslada al tercer ventrículo; por el acueducto de Silvio penetra en el cuarto; por los agujeros de Luschka y de Magendie, se vierte en las cisternas de la base y en el espacio subaracnoideo de la medula espinal. La mayor parte del líquido céfaloarraquídeo es absorbida por las vellosidades de la aracnoides, y una parte mínima por el sistema linfático.

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

tructiva, es el tipo anatómico dominante, lo cual está en contradicción con lo afirmado por SHARPE, para quien es más frecuente la hidrocefalia comunicante, por defecto de reabsorción.

De hecho, la obstrucción del acueducto de Silvio y la obliteración de los agujeros de Magendie y de Luschka, son los causantes de la casi totalidad de las hidrocefalias infantiles. La obstrucción del acueducto puede ser debida a una deformidad congénita, a una cicatriz obliterante después de infección intrauterina o de la primera infancia, o a la compresión de un tumor intracraneano: experimentalmente, DANDY pudo, en perros de su propiedad, reproducir este tipo tapando el acueducto con una torunda de algodón que provocó una reacción aséptica obliterante. La obliteración de los agujeros de Magendie y de Luschka puede también ser el resultado de una deformidad congénita o de un cierre por exudado o cicatriz, a seguida de un proceso inflamatorio. La oclusión del cuarto ventrículo la ocasionan ordinariamente un tumor, un tuberculoma o un goma: según la edad que tenga el enfermo antes de la obstrucción, el aspecto clínico difiere: en el niño, aparece la hidrocefalia típica; en el adulto, son los signos de tumor intracraneano.

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

Anatomía patológica. — I. *El cerebro hidrocefalo.* — La acumulación de líquido en los ventrículos tiene por efecto mecánico distender sus cavidades; la substancia cerebral, rechazada o comprimida excéntricamente, se adelgaza; las circunvoluciones se aplastan y los surcos se

reducen a una línea. Ordinariamente la distensión del cerebro hidrocefalo es uniforme; en algunos casos, la dilatación ventricular ocupa más especialmente las astas occipitales, desarrolladas en largas bolsas (hidrocefalia escafocefálica de Bourneville). De esta distensión resultan alteraciones de estructura, estudiadas en 1888 por ANTON: forma embrionaria de las grandes células ganglionares de la corteza, retardo en la mielinización de las fibras nerviosas intracorticales y dilatación de las vainas perivasculares.

II. *El cráneo hidrocefalo.* — Por la acción de la hipertensión intra-



Fig. 37. — Corte frontal de un cerebro hidrocefalo (según ZIEGLER)

a, b, ventrículos laterales distendidos o dilatados; c, distensión del asta inferior derecha

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

Sintomatología. — En algunos casos, la hidrocefalia existe al nacer, pero más a menudo sólo se revela al cabo de algunos días o de algunas semanas. El cráneo se desarrolla en forma globulosa; frente abombada, diámetro biparietal muy ensanchado, cara reducida y con verdadero predominio frontal. Se perciben las fontanelas y las suturas ensanchadas, abombadas y a veces fluctuantes. Un signo que depende de la hipertensión del líquido intracraneano es el desarrollo de venas azuladas que surcan el cuero cabelludo, pálido y distendido.



Fig. 38. — Niño hidrocefalo (según una de nuestras fotografías)

«Los hidrocefalos de tierna edad, dice BOURNEVILLE, no pueden sostener la cabeza en posición vertical: la dejan caer, ya hacia delante, ya hacia atrás; los niños de la segunda infancia o los adultos en general mantienen la cabeza bastante correctamente.» Los trastornos nerviosos son variables. Por lo común se observa debilidad muscular general; el niño no puede aprender a andar y a veces aparecen crisis convulsivas o contracturas; el niño tarda en hablar y algunos no empiezan a pronunciar algunas palabras hasta los tres, cuatro y cinco años; conforme ha notado BOURNEVILLE, la inatención e inestabilidad constituyen lo esencial de su carácter; pero los trastornos psíquicos no están en relación directa con el grado de la hidrocefalia. Junto a estos casos, compatibles con una supervivencia más o menos

larga (Tomás Cardinal, hidrocefalo cuya cabeza medía 86 centímetros de circunferencia, vivió hasta los veintinueve años), hay casos graves con debilitación de la visión y a veces ceguera, con trastornos paralíticos y obnubilación intelectual completa, que mueren en los primeros meses o apenas pasan de los dos o tres primeros años.

Tratamiento. — La terapéutica de las hidrocefalias es precaria. Debe intentarse el tratamiento antisifilítico, aun cuando el fracaso es la regla. Hasta estos últimos años hemos de decir que *el tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia es nulo*. La punción ventricular a derecha o a izquierda de la fontanela anterior, por medio de la aguja de Potain, es peligrosa si no se practica con una asepsia absoluta y si se aspiran más de 200 a 250 gramos de líquido, lo cual produce una decompresión demasiado brusca: sus resultados sólo son temporales. Sin embargo, acabamos de ver en excelente estado fisiológico un niño de doce años, a quien a la edad de tres tuvimos que practicarle por dos veces consecutivas la punción ventricular. Sería lógico ensayar la cura de la hidrocefalia mediante múltiples punciones lumbares. Cuando el cráneo está ya cerrado se practica la trépanopunción, es decir, la punción después de la trepanación previa; a esta intervención, KEEN ha añadido el drenaje: cirugía infructuosa, puesto, dice BROCA, «que sólo se han obtenido algunas defunciones operatorias».

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

SEGUNDA PARTE

AFECCIONES DEL RAQUIS

CAPÍTULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACIÓN DEL RAQUIS

ESPINA BÍFIDA

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

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

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

En los primeros estadios de su desarrollo, la medula se presenta como un simple surco o canal, cuyos bordes tienden a reunirse en la línea media, de modo que se cierran formando un tubo medular; así se constituye el conducto central de la medula, alrededor del cual se

forman las sustancias gris y blanca. Durante algún tiempo el tubo medular permanece abierto por sus dos extremos (neuroporos anterior y posterior). El cierre del neuroporo posterior es más tardío que el del anterior, circunstancia que explica la mayor frecuencia con que persiste el canal medular a ese nivel (región lumbosacra).

En el primer mes de la vida embrionaria la medula ocupa la totalidad del conducto raquídeo, incluso las vértebras coccígeas. Al finalizar el tercer mes sólo alcanza la base del cóccix, y desde el cuarto mes

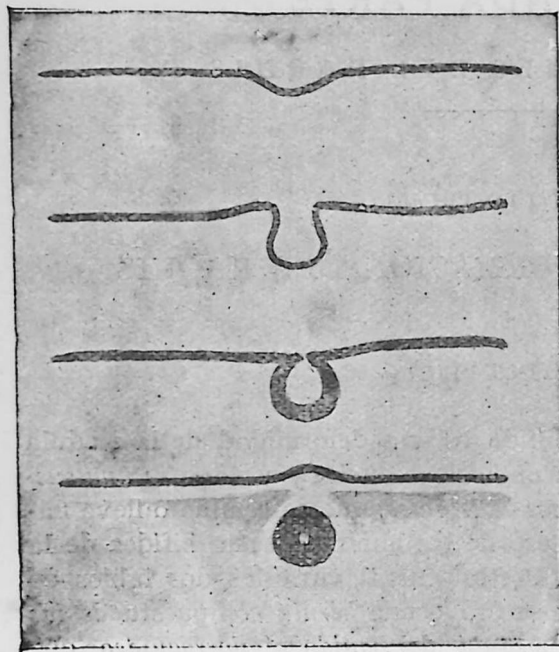


Fig. 39. — Esquema que demuestra el desarrollo del tubo medular

el crecimiento de la medula y el de la columna dejan de ser paralelos: en sus partes dorsal y lumbar el raquis crece más aprisa que la medula, lo cual hace que esta última parece elevarse y ascender (*ascenso relativo*) por el conducto; al sexto mes fetal apenas llega al sacro, y en el recién nacido acaba en la segunda lumbar. De esta posición baja, primitiva, de la medula, resulta un hecho importante, y es que en los vicios de conformación y en los neoplasmas congénitos del extremo del raquis se puede encontrar la medula a alturas en que su presen-

cia sería inexplicable dada su situación normal en el adulto.

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

dular al descubierto, revestido solamente por la membrana de unión, resto del arco membranoso primitivo. Si durante este largo período sobreviene por cualquier causa una suspensión de desarrollo, *ese estado fetal se hace permanente* y con ello queda constituida la espina bífida.

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

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

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

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

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

Anatomía patológica. — El cirujano no tiene que ocuparse de las monstruosidades extendidas a toda la columna vertebral: espina bífida anterior, fisuras anteriores que interesan a la vez la pared abdominal, la vejiga y el intestino. Estos casos pertenecen a la teratología: en cirugía sólo se estudian las espinas bífidas que radican en la parte posterior del raquis.

Desde la Memoria fundamental de VON RECKLINGHAUSEN, se distinguen las formas anatómicas siguientes, pasando de los tipos graves a los tipos sencillos: 1.º, el *mielomeningocele*; 2.º, el *mielocisto-*

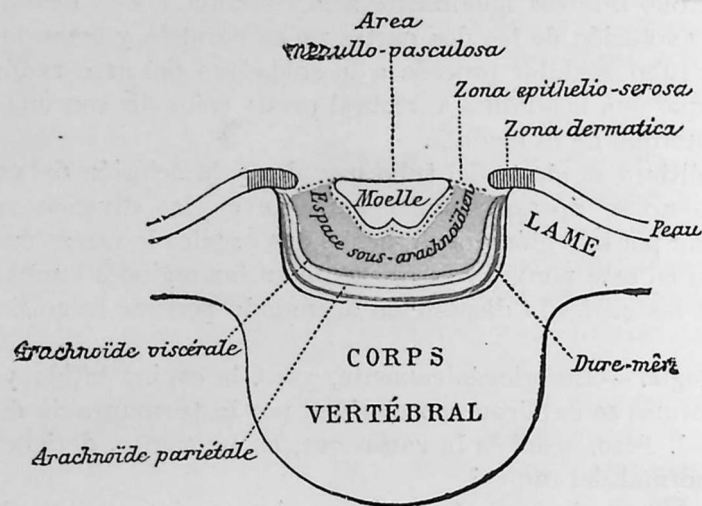


Fig. 40. — Espina bífida en su forma más grave; fisura total

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

cele; 3.º, el *meningocele*. Junto a estas formas con tumor aparente debe mencionarse la *espina bífida latente*, sin tumor.

1.º *Mielomeningocele*. — La suspensión de desarrollo es, en este caso, contemporánea de la época fetal en que el cilindro medular está todavía abierto, de ordinario en el centro del neuroporo inferior, es decir, en la porción lumbosacra del tubo. La médula, persistente en estado de conducto abierto por detrás, forma parte de las mismas paredes de la bolsa quística; se presenta en forma de una zona media, de color rojo oscuro, muy rica en vasos: es el área medulovascular de RECKLINGHAUSEN. Alrededor de ella se observa una segunda zona, delgada, pelúcida y grisácea, de aspecto seroso, constituida por la piamadre: es la zona epitelioserosa. Por último, en la base del tumor se encuentra una zona de aspecto cutáneo, en la que vuelve a hallarse la piel: es la zona dérmica.

Así, pues, en esta forma, la suspensión de desarrollo interesa a

la vez los tegumentos, que faltan a nivel de la línea media, las partes blandas, los arcos vertebrales, la duramadre (que no existe a nivel del tumor, como han demostrado RECKLINGHAUSEN y MUSCATELLO), la aracnoides y la médula.

En la zona medulovascular, la médula sólo está cubierta por restos epiteliales de la duramadre y en la zona epitelioserosa la pared está formada por la piamadre al descubierto: de ello resulta que, gracias a la maceración intrauterina, la superficie correspondiente continúa rezumando en los primeros días que siguen al nacimiento, hasta

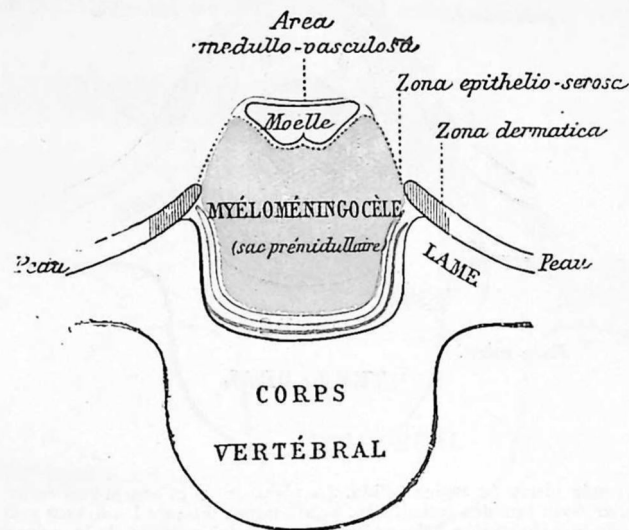


Fig. 41. — Espina bífida. La misma forma representada en la figura anterior, pero con hidropesía de los espacios subaracnoideos; *Mielomeningocele*. En este caso el saco es premedular, y la médula constituye una faja media sobre la pared posterior de dicho saco.

Myelomeningocèle (sac pré-médullaire), mielomeningocele (saco premedular); *Corps vertébral*, cuerpo de la vértebra; *Lame*, lámina vertebral; *Peau*, piel; *Area médullo-vasculaire*, área medulovascular; *Zona epitelio-serosa*, zona epitelioserosa; *Zona dérmica*, zona dérmica o cutánea.

que se le forme un revestimiento epitelial procedente de la piel circunvecina, y en tanto no se produzca esta epidermización, el niño puede morir por una meningitis, si se infecta esa superficie. El líquido cerebroespinal que forma y distiende la bolsa quística (*hidrorraquis externo*) ocupa, por delante de la médula, el espacio subaracnoideo anterior, como lo demuestra el esquema de la figura 41; por tanto, en el mielomeningocele, el saco es premedular, y la médula forma una faja o una capa media sobre su pared posterior.

2.º *Mielocistocele*. — La producción de esta forma corresponde a un período en que el tubo medular está cerrado; pero, lo mismo que en la forma precedente, la suspensión de desarrollo interesa también la piel, los arcos y la duramadre, que no forma parte del saco y se detiene en su base. El líquido ocupa el conducto central de la médula, ensan-

chado y distendido: la colección quística es, pues, *intramedular* (figura 42).

3.º *Meningocele*. — Aquí, no solamente la medula, sino también sus envolturas, han llegado a su desarrollo normal, de modo que, por lo menos la piamadre y la aracnoides, están cerradas; en cuanto a la duramadre, falta siempre, según RECKLINGHAUSEN y MUSCATELLO; no constantemente, según HILDEBRAND. Con las reservas consiguientes acerca de este punto, puede afirmarse que las envolturas de la medula

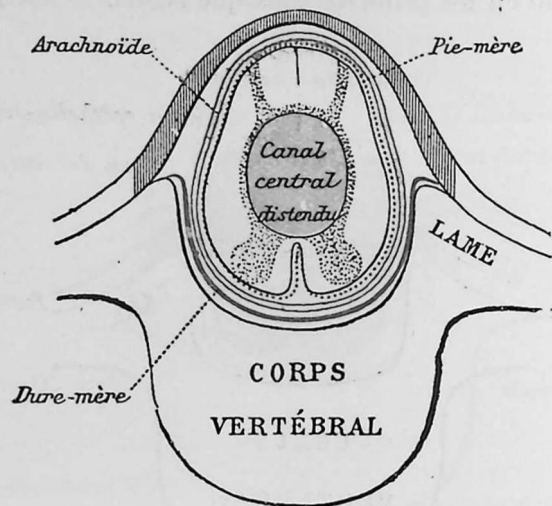


Fig. 42. — Segunda forma de espina bífida. La piamadre y la aracnoides están cerradas; el tubo medular están también constituido: la hendidura interesa los huesos y la duramadre. *Mielocistocele* (por distensión del conducto central del epéndimo); la colección es *intramedular*.

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

son las que forman la pared de la bolsa quística; el derrame líquido es, pues, *retromedular* (fig. 43).

El saco puede estar vacío, estrechamente pediculado, siendo este caso sencillo y curable. Pero más a menudo contiene elementos nerviosos cuya disposición es variable; son unas veces nervios raquídeos que describen en la bolsa una serie de asas y entran en el conducto vertebral o bien se pierden en la pared (fig. 45); otras veces la médula sigue la pared en una curva más o menos adherente, o bien va a implantarse en ella por una inserción terminal, a cuyo nivel se presenta, sobre el saco, una depresión umbilicada, observada por VIRCHOW.

Síntomas. — 1.º **ESFINA BÍFIDA CON TUMOR APARENTE.** — En la región lumbosacra, más rara vez en la porción cervical y excepcionalmente en la parte dorsal, se observa en un niño, desde el nacimiento, un tumor que ocupa por lo general la línea media (fig. 46), situado a

veces a los lados de la línea espinosa, redondeado o elíptico, a menudo abollado por tabiques interiores (tumores en forma de tomates).

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

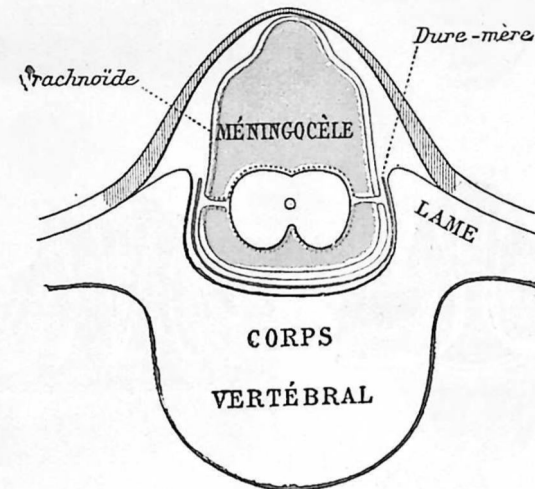


Fig. 43. — *Meningocele*: la colección es *retromedular*

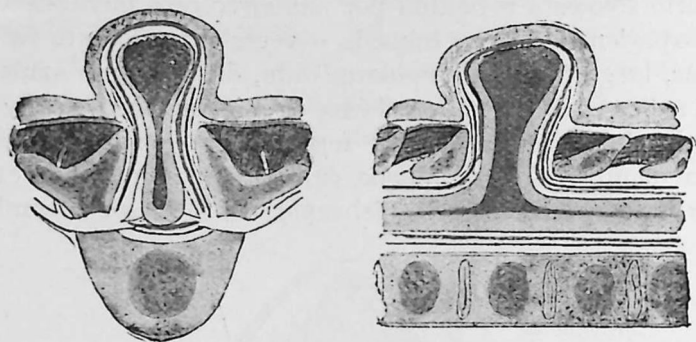
Corps vertébral, cuerpo de la vértebra; *Lame*, lámina vertebral; *Dure-mère*, duramadre; *Arachnoïde*, aracnoides; *Meningocele*, meningocele

por un reborde más o menos marcado. En los tumores pediculados, la piel está comúnmente sana y forrada de tejido celular grueso y lipomatoso.

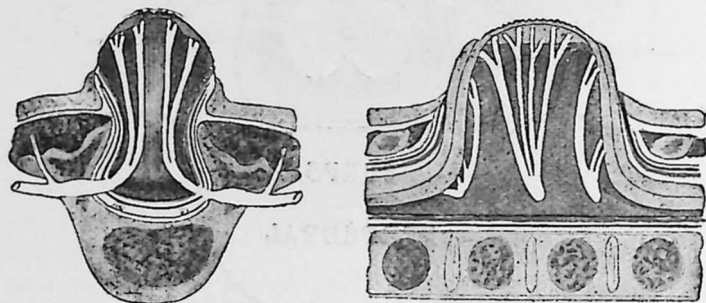
Por la palpación, se aprecia en el tumor una consistencia blanda, fluctuante cuando se trata de un meningocele, pastosa cuando elementos nerviosos abundantes forman parte de la composición de la bolsa o cuando el tejido celular subcutáneo sufre una transformación mixomatosa o lipomatosa. En la periferia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

¿Cuál es el destino o el porvenir de una criatura afecta de espina bífida? Hay formas de hernias meníngeas compatibles con una exis-

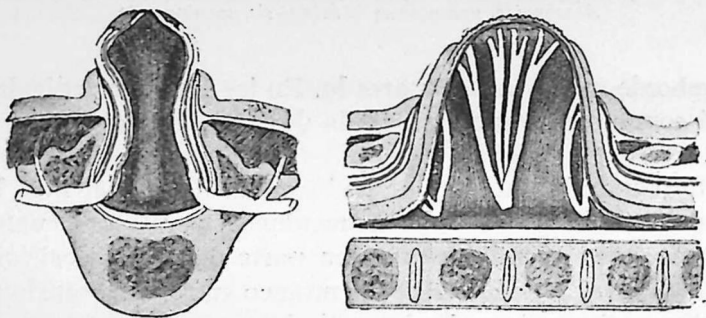
tencia prolongada. Pero cuando la deformidad se extiende a la médula o cuando hay inclusiones nerviosas importantes, la viabilidad de esos niños es muy reducida; muchos no pasan del primer mes. Si sobrevi-



Mielocistocele



Mielocèle subaracnoideo

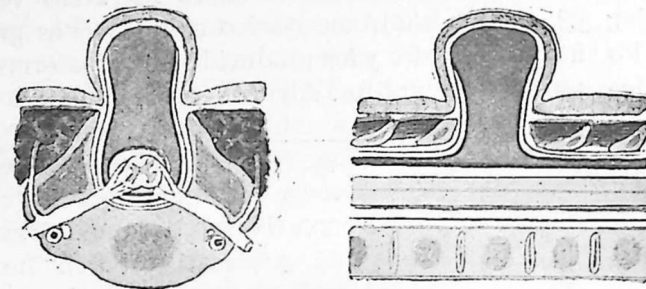


Mielocèle subdural

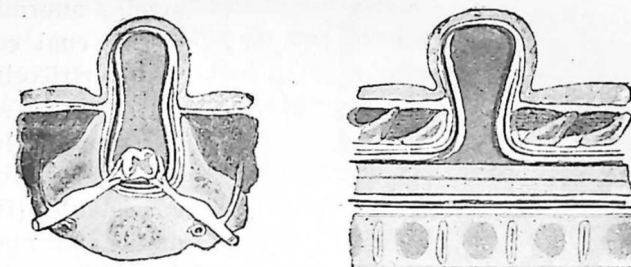
Fig. 44

ven, la muerte es comúnmente resultado de una meningitis consecutiva a la rotura o a la infección de la bolsa, o de trastornos tróficos y parálisis (paraplejía, incontinencia de orina y de las materias fecales, escaras). La hidrocefalia es una complicación frecuentemente observada.

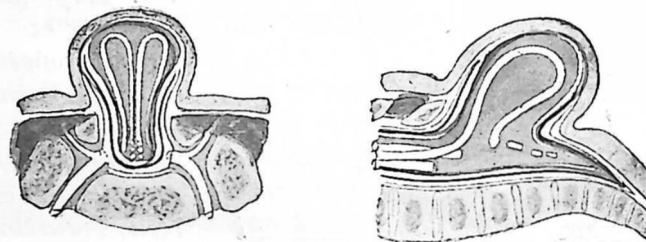
2.º ESPINA BÍFIDA OCULTA. — La *espina bífida oculta* se observa a menudo en sujetos cuya salud general es buena; no presentando



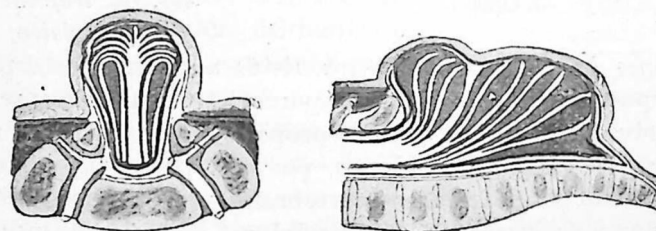
Meningocele subdural



Meningocele subaracnoideo cervical



Meningocele subaracnoideo sacro



Meningocele subaracnoideo sacro

Fig. 45

tumor visible, esta variedad crea dificultades de diagnóstico que sólo son resueltas: 1.º, por la *palpación*, por la que se percibe la separación

de las láminas vertebrales y el rosario de las tuberosidades óseas que simétricamente les corresponden; 2.º, por la *imagen radiográfica*, que demuestra que existe una dehiscencia sobre los arcos vertebrales (raquisquis); 3.º, por un síndrome clínico más o menos grave, que comprende los síntomas locales y los producidos por trastornos de inervación trófica, sensitiva o motora. Algunas veces llaman la atención

trastornos de sensibilidad o males perforantes que aparecen en sujetos jóvenes. Examinando la región lumbar, se comprueba con bastante constancia un desarrollo anormal de pelos, lo cual constituye la hipertricosis (fig. 46 bis). A veces se advierte debajo de la piel de la región, una masa consistente (fibrolipoma, angioma, quiste dermoideo) que puede ocultar la fisura raquídea. Hay que pensar siempre en los *pies zambos congénitos con trastornos paréticos*, en algunos casos de *escoliosis estática*, de *incontinencia de orina*, de *úlceras neurotróficas*, de *males perforantes precoces*, de *trofoedema pseudoelefantásico*, de ciertos

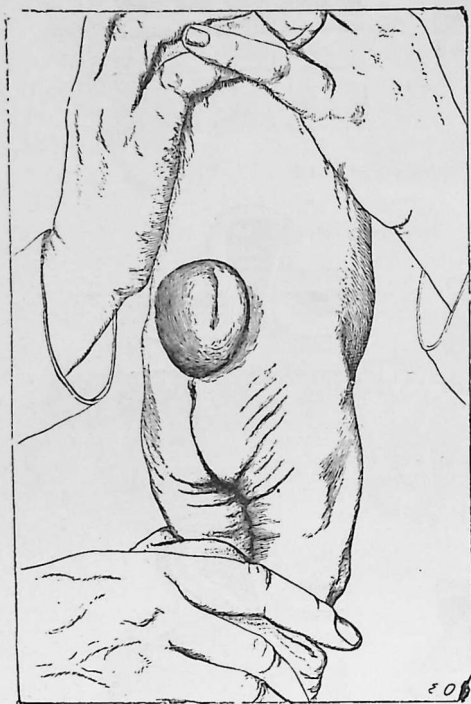


Fig. 46. — Espina bífida lumbar (según una de nuestras fotografías)

tos *síndromes dolorosos lumbociáticos*. Estos accidentes de espina bífida oculta pueden ser congénitos o aparecer tardíamente y ser entonces progresivos. La *radiografía* nos proporciona en este caso un diagnóstico de precisión, revelándonos, por una parte, la existencia de una dehiscencia sobre los arcos vertebrales y proporcionándonos por otra, gracias a la inyección epi y subdural de lipiodol, indicaciones sobre la localización intra o extramedular del obstáculo (brida cicatricial, estrechamiento por tractus fibrosos), lo cual da motivo a una intervención. Pero hay que considerar, como insistió MUREL en su excelente comunicación de 1924, que en la interpretación del valor semiológico de la imagen radiográfica de una *dehiscencia vertebral*, hay que

tener muy en cuenta la edad. La espina bífida oculta es muy rara en la región cervicodorsal; su sitio de elección es la región lumbosacra, y allí, a ese nivel, es preciso saber que existe, hasta el fin de la segunda infancia (diez años) un hiato vertebral persistente, compuesto de tres partes: un ancho intersticio entre los arcos vertebrales de *LV y SI* (hiato lumbosacro); una fisura del arco de *SI* (hiato intermediario), y un intersticio entre *SI y SII* (hiato secundario); éste es el conjunto que HINTZE denominaba *fontanela lumbosacra*. Hay que guardarse de establecer un diagnóstico de espina bífida cuando sólo se trate, en el niño, de un estado de osificación normal, o en el adulto, de una de esas variaciones morfológicas a las cuales está sujeta la región lumbosacra.

Tratamiento. — Las inyecciones yodoglicerinadas, según el método de MORTON (inyección de 1 a 4 gramos de una solución que contenga 2 por 100 de yodo y 6 por 100 de yoduro potásico), han dado buenos resultados en los meningoceles sin inclusiones nerviosas importantes.

A favor de la asepsia, la excisión de la bolsa ha llegado a ser el procedimiento de elección. Consiste en incindir el saco, excindir su parte más delgada y sin resistencia; liberar las partes nerviosas incluidas o excindir los filetes adherentes, cerrar el orificio de comunicación mediante una exacta sutura de la envoltura profunda del saco y sostener esta sutura por la reunión de las partes blandas.

Pero esta intervención no ha dado los resultados que en un principio hizo concebir; hay, sin duda, estadísticas favorables, y la de PIÉCHAUD es la más notable (70 por 100 de éxitos). Por nuestra parte no podemos aceptar ideas tan optimistas. Como dice acertadamente KIRMISSON, la cuestión es compleja, pues no todo depende de las dificultades operatorias (la intervención es fácil y rápida entre manos ejercitadas), ni de los peligros de infección (aunque no siempre sea fácil, en la región lumbar, proteger la herida operatoria en un niño



Fig. 46 bis. — Espina bífida oculta con hipertricosis lumbar, pie zambo paralítico y escaras tróficas (LEXER)

que se ensucia y aunque la desunión de la herida se produce alguna vez, a pesar de todo el cuidado puesto en la sutura, abriendo la puerta a la infección o dando lugar a una salida de líquido céfalorraquídeo que mató a uno de nuestros niños operados). La cuestión se subordina al grado de la deformidad y a la mayor o menor proporción de inclusiones nerviosas en el tumor: aun prescindiendo de la anestesia, una intervención que necesita la liberación o la sección de importantes elementos nerviosos, ocasiona a esas criaturas un choque temible y la paraplejía, inevitable, cuando se opera un mielocistocele. Por último hay que afirmar la estabilidad del resultado; ahora bien, está comprobado que, con bastante frecuencia, los niños operados sucumben a los progresos ulteriores de la hidrocefalia, como BROCA ha demostrado. En la espina bifida oculta, el tratamiento quirúrgico puede estar indicado en los accidentes tróficos o nerviosos y ser eficaz cuando se trata de una brida o de un tractus fibroso del que se suprime la acción compresora.

CAPÍTULO II

DE LOS TRAUMATISMOS MEDULARES EN GENERAL

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

1.º **Evolución de las lesiones.** — En todo traumatismo de la medula existen, como ha resumido CHIPAULT, tres clases de lesiones: 1.º, las que corresponden a la *zona directamente traumatizada*; 2.º, por encima y por debajo de esta porción medular inmediatamente destruída, dos porciones más o menos anchas, llamadas *zonas yuxtatraumáticas*, donde las lesiones evolucionan en los días siguientes; 3.º, *lesiones de degeneración*, ascendente o descendente, que tienen por causa, no ya el traumatismo directo de los elementos nerviosos, sino su separación de su centro trófico (fig. 47).

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

Una cuestión muy importante desde el punto de vista quirúrgico es saber si los elementos nerviosos de la medula pueden regenerarse después de su sección o aplastamiento. Las investigaciones histológi-

cas experimentales son contrarias a la hipótesis de la regeneración medular: la casi totalidad de los autores sólo han observado una reparación por tejido fibroso. En cuanto a los casos clínicos de curación funcional, no resultan muy demostrativos: ninguna autopsia ha probado de un modo evidente que pueda restablecerse la continuidad anatómica de la medula.

2.º **Sintomatología general de las lesiones medulares.** — *Secciones incompletas y hemisección.* — Es excepcional en cirugía, fuera del

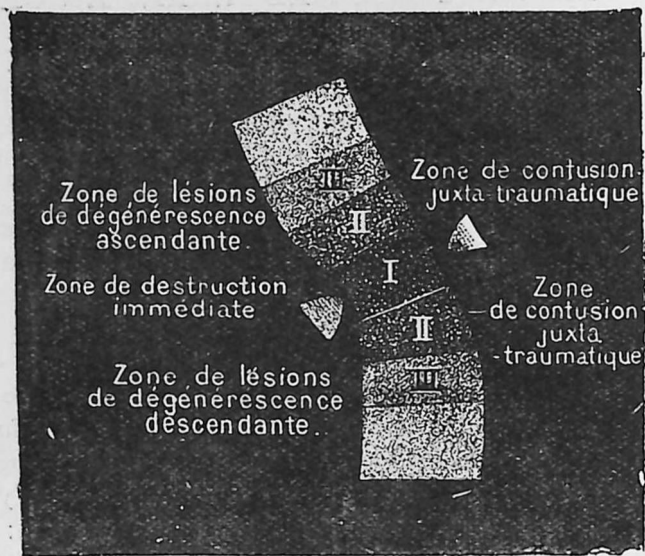


Fig. 47. — Esquema demostrativo de las tres zonas de lesiones medulares traumáticas

I. *Zone de destruction immédiate*, zona de destrucción inmediata o directamente afecta por el traumatismo. — II. *Zone de contusion juxta-traumatique*, zona de contusión yuxtatraumática. — III. *Zone de lésions de dégénérescence ascendante*, zona de lesiones de degeneración ascendente. — III. *Zone de lésions de dégénérescence descendante*, zona de lesiones de degeneración descendente.

caso de una herida por instrumento punzante o cortante, observar una lesión limitada a uno de los sistemas medulares (lesiones aisladas de los cordones posteriores o de los cordones anterolaterales). La única lesión circunscrita que puede encontrarse, correspondería a una *hemisección lateral* de la medula: de ello hemos observado tres ejemplos en el curso de la guerra de 1914-1918. Se observa entonces el clásico síndrome de Brown-Séquard: 1.º, *en el lado de la lesión, parálisis motriz* (hemiplejía o más a menudo hemiparaplejía), *hiperestesia* (temporal y superficial), con una *zona de anestesia radicular* (por encima del límite superior de la hiperestesia) y *anestesia profunda* (disminución o abolición de la sensibilidad ósea, articular y muscular); 2.º, *en el lado opuesto, anestesia* (al tacto, al cosquilleo, al dolor y a la temperatura).

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

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

Una ley variable es la de la alteración de los reflejos. En fisiología se demuestra que, normalmente, el cerebro ejerce una inhibición sobre el poder reflejo de la medula: cuando una sección impide esta influencia inhibitoria, los reflejos, abolidos a nivel de la zona lesionada, se exageran, por el contrario, por debajo de la lesión. En la clínica se aplica a las mielitis transversas y a las compresiones de la medula la siguiente regla: cuando una lesión ocupa un segmento de medula, los reflejos que tienen su centro más abajo de la lesión se exageran y los que tienen su centro a nivel de la lesión quedan abolidos.

Ahora bien, en oposición a esta *axioma experimental de la exaltación de la excitabilidad refleja* de la medula, consecutivamente a una transección espinal, los hechos clínicos han establecido, hace unos treinta años, gracias a un trabajo fundamental de BAS-

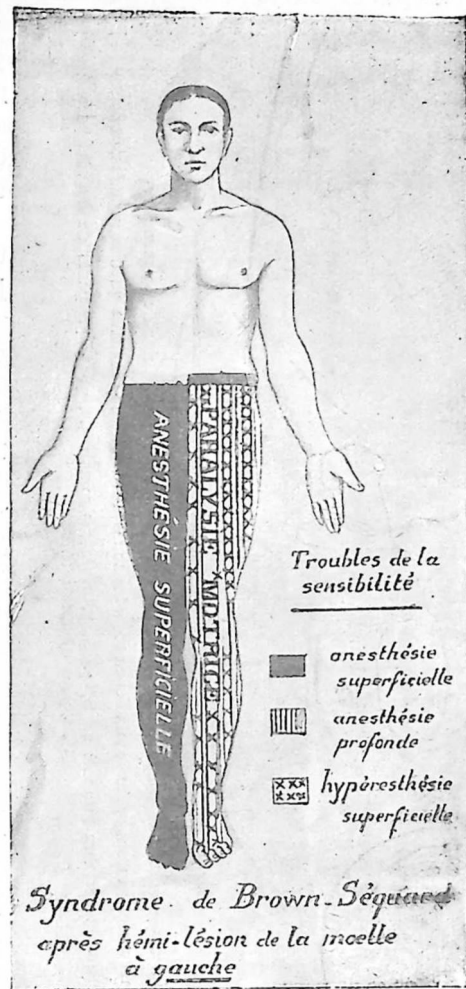


Fig. 48. — Síndrome de Brown-Séquard. Hemiparaplejía con anestesia cruzada

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

TIAN, que, en el hombre, la sección transversal completa de la médula dorsal va seguida de la pérdida de los reflejos tendinosos y cutáneos, excepto el reflejo plantar, que sólo aparece con ocasión de las excitaciones intensas: es la ley de Bastian, que los neurólogos han comprobado muchas veces y que algunas observaciones de transección medular por proyectiles de guerra acaban, generalmente, por confirmar.

Pero hay que hacer una distinción capital, que los trabajos de neurología de guerra han precisado: han de separarse, como indican acertadamente ROUSSY y LHERMITE, la fase precoz y la fase tardía de la transección espinal. Después de la primera fase (que puede durar de cinco a ocho semanas), fase de choque y de abolición de los reflejos (rotulianos, aquileos y de los aductores), el herido entra en la segunda fase, de automatismo medular, que era poco menos que desconocida antes de la guerra, en la que se asiste, en los casos favorables, a la reaparición de los reflejos, principalmente cutáneos.

Todo parapléjico por transección espinal total presenta, durante la primera fase, retención completa de orina, debida al espasmo de los esfínteres uretrovesicales, mientras que, las más de las veces, se instala desde luego la incontinencia rectal; la vejiga es retencionista, el recto incontinente. Pero esta retención no se prolonga: desde la cuarta o la quinta semana, pueden observarse, como han indicado HEAD y RIDDOCH, ROUSSY y LHERMITE, micciones reflejas: la vejiga tiende a recobrar sus funciones automáticas y a vaciarse de su contenido, ya en chorro pequeño, ya en verdaderas micciones, pero con la condición de que la infección vesical grave haya podido evitarse. En algunos casos favorables, el funcionalismo automático del recto puede también

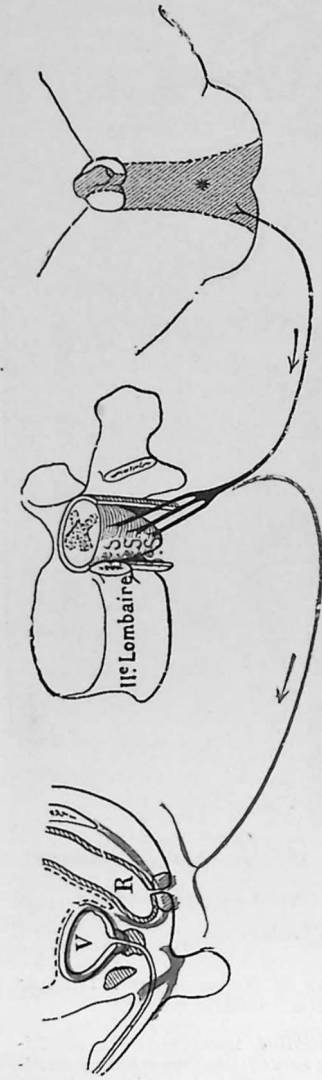


Fig. 49. — Síndrome sensitivomotor del cono medular o porción inferior de la médula

Las zonas de inervación motora están señaladas en rojo; las zonas de inervación sensitiva quedan rayadas en negro
II.º Lombar, segunda vértebra lumbar: 3.º S, 4.º S, 5.º S (letras rojas); 3.º, 4.º y 5.º pares de nervios sacros:
V, vejiga urinaria; R, recto

incontinente. Pero esta retención no se prolonga: desde la cuarta o la quinta semana, pueden observarse, como han indicado HEAD y RIDDOCH, ROUSSY y LHERMITE, micciones reflejas: la vejiga tiende a recobrar sus funciones automáticas y a vaciarse de su contenido, ya en chorro pequeño, ya en verdaderas micciones, pero con la condición de que la infección vesical grave haya podido evitarse. En algunos casos favorables, el funcionalismo automático del recto puede también

restaurarse, aun cuando con menos perfección. Hay que buscar la razón de todo esto en las lesiones secundarias, subyacentes a la zona traumatizada (foco de contusión yuxtatraumática, derrame sanguíneo intrarraquídeo, conmoción medular, degeneración descendente.

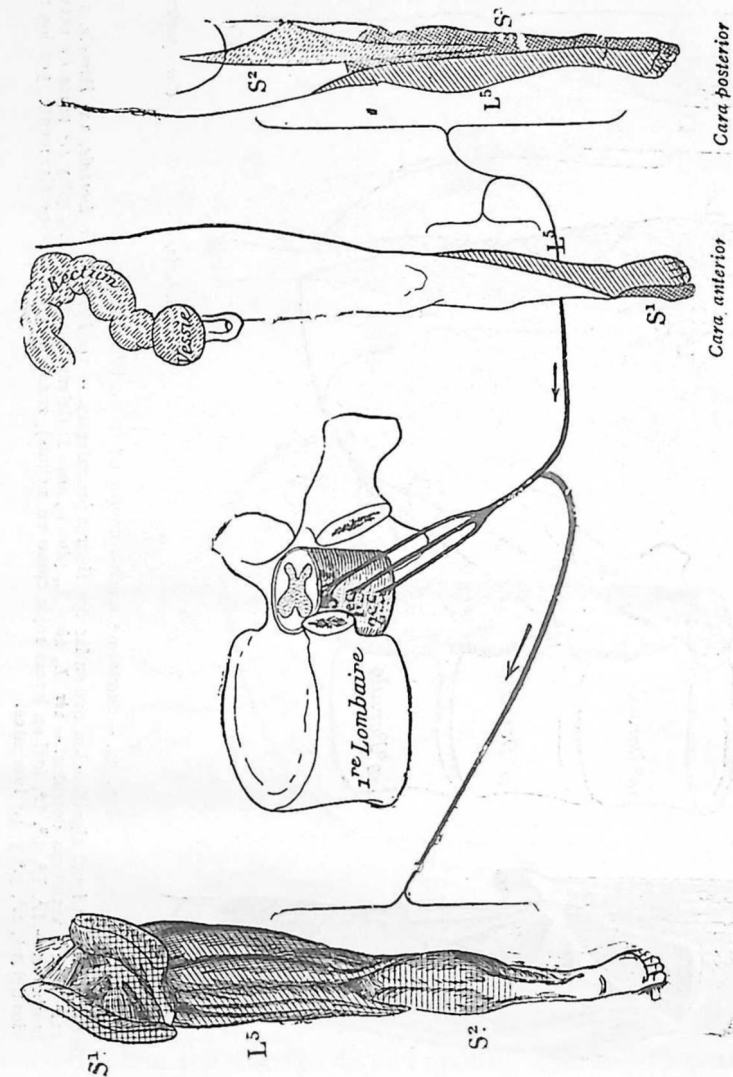


Fig. 50. — Síndrome sensitivomotor de la médula sacra

Los colores tienen igual significación que en la figura precedente. — I.º Lombar, primera vértebra lumbar. — 5.º L, I.º y 2.º S (letras rojas), 5.º par de nervios lumbares y 1.º y 2.º sacros. — V, vejiga urinaria. — R, recto. — S, S, I, I, zonas inervadas, respectivamente, por los nervios 1.º, 2.º par sacro y 5.º par lumbar.

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

Nuestros puntos de referencia, en esta topografía raquimedular, son las apófisis espinosas, fáciles de reconocer por la palpación: en la posición inclinada del tronco forman prominencia dos apófisis, la séptima cervical y la tercera lumbar. ¿Cuál es la relación exacta de

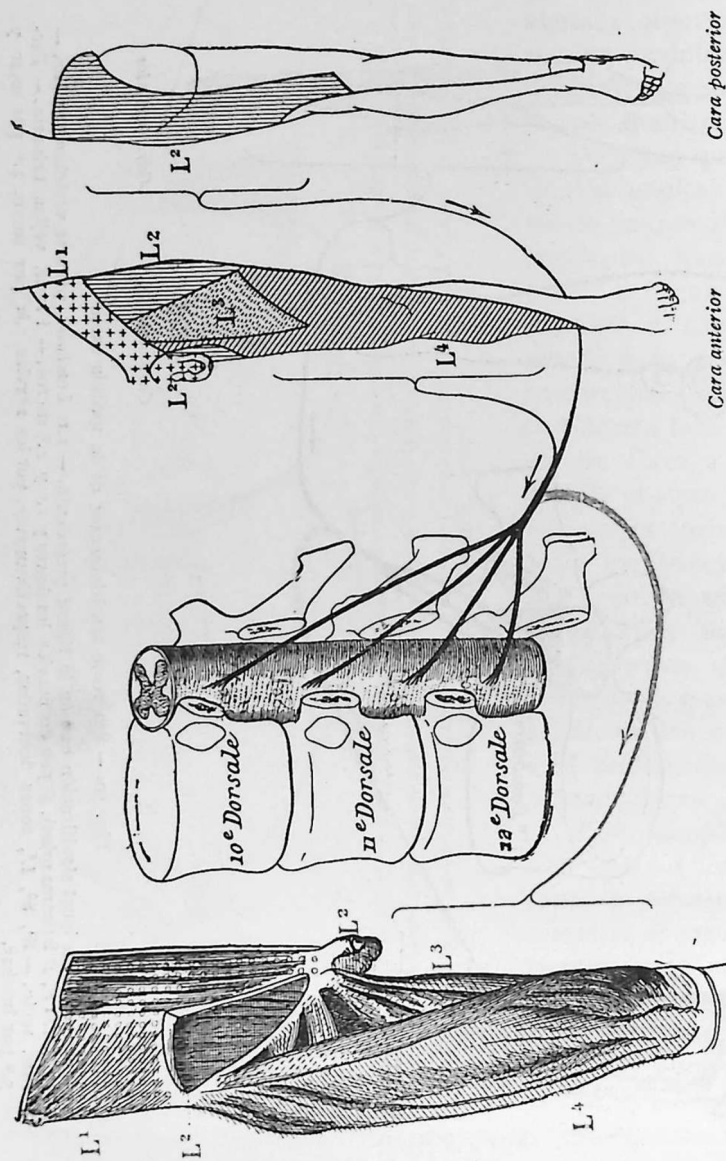


Fig. 51. — Síndrome sensitivomotor de la médula lumbar.

Los colores tienen igual significación que en las dos figuras precedentes. — 10ª Dorsale, 11ª Dorsale, 12ª Dorsale, 10ª, 11ª y 12ª vértebras dorsales. — 1ª L, 2ª L, 3ª L, 4ª L (letras rojas), 1.º, 2.º, 3.º y 4.º pares de nervios lumbares. — L¹, L², L³, L⁴, (así en letras rojas como en negras), zonas inervadas, respectivamente, por los nervios del 1.º, 2.º, 3.º y 4.º lumbares.

estas apófisis con el contenido del conducto raquídeo? He aquí las indicaciones que CHIPAULT ha deducido de sus investigaciones: «El límite inferior de la médula se encuentra, en el hombre, a nivel de la primera apófisis lumbar; en la mujer, a nivel de la segunda, y en el niño, por debajo de la tercera. El segmento cervical de la médula ter-

mina a nivel del tercer espacio interespinoso cervical, el segmento dorsal en la novena apófisis dorsal, el lumbar a nivel del borde inferior de la duodécima apófisis dorsal y el segmento sacro en el borde superior de la primera apófisis lumbar. En la región cervical, hay que

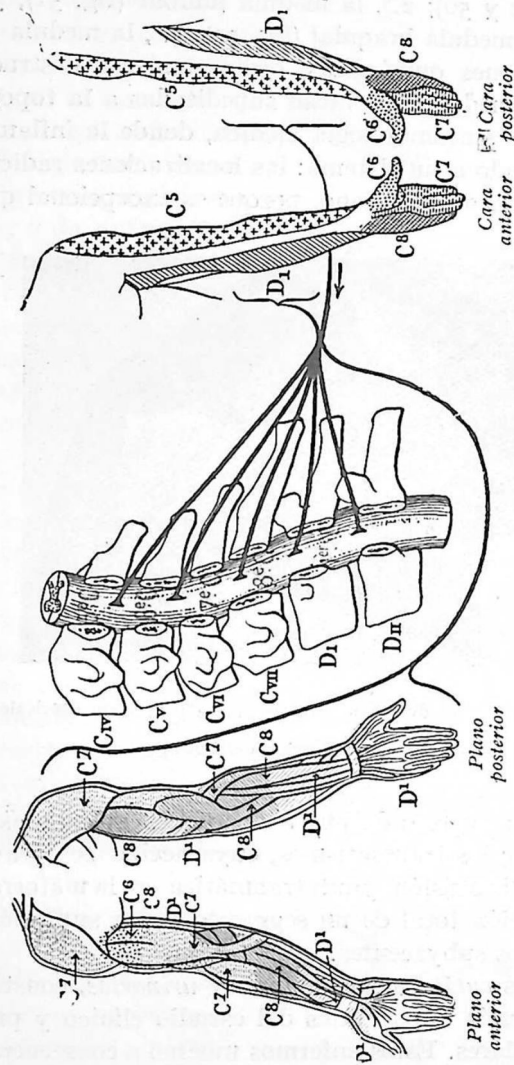


Fig. 52. — Síndrome sensitivomotor de la médula braquial

Los colores tienen igual significación que en las tres figuras precedentes. — C_V, C_{VI}, C_{VII}, C_{VIII}, C_{IX}, C_X, C_{XI}, C_{XII} (letras rojas), 5.º, 6.º, 7.º y 8.º pares de nervios cervicales. — 1.º, 2.º, 3.º, 4.º, 5.º, 6.º, 7.º y 8.º pares de nervios dorsales. — C₅, C₆, C₇, C₈ (letras rojas), 5.º, 6.º, 7.º y 8.º pares de nervios dorsales. — C₅, C₆, C₇, C₈ (letras rojas), zonas inervadas, respectivamente, por los nervios 5.º, 6.º, 7.º y 8.º par cervicales. — D₁, D₂ zonas inervadas, respectivamente, por el 1.º y 2.º par de nervios dorsales.

añadir la cifra 1 al número de una apófisis determinada para obtener el número de las raíces que nacen a su nivel; en la región dorsal superior hay que añadir la cifra 2, y a partir de la sexta apófisis dorsal hasta la undécima, hay que añadir la cifra 3; la parte inferior de la undécima y el espacio interespinoso subyacente, corresponden a los tres últimos para lumbares; la duodécima apófisis dorsal y el espacio subyacente, a los pares sacros.»

Desde el punto de vista de la sintomatología topográfica, es necesario distinguir cinco regiones medulares que rigen otras tantas zonas sensitivas y motrices, exactamente limitadas, como lo han demostrado nuestras investigaciones desde 1883: 1.º, el cono terminal y la medula sacra (figs. 49 y 50); 2.º, la medula lumbar (fig. 51); 3.º, la medula dorsal; 4.º, la medula braquial (fig. 52); 5.º, la medula cervical (fig. 54). Las lesiones quirúrgicas, ordinariamente destructoras de todo un segmento medular, no están supeditadas a la topografía detallada, necesaria en sintomatología médica, donde la inflamación se circunscribe a menudo a un sistema: las localizaciones radiculares son de escaso interés para el cirujano, porque es excepcional que las



Fig. 53. — Actitud en el caso de lesión entre la quinta y la sexta cervicales
(Flexión del codo y abducción del brazo)

lesiones se limiten al territorio de una o dos raíces aplastadas en su agujero de conjunción; los traumatismos, cuya acción se agrava con las lesiones vecinas (contusión yuxtatraumática y hemorragia), proceden por destrucción total de un segmento y por supresión funcional de los segmentos subyacentes.

Las complicaciones *cutáneas, pulmonares y urinarias*, constituyen uno de los capítulos más importantes del estudio clínico y práctico de las secciones medulares. Estos enfermos mueren a consecuencia de la infección de las escaras, de las complicaciones pleuropulmonares, de la cistitis y de la pielonefritis purulenta. Esto traza el programa de los cuidados de que deben ser rodeados asiduamente. En contra de lo que opinan CHARCOT, VULPIAN y BROWN-SÉQUARD, las escaras no son siempre de orden trófico: la compresión prolongada de un territorio cutáneo anestesiado, la maceración húmeda de la piel, las infecciones secundarias, desempeñan un papel capital; luchando contra el decúbito, manteniendo la asepsia de la región, preservando a la

escara de todo contacto con las materias, tratándola por el aire caliente y redoblando los cuidados de limpieza, es cómo nosotros hemos prolongado nuestros grandes heridos medulares. El decúbito interviene también en la producción de las complicaciones pulmonares, a menudo desconocidas.

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

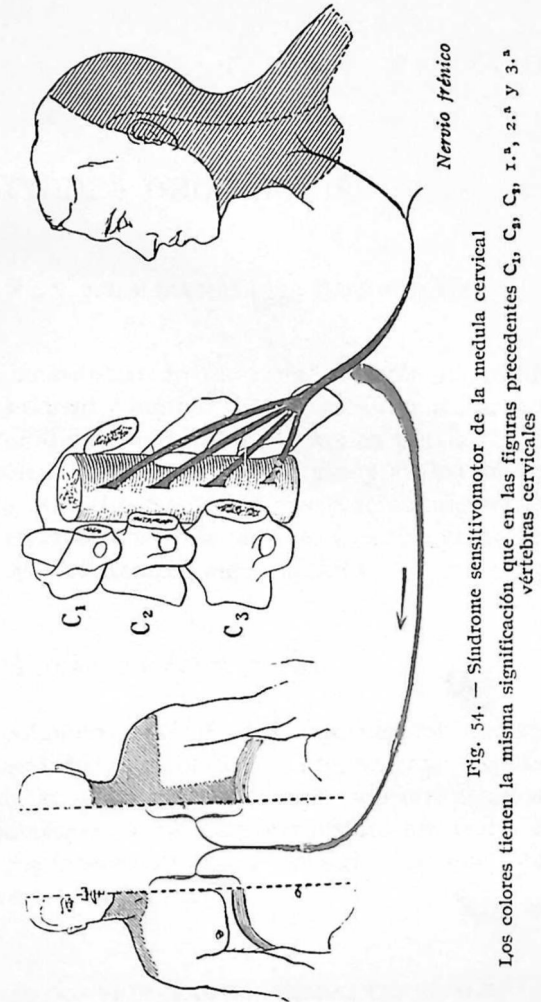


Fig. 54. — Síndrome sensitivomotor de la medula cervical
Los colores tienen la misma significación que en las figuras precedentes C₁, C₂, C₃, 1.^a, 2.^a y 3.^a vértebras cervicales

CAPÍTULO III

LUXACIONES DEL RAQUIS

I. — LUXACIONES LUMBARES Y DORSALES

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

II. — LUXACIONES CERVICALES

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

I.º LUXACIÓN DE LAS DOS PRIMERAS VÉRTEBRAS CERVICALES

La luxación de la cabeza sobre la primera vértebra cervical es, si no imposible, por lo menos un hecho excepcional, cuya admisión se funda en un solo caso observado: el de BOUISSON. El que esta lesión sea tan extraordinariamente rara débese no a la solidez de los ligamentos de la articulación occípitoatloidea, sino a la configuración y a la orientación de los cóndilos del occipital que forman un cono encajado en una excavación practicada en las masas laterales del atlas. Gracias a la circunstancia que acabamos de indicar, estos cón-

dilos no pueden salir de dicha cavidad sino por efecto de una desviación; ahora bien, esta separación sólo puede ocurrir, con el desgarrar de los ligamentos occípitoatloideos o con la rotura de la apófisis odontoides. Como dice RICHET, lo que en tales casos se observa es una luxación del atlas sobre el axis y no una dislocación del occipital sobre el atlas.

La luxación del atlas sobre el axis sin fractura es una rareza: solamente se citan dos ejemplos. Las luxaciones con fractura previa de la apófisis odontoides son menos raras. Estas luxaciones atloidoaxoideas han tenido su celebridad en la historia de los ahorcados: según la teoría de J. L. PERRI, se atribuía su muerte a la compresión que la odontoides luxada ejerce sobre la medula espinal. Esta hipótesis es

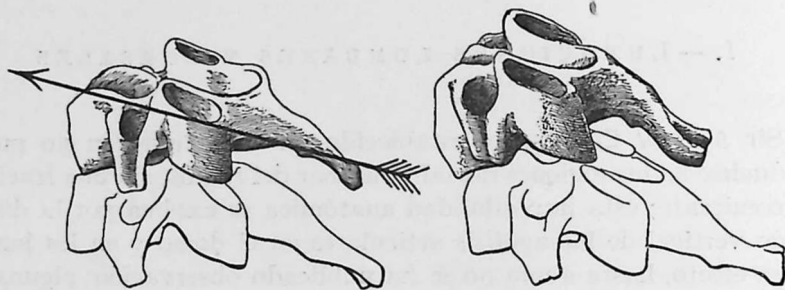


Fig. 55. — Deslizamiento de las apófisis articulares sobre el plano inclinado de las apófisis subyacentes

falsa: ni MACKENSIE ni MONRO, que han hecho la autopsia en Inglaterra a más de 50 ahorcados, han encontrado esa dislocación, y los experimentos de ORFILA han confirmado sus resultados.

2.º LUXACIÓN DE LAS CINCO ÚLTIMAS VÉRTEBRAS CERVICALES

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

Supongamos que la columna cervical sufre una flexión forzada: según ha demostrado WEBER, el punto máximo de ese movimiento se encuentra comprendido entre la tercera y la sexta cervicales; es, pues, a este nivel donde se produce de ordinario la luxación. La flexión exagerada ha vencido la resistencia de los ligamentos posteriores, interespinosos y ligamentos amarillos: la vértebra superior se disloca hacia delante sobre la inferior. Las apófisis articulares, obli-

cuas hacia abajo y atrás, se deslizan sobre el plano inclinado de las superficies apofisarias subyacentes (fig. 55), pasan por delante de esas apófisis y se enganchan en su prominencia como en una muesca de detención (fig. 56). Este enganche apofisario constituye el obstáculo para la reducción.

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

Sintomatología. — En la luxación por flexión, la cabeza no tiene una posición constante: se inclina ordinariamente hacia delante, aproximándose el mentón al esternón; pero puede también permanecer derecha, como había dicho MALGAIGNE, y hasta dirigirse hacia atrás, hundiéndose entre los hombros con el cuello en extensión, según hemos podido observar en algún caso. En efecto, es que a la flexión sucede un movimiento de extensión que fija las apófisis articulares de la vértebra luxada y «calza o adapta» los bordes posteriores de sus facetas en la escotadura subyacente. Entonces interviene una contractura de los músculos de la nuca que da al cuello esa rigidez inmóvil característica.

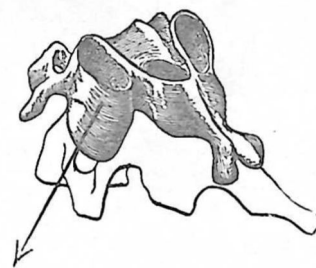


Fig. 56. — Enganche de las apófisis

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

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

Los síntomas nerviosos se subordinan a las lesiones medulares; ahora bien, gracias al ancho calibre del conducto raquídeo en la co-

lumbra cervical, es posible que la medula no sea lesionada por la dislocación vertebral: de ahí esos casos excepcionales en que clínicamente la luxación no se traduce por ningún fenómeno parálítico. En otros casos, la medula no está todavía alterada; pero sus cubiertas han sufrido un desgarró o bien el ligamento vertebral común posterior ha sido roto: en tales circunstancias se produce, por razón de la vascularidad de estas membranas, un derrame sanguíneo que comprime la medula y determina accidentes parálíticos susceptibles de retroceso. Por último, si el traumatismo y la dislocación son más intensos, la



Fig. 57. — Luxación biapofisaria de la columna vertebral (BLASIUS)

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

Tratamiento. — La reducción, condenada en otro tiempo por DUPUYTREN, es la intervención legítima y necesaria. El enfermo, sentado en tierra de espaldas al cirujano, es sostenido por dos ayudantes que lo sujetan por los hombros. El cirujano, cogiendo con la mano derecha el mentón y con la izquierda el occipucio, y ejerciendo una tracción regular y continua, exagera un poco el movimiento de flexión y luego vuelve lentamente la cabeza y el cuello hacia atrás. En una luxación unilateral por rotación es necesario inclinar primero la cabeza hacia el lado opuesto a la luxación para elevar la apófisis articular enganchada y que quede de este modo libre; luego un movimiento de rotación hacia el lado luxado hace deslizar la apófisis de delante atrás sobre el plano inclinado de la inferior: por tanto, extensión, inflexión lateral y rotación hacia el lado luxado, tal es la sucesión de los distintos tiempos de esta maniobra.

CAPÍTULO IV

FRACTURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

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

1.º *Mecanismo del arrancamiento.* — Supongamos una columna vertebral que sufre una flexión forzada hacia delante (fig. 58). CHÉDEVERGNE ha descrito muy bien lo que ocurre: la curvatura dorsal se exagera y la lumbar tiende a enderezarse: la S formada normalmente por estas dos curvas se borra cada vez más y las dos ramas se ponen muy pronto en prolongación una de otra, según un arco de círculo bastante regular, cuyo radio disminuye a medida que la presión aproxima sus dos extremos. La charnela de este movimiento corresponde ordinariamente a las dos últimas dorsales o a las dos primeras lumbares; ahora bien, a este nivel es donde se encuentra el centro de movilidad de la columna dorsolumbar (fig. 58). De diez veces nueve, en las fracturas indirectas de esta columna, el sitio de la rotura ocupa la primera lumbar o la duodécima dorsal, es decir, las vértebras más móviles.

Mientras ese arco va pasando de una circunferencia mayor a una menor, los discos intervertebrales se aplanar por delante y los ligamentos posteriores son estirados por detrás. El ligamento supraespinoso arranca su punto de inserción en el vértice de la apófisis subyacente. Si continúa el movimiento, aumenta la separación entre las dos apófisis: el interespinoso y el ligamento amarillo arrastran el borde superior de la lámina vertebral (fig. 59). Luego, el ligamento posterior, puesto en tensión, arranca el capitel de la vértebra, que se

separa en dos fragmentos cuneiformes, el fragmento superior más pequeño de base anterior y el inferior más considerable de base posterior. La línea de rotura es oblicua de arriba abajo y de atrás adelante. Son las fracturas oblicuas con dislocación, *Luxations-schrägfraktur* de los alemanes.

2.º *Mecanismo del aplastamiento.* — Supongamos una caída vertical sobre los pies o sobre las nalgas. El cuerpo, arrastrado por una resultante igual a MV^2 (la masa multiplicada por el cuadrado de la velocidad), llega al suelo por el polo inferior de la columna y se detiene bruscamente.

Entonces sucede una de dos cosas: unas veces, los músculos extensores de los canales se contraen para mantener el tronco en su posición recta: las vértebras son cogidas entre dos presiones contrarias, cuyo efecto máximo es a nivel de la vértebra del punto de inflexión, peor sostenida. A este nivel, el cuerpo vertebral sufre un aplastamiento o hasta un verdadero estallido por penetración de los fragmentos (*kompensions fraktur* de los alemanes); estas fracturas, en efecto, son con frecuencia conminutas (véase la fig. 60); otras veces, los músculos extensores no produciendo esa rigidez del tronco, la parte superior del cuerpo se encorva, ordinariamente hacia delante, debido a la acción de la fuerza vertical; en este caso, el aplastamiento se complica con arrancamiento: el cuerpo vertebral empieza por aplastarse, mientras que las láminas están todavía intactas; una vez producido este aplastamiento por delante, la flexión continúa y arranca el arco posterior (véanse las figs. 60 y 61). Este mecanismo combinado resulta de los experimentos de MOLLIERE y de MÉNARD.

Anatomía patológica. — El tipo ordinario es el siguiente: 1.º, existen dos fragmentos principales en forma de cuña, siendo el superior menor y más delgado, separados por una línea oblicua hacia abajo y

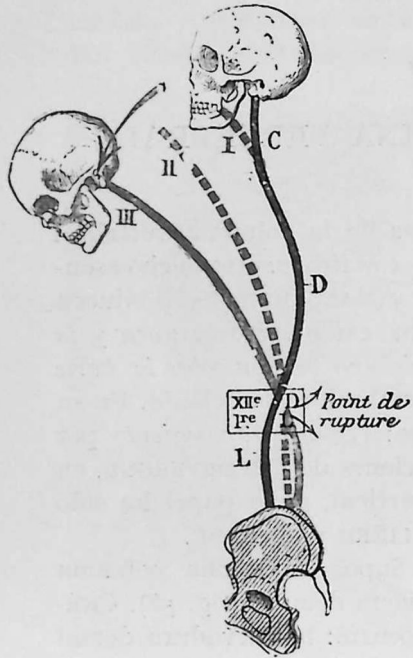


Fig. 56. — Esquema que demuestra el enderezamiento de la columna lumbar en una flexión forzada del raquis hacia delante y el «punto de charnela».

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

tebral empieza por aplastarse, mientras que las láminas están todavía intactas; una vez producido este aplastamiento por delante, la flexión continúa y arranca el arco posterior (véanse las figs. 60 y 61). Este mecanismo combinado resulta de los experimentos de MOLLIERE y de MÉNARD.

adelante, de inclinación variable; 2.º, estos fragmentos pueden quedar enteros, o bien, en el caso de aplastamiento, estallan en dos o tres fragmentos verticales secundarios; 3.º, el superior cabalga por delante del inferior, de modo que este último viene a apoyarse sobre la medula por su borde posterosuperior, que presenta una arista o reborde cortante (*Fracture-Dislocations* de los autores norteamericanos).

De esta disposición resulta un hecho capital: en las fracturas vertebrales con acabalgamiento, la medula está comprimida por delante por la prominencia del fragmento inferior de la vértebra lesionada y por detrás por el arco posterior de la vértebra inmediata superior (fig. 62).

La desviación se observa en las fracturas oblicuas por flexión forzada. En las fracturas transversales y verticales, en las que el aplastamiento es preponderante, la desviación es poco marcada. En el interior del raquis existen plexos venosos voluminosos: de su desgarramiento resulta un *hematorraquis* y esta hemorragia intrarraquídea es un poderoso agente de compresión. La medula, aplicada sobre el ángulo agudo del fragmento inferior (fig. 62), sufre en aquel punto una contusión cuyo grado es variable según la extensión de la des-

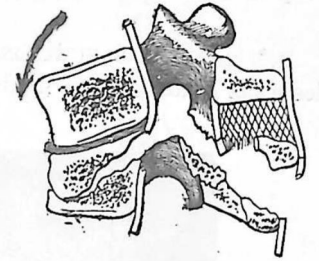


Fig. 59. — Arrancamiento de la apófisis espinosa y de la parte superior de las láminas.

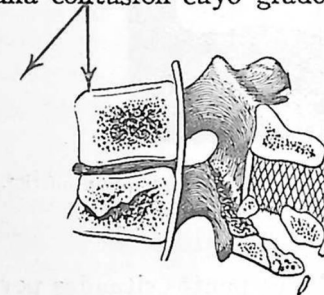


Fig. 60. — Aplastamiento del cuerpo vertebral

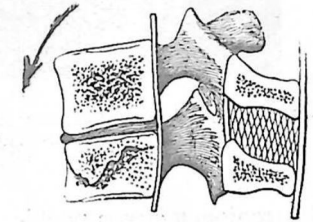


Fig. 61. — Basculación y fractura del cuerpo vertebral

viación y lo que dura la compresión: esta contusión se traduce por un reblandecimiento rojo, y si la medula sólo es atacada superficialmente y cesa pronto la compresión, la curación es posible, pero queda a menudo incompleta; cuando la lesión medular es más profunda, el reblandecimiento rojo hemorrágico es el punto de partida de una mielitis aguda progresiva ascendente o descendente.

Sintomatología. — 1.º SÍNTOMAS LOCALES. — En la fractura vertebral dominan los trastornos medulares. Los signos locales de la lesión ósea quedan en segundo término: 1.º, la *movilidad anormal* no

hay que buscarla; 2.º, la *crepitación* sólo se comprueba en la fractura de la *apófisis espinosa* o de las *láminas vertebrales*; 3.º, la *deformación* es manifiesta cuando la desviación de los fragmentos produce una *cifosis* de la columna vertebral, con prominencia hacia atrás de la *apófisis espinosa* subyacente; 4.º, el *dolor*, bien localizado y provocado por la presión, es un signo más constante.

2.º SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Los trastornos funcionales debidos a las lesiones de la medula son: 1.º, la *parálisis motriz* y la *anestesia*

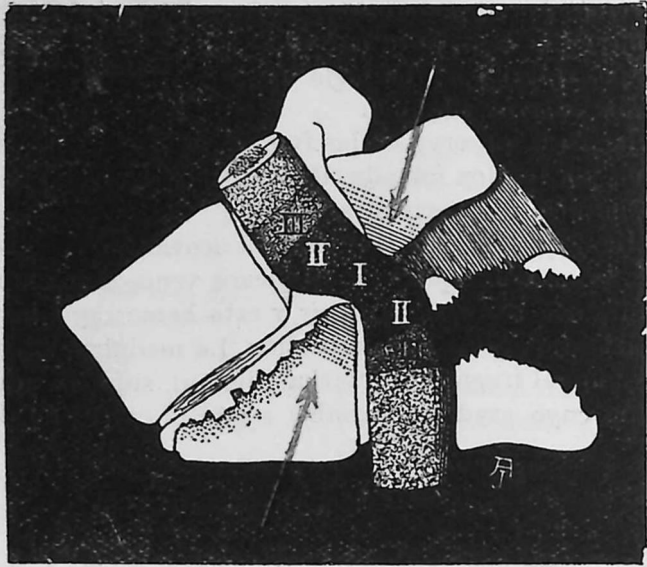


Fig. 62. — Compresión de la medula, por delante por la prominencia del fragmento inferior, por detrás por el arco posterior de la vértebra inmediata superior

sia en las regiones cuyos nervios emergen de los puntos situados por debajo de la lesión medular; 2.º, la *alteración de los reflejos*.

I. *Estado de los reflejos*. — Desde el punto de vista de los reflejos, la memoria de BASTIAN en 1890 y las investigaciones de BRUNS y THORBURN han establecido que la ley clásica de los reflejos resulta aquí frecuentemente contrariada: en los casos de una lesión *total* de la medula, se comprueba que los *reflejos cuyos centros medulares se encuentran por debajo de la lesión son abolidos en lugar de presentar una exageración* (véase pág. 96). La *razón* de este fenómeno debe buscarse en la intensidad de la lesión medular (aplastamiento segmentario total) y en las lesiones vecinas o secundarias (contusión yuxtaptraumática, degeneraciones ascendente y descendente).

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

Fracturas de las vértebras lumbares. — Una fractura que radique por debajo de la primera lumbar corresponde al *síndrome del cono medular*: la anestesia interesa el perineo, la región sacra y la región anoescrotal; la parálisis afecta los centros vesicales y el esfínter del

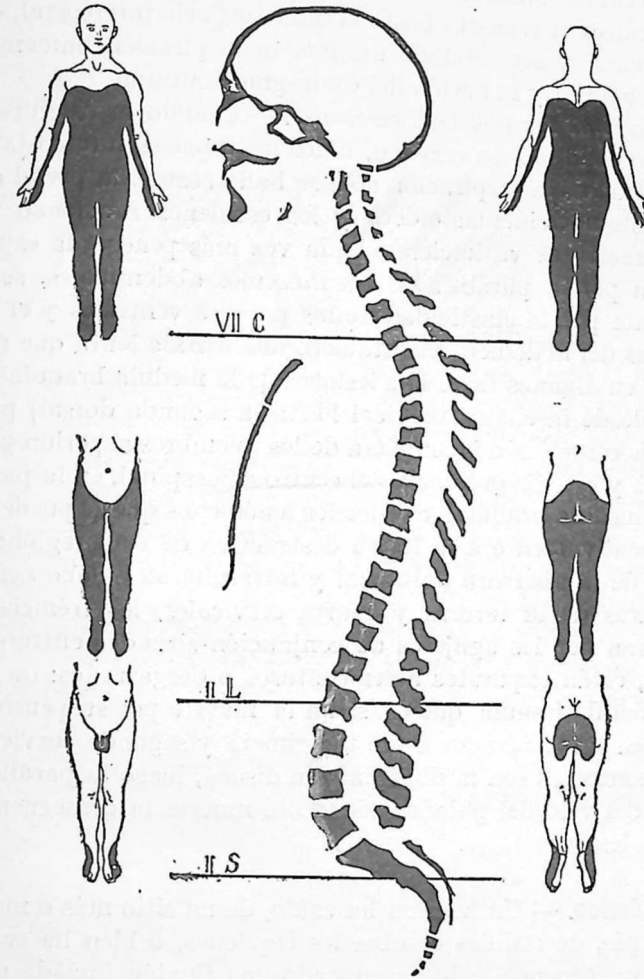


Fig. 63. — Esquema que demuestra la topografía de las zonas de anestesia en las fracturas vertebrales en diversas alturas; VII.ª cervical; II.ª lumbar; II.ª sacra

ano (véanse las figs. 49 y 50). A nivel de la primera lumbar, es atacada la medula sacra: anestesia de las caras externa y posterior del miembro inferior; parálisis de los músculos de la pierna y del pie, de los flexores de la pierna sobre el muslo y de los glúteos mediano y menor (véase la fig. 50, pág. 97).

Fracturas de las vértebras dorsales. — A nivel del cuerpo de la décima, undécima y duodécima dorsales, el plexo lumbar y el plexo

sacro están paralizados (fig. 51): la paroplejía es completa, la anestesia asciende a la parte inferior del vientre y existen también las alteraciones de los esfínteres (retención de orina, estreñimiento). Una fractura que ocupe la quinta dorsal, paralizará los miembros inferiores y las paredes abdominales. Si la fractura interesa la primera dorsal, la parálisis se remonta hasta el tercer espacio intercostal; el tórax puede elevarse y ser dilatado durante la inspiración únicamente en su tercio superior y la acción del diafragma continúa.

Fracturas de las vértebras cervicales. — Cuando la fractura radica por debajo de la cuarta cervical, todos los espacios intercostales quedan paralizados: la respiración sólo se halla sostenida por el diafragma; los esternocleidomastoideos y los escalenos funcionan todavía y la inspiración se va haciendo cada vez más penosa: la espiración, dificultada por la parálisis de los músculos abdominales, se realiza pasivamente por la elasticidad de las paredes ventrales y el peso de las vísceras del abdomen. Se establece una asfixia lenta que ocasiona la muerte en algunos días. Las lesiones de la medula braquial (que se extiende desde la cuarta cervical hasta la segunda dorsal) producen la parálisis completa o incompleta de los miembros superiores (véanse las figs. 52 y 53). La presencia del centro cilioespinal, en la parte inferior de la medula braquial, explica los fenómenos que se pueden observar consecutivamente a la lesión destructiva de esta región: miosis, estrechez de la abertura palpebral y retracción del globo ocular. En las fracturas de la tercera y cuarta cervicales, los frénicos, cuyas raíces pasan por los agujeros de conjunción situados entre esas dos vértebras, están expuestos a ser contusos o desgarrados: de ahí una parálisis del diafragma que ocasiona la muerte por suspensión de la respiración. En las fracturas de la primera y segunda cervicales, los primeros síntomas son la disfagia y la disnea, luego la parálisis de la lengua y del velo del paladar, siendo la muerte la consecuencia casi fatal de la lesión.

Diagnóstico. — Un hombre ha caído, de un sitio más o menos elevado, de pie, de rodillas o sobre los isquiones, o bien ha sufrido un derrumbamiento que le ha ocasionado una flexión forzada de la columna. Presenta *síntomas medulares de parálisis motriz y sensitiva*: localmente, se encuentra un dolor claramente localizado y una deformación de la línea espinosa: el diagnóstico de fractura de la columna vertebral es casi seguro, y la radiografía lo confirma. A falta de signos locales, cabe preguntarse a veces si se trata verdaderamente de una fractura o de una convulsión o tal vez compresión por hemorragia intrarraquídea: sólo la desaparición progresiva y rápida de los síntomas nerviosos puede autorizar este segundo diagnóstico.

¿Se trata de una *destrucción total* de la medula, irreparable, o bien

de una *lesión parcial*, susceptible de reparación? ¿Cuál es su *forma anatómica*? ¿Cuál es su *localización*? He aquí los tres puntos esenciales del diagnóstico de las lesiones medulares.

La *lesión total* (véase pág. 94) se confirma por los caracteres siguientes: la abolición, completa y casi simétrica, de la motilidad y de la sensibilidad en la región situada por debajo de la porción medular lesionada; la retención de orina y de materias fecales, con incontinencia; una parálisis vasomotriz, con erección incompleta del pene, y la abolición de los reflejos tendinosos (ley de Bastian). Si se trata de una *lesión parcial*, ¿cuál es la *forma* de la lesión, *aplastamiento*, *compresión por una lámina* o por un *derrame sangulneo*? La precisión es, a menudo, imposible: la dislocación vertebral es un dato en favor de la hipótesis del *aplastamiento* medular por la prominencia que forma el cuerpo vertebral y el arco posterior de la vértebra deslizada hacia delante; la *movilidad* de la apófisis espinosa o la sensibilidad localizada hacen pensar en una fractura del arco; la retrocesión de los síntomas en algunas semanas es un signo de hemorragia perimedular. En cuanto a la *localización* de las lesiones, se funda en la determinación segmentaria exacta de los trastornos motores y sensitivos que, desde 1883, hemos contribuido a fijar.

Curso y pronóstico. — *Cuanto más arriba se encuentre la lesión en la columna raquídea, tanto más grave es*, por razón del ataque del nervio frénico y de la parálisis respiratoria. En la estadística de BURREL, la mortalidad es de 85 por 100 para las fracturas cervicales: de 76 por 100 para las fracturas dorsales superiores: de 56 por 100 para las del segmento dorsal inferior, y de 50 por 100 para las fracturas lumbares. La muerte puede ser instantánea después de las fracturas de las primeras vértebras cervicales. Las fracturas dorsolumbares, lumbares y lumbosacras, curan algunas veces en dos o tres meses, con un retorno funcional casi completo: estos casos corresponden a lesiones superficiales de la medula. Más a menudo, la destrucción medular no va seguida de regeneración y la parálisis persiste parcial o totalmente: ciertos músculos se atrofian y los antagonistas se retraen produciendo deformaciones (pie zambo, flexión permanente). Más frecuentemente todavía, el herido sucumbe a los accidentes consecutivos que resultan de la parálisis de la vejiga y de la infección de las escaras. La parálisis de la sensibilidad y de la motilidad vesical, produce una retención de orina que hace necesario el cateterismo: sean las que quieran las precauciones de asepsia, se declara la cistitis y la orina se torna amoniacal y mucopurulenta; puede sobrevenir una infección urinaria ascendente. Las escaras se forman a nivel del sacro por la influencia de múltiples causas: en primer lugar, la parálisis de los nervios tróficos, que disminuye la resistencia de los tejidos, y como causas secundarias, la presión continua, el contacto de la orina y de las materias

fecales. Con demasiada frecuencia se infectan las escaras y se declara una septicemia.

Es necesario saber (y este dato es importante en los peritajes por accidentes del trabajo) que a veces traumatismos raquídeos, *considerados benignos en un principio*, acarrear después de una curación aparente y al cabo de varias semanas o de algunos meses, *trastornos nerviosos tardíos*: neuralgias persistentes; síntomas parapléjicos atenuados que acompañan a una deformación cifósica evidente, revelando así el aplastamiento de uno o de varios cuerpos vertebrales. A estas deformaciones vertebrales tardías se les da el nombre de «enfermedad de Kümmel», «gibosidad de Kümmel», puesto que este profesor de Hamburgo fué quien la indicó en 1891. Esta afección fué primero considerada como una *espondilitis traumática*; pero está demostrado que no se trata de ningún proceso inflamatorio, sino de una *reabsorción tardía de substancia ósea*, de una decalcificación post-traumática relacionada con un aplastamiento vertebral, desconocido en un principio. Un caso de BALTHAZARD establece que la enfermedad de Kümmel puede ser debida a una fractura (latente) por aplastamiento de un cuerpo vertebral. Esta *espondilosis traumática* debe distinguirse: de las deformaciones secundarias que subsiguen a fracturas vertebrales, sin desviación inicial aparente; de ciertos males de Pott en los que un traumatismo agrava y revela lesiones letentes y determina un aplastamiento cifósico angular del segmento tuberculoso.

Algunas *fracturas apofisarias* determinan *dolores localizados* e irradiados, lo que da lugar a que se sospeche la existencia de un *lumbago crónico*, una neuralgia, una neuralgia, etc., y faltando estas comprobaciones objetivas, se pone en tela de juicio la buena fe del herido. Esto ocurre en las fracturas de las apófisis *articulares transversas* y *espinosas*. El único medio para evitar el error es recurrir a la exploración radiográfica.

Tratamiento. — En las fracturas cerradas, sin síntomas medulares, basta mantener el decúbito horizontal. En las fracturas cerradas con síntomas medulares, pero sin desviación ósea, es necesario atenerse a la misma inmovilización, en la gotiera de Bonnet. Si existe una desviación ósea notable, la reducción está indicada: puede hacerse, según la reglamentó KÖNIG en 1879, por la suspensión mediante el aparato de Sayre, y sostenida por la aplicación de un corsé enyesado. Quirúrgicamente, se puede intervenir: 1.º, en una *fractura de las láminas vertebrales*, para quitar los fragmentos deprimidos; 2.º, en una *fractura del cuerpo vertebral*, con *angulación irreducible de la columna*, para suprimir los dos elementos de la compresión medular, la prominencia del fragmento vertebral hacia delante y la presión de los arcos hacia atrás; 3.º, en los casos de lesiones graves de la cola de caballo; 4.º, en ciertos *hematomas intrarraquídeos*, cuya evacuación es insuficiente

con la punción lumbar. Numerosas intervenciones han sido ya intentadas: los resultados no son favorables, pues apenas se han observado unas 23 curaciones en 218 casos (DE QUÉRVAIN) con una mortalidad operatoria que arrebató la cuarta parte de los operados desde los primeros días; la intervención sólo tiene probabilidades de ser eficaz cuando es *precoz* (sobre todo en los primeros días, cuando la lesión de la medula no es aún definitiva), y se aplica contra las fracturas que interesan el raquis en sus partes bajas, lumbar y lumbosacra.

CAPÍTULO V

TUBERCULOSIS DE LAS VÉRTEBRAS

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

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

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

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

LANNELONGUE ha estudiado con claridad las condiciones de desarrollo y de progresión de los abscesos osifluentes; MÉNARD, en su notable monografía sobre el mal de Pott, prosiguió su estudio; la parapléjia pótica ha sido objeto de los recientes trabajos de SORREL, y de la señora SORREL-DÉJERINE.

En terapéutica, FRANCISCO DAVID, «modesto práctico de Ruán» había recomendado ya, a fines del siglo XVIII, el reposo y el decúbito horizontal: estos sabios consejos continúan siendo aceptados. La época contemporánea ha podido presenciar los siguientes progresos: primero y principalmente, la *punción* y las *inyecciones modificadoras*, y si es necesario, la *incisión aséptica de los abscesos osifluentes*; luego la *intervención operatoria sobre las lesiones vertebrales* y el *tratamiento quirúrgico de las parálisis póticas*, por otra parte de resultados muy medianos; el *desarrollo de los sanatorios marítimos*, los cuales convendría que aumentaran progresivamente; el *estudio profundo de la parapléjia pótica*, y el *diagnóstico radiológico de las lesiones*.

I. — TUBERCULOSIS DE LOS CUERPOS VERTEBRALES

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

§ 1.º LESIONES DEL RAQUIS.—I. *Hundimiento de la columna anterior.* — La alteración tuberculosa de los cuerpos vertebrales se presenta en dos formas: 1.º, el tipo *enquistado*, y 2.º, el *infiltrado*. En la *variedad enquistada*, se aglomeran una serie de granulaciones que se fusionan después de la destrucción de los tabiques trabeculares y sufren la transformación caseosa; si se practica el corte de una vértebra así alterada, se encuentra en el tejido esponjoso de su cuerpo una *caverna* llena de una masa opaca o amarillenta, más o menos reblandecida. En la *infiltración tuberculosa*, la formación de los nódulos tuberculosos no se limita: se extiende ya desde un principio por la medula de las aréolas, hasta una mitad o todo un cuerpo de vértebra, formando una mancha amarilla de infiltración opaca; esta mancha representa toda una porción ósea destinada a la muerte. De ello resulta una necrosis y se produce un surco de eliminación que aísla, en medio de una cavidad fungosa, ese bloque esponjoso que forma el secuestro.

Cualquiera que sea el tipo anatómico (formación de una caverna o producción de una masa necrosada en el espesor de la vértebra), el resultado es el mismo. En un punto, la resistencia de la columna anterior del raquis está comprometida. Ahora bien, sobre este segmento vertebral, hecho frágil por las alteraciones destructivas, se ejerce el

peso de la columna superior, de los miembros torácicos y de la cabeza. Cuando la caverna se ha ensanchado bastante o cuando la masa necrosada es lo suficiente extensa para que la cáscara esponjosa que los contiene no pueda ya resistir a ese peso, la columna de los cuerpos vertebrales se rompe y se hunde o aplasta a ese nivel. Dos circunstancias intervienen en esta interrupción del raquis: 1.º, la *acción destructiva del proceso tuberculoso*; 2.º, la *influencia mecánica de la compresión* que favorece el progreso de la *ulceración bacilar*.

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

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

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

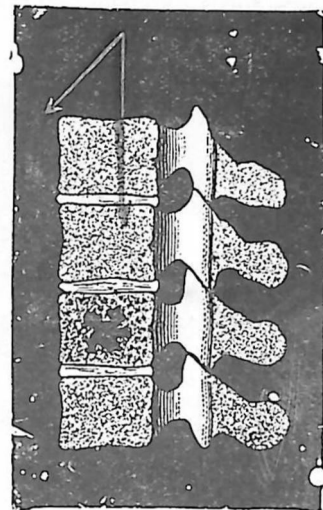


Fig. 64. — Esquema que demuestra el aplastamiento de un cuerpo vertebral tuberculoso por la acción de la gravedad (que se ejerce siguiendo dos componentes; 1.º, verticalmente, según el eje de gravedad, y 2.º, hacia delante por el peso de los miembros superiores).

Pero esta regla clásica sufre no pocas excepciones. La forma angular en realidad sólo es bien marcada en las gibosidades que corresponden a la destrucción de uno o de dos cuerpos vertebrales. Cuando el foco tuberculoso se extiende a varios cuerpos vertebrales, la arista o reborde espinoso de las vértebras enfermas describe un arco de círculo de radio más o menos largo: *es una curvatura, no un codo*, y esta forma curva de la joroba póstica es tanto más pronunciada, en esos focos extensos, cuanto que los arcos cuyo cuerpo ha sido destruido, y que, por tanto, han perdido sus inserciones con el raquis anterior, tienden a echarse hacia atrás, formando un asa más o menos alargada. Ordinariamente, siendo en la parte media y simétrico el foco de destrucción, el raquis se hunde *en el plano sagital*: de donde resulta el tipo medio de su inflexión. Pero si las lesiones predominan en un lado de los cuerpos vertebrales, la inclinación raquídea tomará una forma lateral, *seudoescoliótica*: estos tipos han sido descritos por KIRMISSON, PHOCAS y también por nosotros.

IV. *Curvatura de compensación.* — Por encima y por debajo de la gibosidad se producen dos curvaturas, de sentido opuesto al de la joroba, es decir, *cóncavas hacia atrás*, cuyo objeto es restablecer el equilibrio del tronco

y mantener el eje de gravedad del cuerpo. Esta *lordosis de compensación*, unida al *aplastamiento posterior de los arcos* (principalmente considerable en las regiones cervical y lumbar) corrige y oculta la inflexión póstica.

V. *Reparación ósea.* — Cuando un mal de Pott llega a curar, ¿cuál es el proceso de reparación en el foco óseo? La consolidación del raquis, es decir, la *soldadura ósea* de los dos segmentos, se produce muy lentamente y no se termina hasta después de cuatro, cinco o seis años: *he aquí un punto muy esencial en la clínica*. Y aun sólo se trata de una *soldadura parcial*, producida más especialmente en las asas y los pedículos y no de un callo regular intersegmentario, *porque las producciones óseas nacidas del periostio prevertebral son excepcionales*. En el mal de Pott con dos o tres años de evolución, es la regla que el foco tuberculoso persista, con una cavidad llena de pus o de ma-

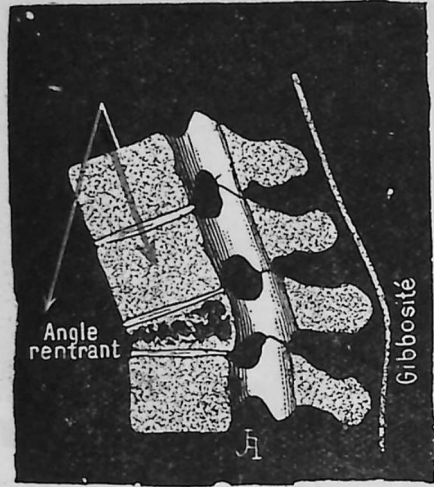


Fig. 65. — Esquema que demuestra la formación del ángulo entrante y de la gibosidad por inflexión del raquis.

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

teria caseosa: en el cadáver puede ordinariamente rectificarse la curvatura patológica, pues la parte interrumpida o alterada del raquis conserva largo tiempo una movilidad suficiente, lo cual permite la rectificación forzada. En el mal de Pott más antiguo, cuando la pieza ana-

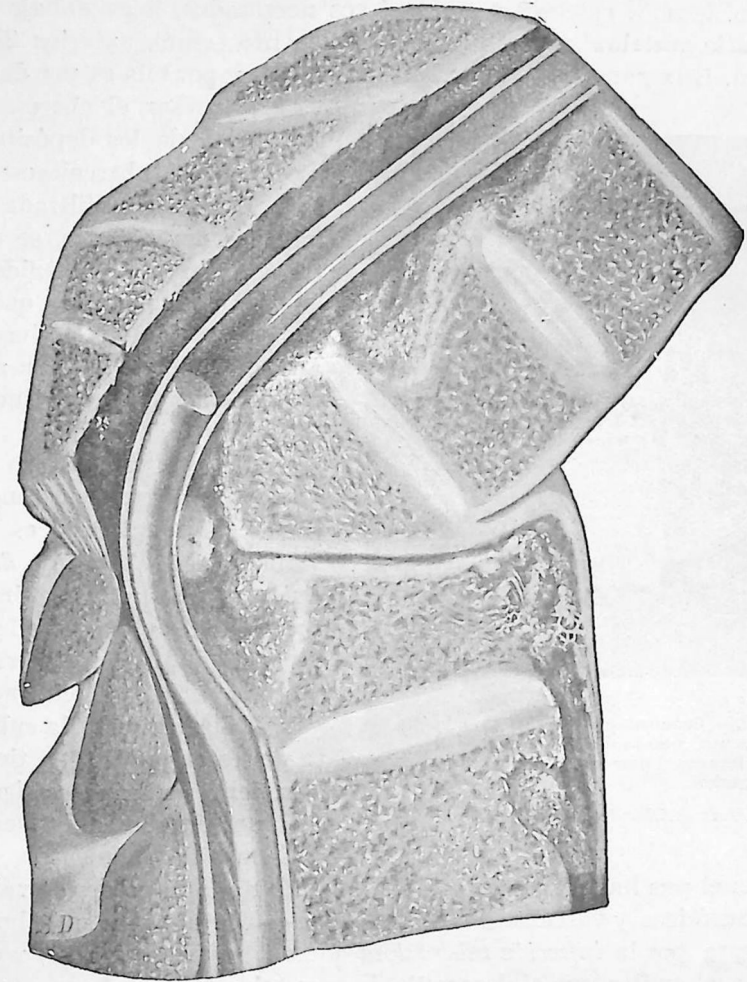


Fig. 66. — La gibosidad póstica

Detalles anatómicos; inflexión y apertamiento vertebral; imbricación de las láminas y de las apófisis espinosas

tómica revela exteriormente una reparación completa, se encuentran en los cortes lagunas llenas de tejido fibroso, de fungosidades o de materia caseosa, la cual nos da la explicación de las *recidivas a largo plazo*.

§ 2.º *ABSCESO OSIFUENTE.*—I. *Origen y modo de verificarse su progresión.* — Una caverna tuberculosa, excavada en el cuerpo

vertebral, crece y se abre en la superficie del raquis, o bien se trata de una osteítis superficial que ocupa varias vértebras atacadas en su periferia y las ulcera en superficie, formando pequeños focos fungocaseosos, forma que corresponde a la antigua caries.

En uno y otro caso, el absceso tuberculoso, que contiene pus seroso, grumos caseosos o restos óseos necrosados, llega debajo del periostio vertebral reforzado por el ligamento común anterior (figura 67). Esta pared limitante se hace fungosa, y por ella es por donde

va a progresar el absceso según la ley de los depósitos o sedimentos tuberculosos; su cara cavitaria, infiltrada de folículos degenerados, se destruye y vierte su contenido en la colección, mientras que su cara externa, «zona activa» de Lannelongue, invade con nuevos folículos las capas sucesivas de los tejidos.

Así, pues, un absceso osifluente, «absceso por congestión» de los antiguos, es una verdadera *prolongación de la lesión vertebral*: crece primero por debajo del plano fibroso de los ligamentos vertebrales; después de su tuberculización y de la ulceración de la cubierta periostoligamentosa, tiende a emigrar (*abscesos emigrantes*) por la simple influencia de la gravedad, que hace des-

cender el pus hacia los puntos declives y fluir a lo largo de las vainas aponeuróticas y vasculares o de los espacios conjuntivos; su volumen aumenta por la infección tuberculosa que avanza paso a paso, y esto es lo que explica que el desarrollo de esas colecciones se haga a veces en un sentido opuesto a la gravedad (*abscesos recurrentes* de Lannelongue) o que siga trayectos distintos de lo que permiten suponer las disposiciones anatómicas normales.

II. *Disposición regional*. — Las colecciones prevertebrales procedentes de la región cervical (fig. 71), descienden a menudo por detrás de la faringe (absceso retrofaríngeo), del esófago, y pueden fluir hasta el mediastino posterior; las que nacen a los lados de la columna cervical se desarrollan hacia el cuello y hacia el hueco supraclavicular.

El mal de Pott dorsal (fig. 70) da lugar a pequeñas colecciones,

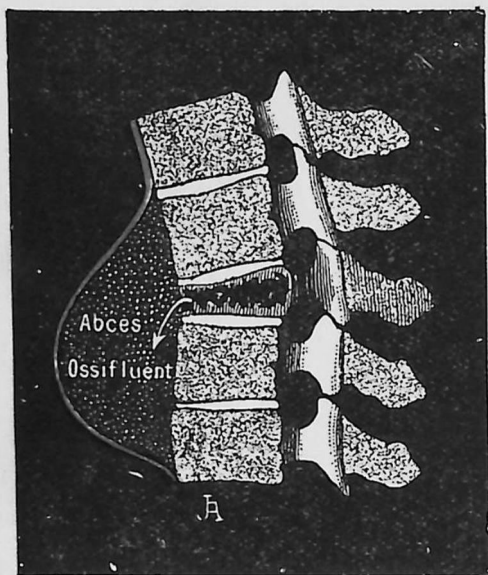


Fig 67. — Esquema que demuestra un absceso osifluente, nacido de una caverna vertebral, que levanta el ligamento anterior y en vías de progresión

Absces osifluent, absceso osifluente

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

Los abscesos procedentes de la columna lumbar recorren trayectos más largos: siguiendo la vaina del psoas que, gracias a sus inserciones vertebrales, los recoge a manera de embudo (esta es, cuando menos, la opinión clásica; pero nosotros hemos comprobado que muchas veces el pus no penetra en la misma vaina del psoas, deslizándose en el espacio subseroso entre el psoas y el peritoneo); se prolongan hacia la fosa ilíaca, que rellenan con su dilatación (véanse las figs. 73 y 74) y a veces forman una voluminosa colección lumbar; pasan por debajo del arco de Falopio y van a coleccionarse en el triángulo de Scarpa o a nivel del trocánter menor en la inserción baja del psoas (fig. 69); algunas veces su trayecto se vuelve recurrente y sigue hacia la nalga, fluyendo por detrás de la cadera.

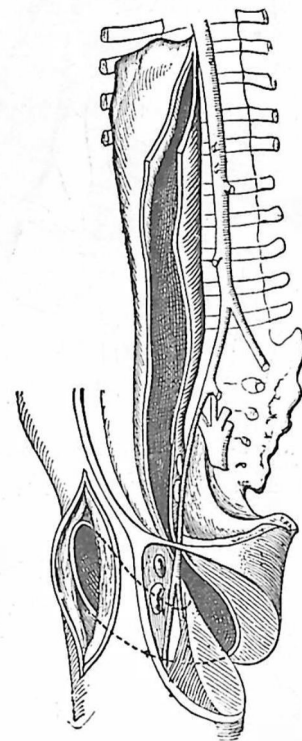


Fig. 68. — Mal de Pott dorsal. Absceso que sigue el psoas hasta el trocánter menor y alcanza la nalga por un trayecto recurrente (LANNELONGUE).

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

2.º *Compresión de origen intrarraquídeo*. — El agente de la compresión medular reside en las partes blandas que ocupan el conducto óseo y no en la pared de este conducto. Dos estados anatómicos pueden producir este efecto, pudiendo ser comprimida la medula: 1.º, por un absceso de tensión elevada, prominente hacia el interior del conducto raquídeo, lo cual explica que la abertura accidental o quirúrgica de la colección vaya seguida a veces de la desaparición de los

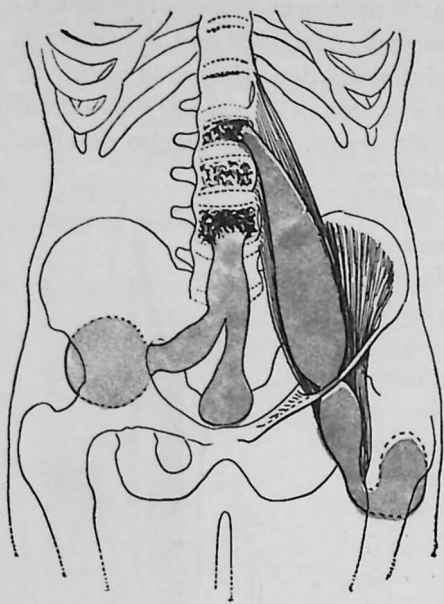


Fig. 69. — En el lado izquierdo del enfermo, absceso de la vaina del psoas; en el lado derecho, absceso emigrante de la pelvis.

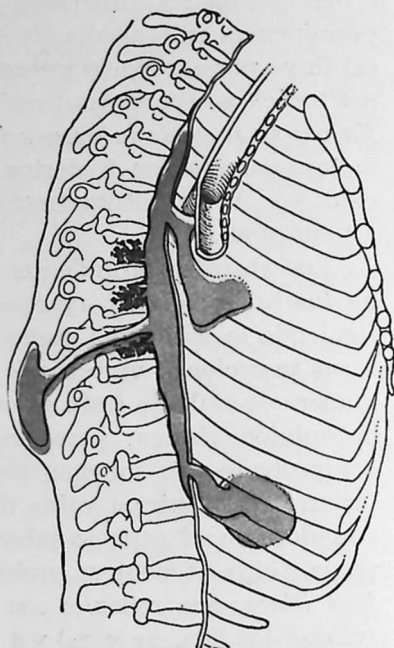


Fig. 70. — Curso seguido por los abscesos emigrantes en el mal de Pott dorsal

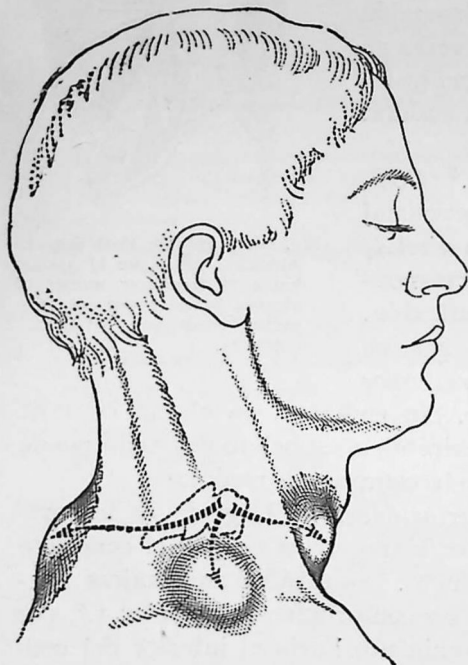


Fig. 71. — Curso de los abscesos en el mal de Pott cervical

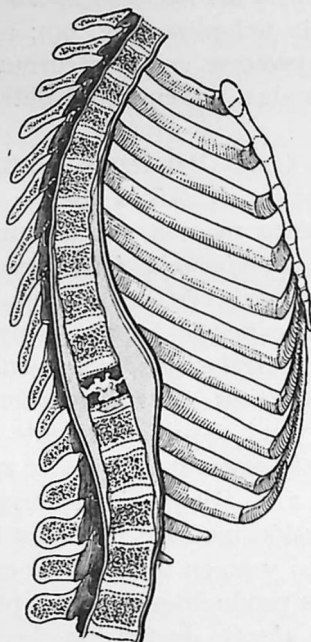


Fig. 72. — Desprendimiento anterior y posterior (intrarraquídeo)

fenómenos paralíticos (fig. 75); 2.º, por una *masa de fungosidades*, desarrolladas, ya en el tejido celulograsoso subyacente a la duramadre (*perimeningitis*), ya en la misma duramadre, engrosada más de un centímetro y transformada en una semivaina fungocaseosa (fig. 76) (*paquimeningitis*), cuyo papel ha sido puesto en evidencia por CHARCOT. Desde las investigaciones de MÉNARD sabemos que, en la mayoría de los casos, *la paroplejia pódica es producida por un absceso intra*

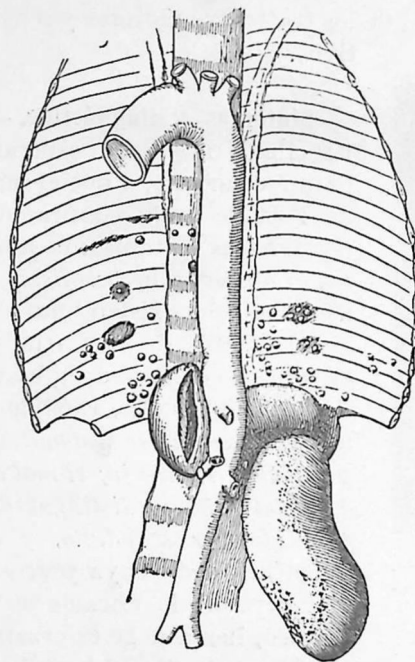


Fig. 73. — Mal de Pott dorsolumbar; abscesos en diversos estados de progresión (J. ANNE-LONGUE).

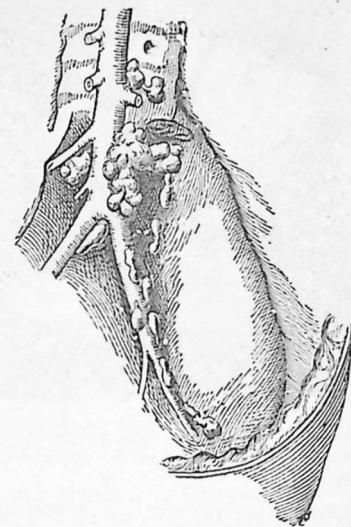


Fig. 74. — Mal de Pott dorsolumbar; absceso de la fosa iliaca con ganglios.

rraquideo, extradural, antemedular, y más rara vez por *paquimeningitis*.

Una *mielitis parcial*, dice CHARCOT, es la consecuencia «casi obligada» de la compresión medular: consecutivamente a esta *leptomielitis tuberculosa* pueden producirse *lesiones degenerativas ascendentes y descendentes*. Estas alteraciones propias de la medula son susceptibles de *reparación*: en efecto, clínicamente está demostrado que la *parálisis pódica*, aun cuando vaya acompañada de *contracturas* y su duración sea de meses y hasta de años, puede curarse. Las alteraciones *medulares o perimedulares* no son las únicas causantes de los trastornos nerviosos pódicos: intervienen en ello las *lesiones radiculares* con mucha más frecuencia de lo que clásicamente se admite. Su

papel está bien definido cuando la tuberculosis interesa una vértebra, situada por debajo de la segunda lumbar, a nivel de la cola de caballo. Pero, aun cuando la vértebra afecta esté en relación con la medula, no puede negarse que las lesiones tuberculosas puedan llegar a las raíces, de dos maneras: por *compresión* debida al hundimiento lateral, a nivel de los agujeros de *conjunción*; más a menudo por *inflamación*, por *neuritis radicular*, por *paquimeningitis perirradicular*. Y, de consiguiente, es una verdad que tales radiculitis nos dan la clave de la forma, evolución y curabilidad de los trastornos motores y sensitivos.



Fig. 75. — Esquema que demuestra la compresión de la medula por un absceso intrarraquídeo.

Abcs intra-rachidien, absceso intrarraquídeo

Síntomas y diagnóstico. —

El clínico no debe esperar, para reconocerlo, a que el mal de Pott se halle confirmado por sus tres síntomas: la *joroba*, el *absceso* y la *parálisis*. A menudo sólo existen uno de los elementos de esta tríada; el *trípode clínico* es giboso: *cada región*, cuello, espalda o lomos, *presenta sus síntomas de particular frecuencia*; el mal de Pott del niño se distingue del padecido por el adulto, y el diagnóstico, de cuya precocidad depende la eficacia terapéutica, hasta debe esforzarse en descubrir el mal vertebral

en su fase inicial de *osteítis*, antes de la destrucción y de los grandes focos caseosos. Ahora bien, en esta fase, la afección, como toda tuberculosis osteoarticular, se manifiesta sobre todo por dos síntomas: 1.º, el dolor, y 2.º, las contracturas musculares.

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

Los primeros presentan, por lo general, el tipo de dolores irradiados, que se prestan a la confusión, y cuya importancia es capital para el diagnóstico precoz del mal de Pott del adulto. No hay que olvidar nunca que la tuberculosis vertebral puede anunciarse por fenómenos dolorosos, de tipo *neurálgico*, antes de traducirse por signos raquídeos. Como consecuencia de la *compresión de las raíces* por la *paquimeningitis*, aparecen las *neuralgias premonitorias* de irradiaciones lejanas ordinariamente pero no siempre simétricas; y esta *unilateralidad* posible complica aún el diagnóstico. El mal de Pott cervicodorsal

es tomado a veces por un *torticolis*, una *radiculitis cervicobraquial* o un *reumatismo* del cuello o de la espalda. Cuando se observa a nivel del tórax se puede creer en una *neuralgia intercostal*. Si las crisis dolorosas residen a nivel de los últimos espacios intercostales, se las atribuye a los riñones y se cree que son cólicos nefríticos; en el caso de dolor permanente, se habla de *litiasis renal*, de *apendicitis crónica*. En forma de *neuralgias pélvicas*, estos dolores han sido a veces confundidos con afecciones anaxiales. A veces toman el aspecto de una *neuralgia ciática*, y entonces se les considera debidos al reumatismo, o a la *tabes*, cuando son más intensos.

El diagnóstico de esas *seudo-neuralgias póticas* debe fundarse en su *persistencia*, *crecimiento*, *agravación* por la marcha y la *estación de pie* y en su *mejoría* por el *reposo horizontal*. Cuando el dolor irradia hacia un miembro, existen dos síntomas que DELBET hizo notar: por una parte, la *discordancia* entre la *localización del dolor* y la *distribución topográfica de los nervios* (lo cual se debe a que la *compresión* se ejerce a nivel de los agujeros de *conjunción*, sobre las raíces y no sobre los troncos periféricos); por otra parte, la *exageración de los reflejos tendinosos del lado* enfermo, reflejos que están, por el contrario, *disminuídos* en todas las *neuritis periféricas*.

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

II. **CONTRACTURAS E INMOVILIZACIÓN VERTEBRAL.** — Se busca la *rigidez* de la columna vertebral en cada uno de sus segmentos, estando el paciente de pie delante de nosotros y se marca la línea de



Fig. 76. — Esquema que demuestra la compresión de la medula por la paquimeningitis.

Pachymeningite, paquimeningitis

las apófisis espinosas por medio del lápiz dermatográfico. En la región *cervical*, a menudo descubriremos un falso torticolis que inmoviliza la cabeza y la preserva de los desplazamientos dolorosos (fig. 77). Se hace doblar la cabeza hacia delante, luego se hace inclinar a derecha e izquierda y se observa por detrás las líneas de las apófisis espinosas, fijándonos en si todas las vértebras toman parte en estos movimientos o si en el segmento cervical se inmoviliza.

Para las regiones *dorsal* y *dorsolumbar*, se ordena al enfermo que

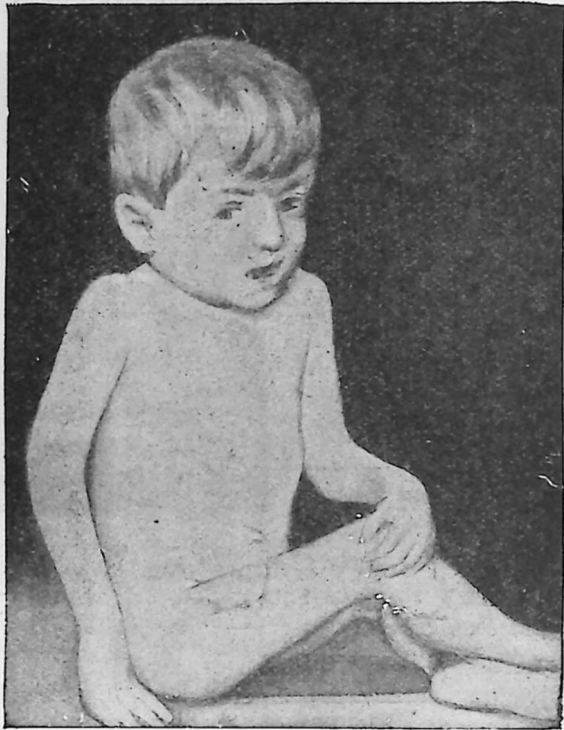


Fig. 77. — Actitud de inmovilización cefálica en un mal de Pott cervical (imitada de WHITMAN)

recoja un objeto del suelo y se observará la diferencia de movimientos entre un individuo sano que se inclina con soltura sin doblar las rodillas, y el pottico que para realizar este acto se pone en cuclillas y se sostiene con una mano apoyada en una rodilla (fig. 78).

Para la región *lumbar* un buen medio de explorar en el niño la pérdida de la flexibilidad vertebral consiste en acostarle sobre el vientre y levantarlo por los pies. Así se aprecia bien la rigidez de la charnela lumbar, comparada con la flexibilidad raquídea normal (fig. 79).

III. SIGNOS RADIOGRÁFICOS. — La radiografía aporta un complemento importante al examen clínico; dos pruebas son necesarias:

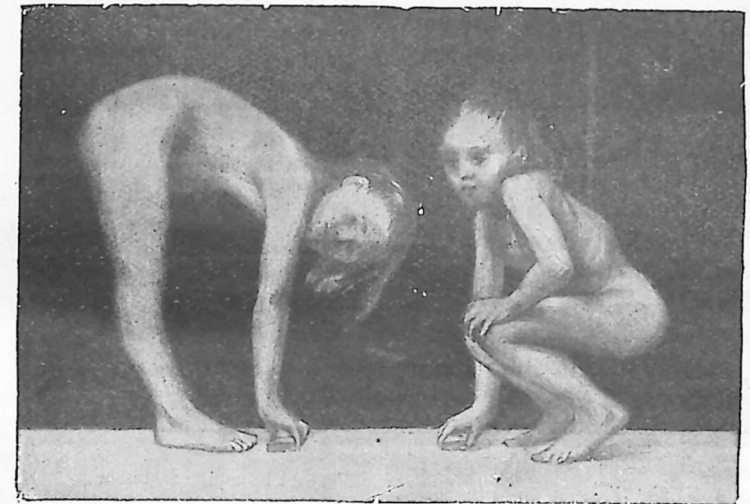
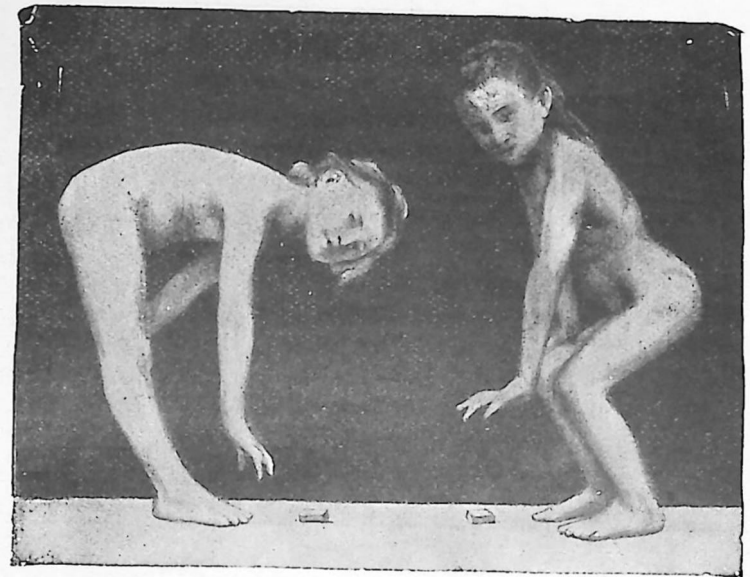


Fig. 78. — Exploración de la flexibilidad de la columna dorsal

En el lado izquierdo, niño sano que se inclina con soltura hacia el objeto que está en el suelo. En el lado derecho, niño pottico que se ve obligado a ponerse en cuclillas para coger aquél (imitada de JOACHIMSTAL).

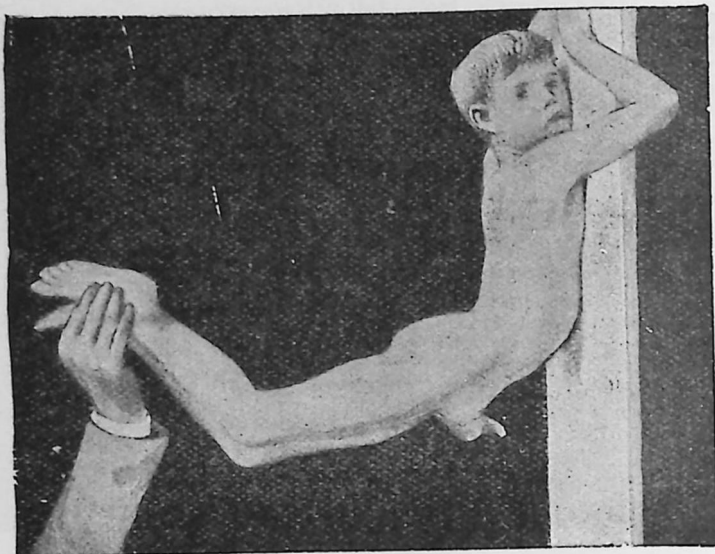


Fig. 79. — Exploración de la flexibilidad de la columna lumbar

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

cara y perfil. En el estadio de comienzo, los signos radiográficos son: 1.º, el *pellizcamiento vertebral*, es decir, el hundimiento de un disco y, por tanto, la *disminución del espacio claro entre dos vértebras*, signo capital; 2.º, la *aproximación de dos pares de pedículos*, signo menos apreciable, más tardío, valedero principalmente para la región dorsal media y lumbar. En el período de estado, las pruebas, sobre todo de perfil, revelan: 1.º, la *desaparición de los espacios claros de los discos*; 2.º, la *decalcificación de las vértebras lesionadas*; 3.º, el *aplastamiento de los pedículos vertebrales*, que resulta de la inclinación de los cuerpos vertebrales hacia delante; 4.º, la *lesión de las vértebras cuneiformes* por aplastamiento del cuerpo vegetal alterado; 5.º, los *abscesos fríos* descubribles, sobre todo en la espalda donde envejecen sin moverse de su sitio formando una capa espesa, en estos tres aspectos principales: *absceso redondeado en forma de nido de golondrina*, forma de comienzo; *absceso en forma de huso*, paravertebral, visible principalmente en las radiografías de frente, y el *desprendimiento del ligamento anterior* en las pruebas de perfil. En el período de reparación, el velo que cubre las imágenes se disipa, se dibujan los contornos óseos, y se establecen la recalcificación del foco y la soldadura: la radiografía ayuda a la clínica para fijar la fecha de curación y la posible supresión del decúbito. El *tránsito lipiodolado* fija la altura de la lesión (pág. 134).

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

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

V. **ABSCESO FRÍO.** — El absceso póstico no es más que una prolongación del foco tuberculoso del raquis. *Su curabilidad depende, pues, de la etapa misma de curación de la lesión ósea de origen.* Esto no constituye un síntoma de comienzo: el mal de Pott data, muy a menudo, de varios meses, de uno, dos o tres años, cuando el absceso se produce, o más bien, después de haber emigrado, se hace patente, lo que explica que la reparación vertebral haya tenido tiempo de efectuarse; y detenido el curso óseo del pus, llega el momento en que el absceso es curable con inyecciones o por incisión aséptica. En el mal de Pott lumbar del adulto, sucede a menudo que lo primero que se descubre sea el absceso, y esto conduce al diagnóstico de la lesión vertebral. Finalmente, hay *abscesos tardíos*, «residuous abscesses» de Paget, que se revelan, en los enfermos curados, después de un tiempo de latencia de varios meses o de algunos años. Ocurre a menudo que el absceso permanece siendo sesil, adherido profundamente a su punto de origen vertebral, rodeado de una masa fibrosa densa, verdadero fibroma, en cuyo centro persisten algunas masas caseosas, formando, según la expresión de SREDEY, «rastros o trazos irregulares comparables a las gotas de cera que descienden a lo largo de un cirio»; su existencia resulta entonces ignorada y es el caso frecuente de los abscesos torácicos. Es necesario, para que el absceso se haga aparente, que efectúe una emigración más o menos larga según el foco vertebral de origen: los abscesos nacidos de un *Pott cervical* no tardan, por la situación superficial de las vértebras del cuello, en formar un tumor visible y palpable detrás del esternomastoideo, bajo este músculo o hacia el hueco supraclavicular; los abscesos originados por un *Pott dorsal* son poco emigrantes, permanecen mucho tiempo latentes, forman rara vez grandes colecciones, penetran con frecuencia en el conducto raquídeo (paraplejía frecuente en el Pott dorsal); los abscesos nacidos de un *Pott lumbar* son los que efectúan emigraciones más largas, para descender a la fosa ilíaca, llegar a la raíz del muslo, dirigiéndose hacia atrás por debajo del pliegue glúteo, o, a favor de un desprendimiento del periostio sacro, sumergirse en la pelvis y, a veces, escaparse por la escotadura ciática mayor.

Los caracteres del absceso osificante son los de una colección líquida indolora. Si ocupa una región profunda, su investigación exige ciertos procedimientos: en el tórax recurriremos a la percusión y a la auscultación; a los lados de la columna lumbar nos valdremos de la palpación bimanual y en el fondo de la pelvis podremos utilizar el facto rectal. La busca sistemática de los abscesos pósticos por la radiografía, es de considerable valor. Si es superficial, como en la fosa ilíaca, en el muslo o en el cuello, es fácil reconocer un tumor fluctuante, indoloro, cubierto primero por los tegumentos y las capas aponeuróticas, pero que no tarda en levantar la piel que se pone tensa, se adelgaza y acaba por enrojecer. Actualmente es necesario a

toda costa, mediante punciones o una incisión aséptica, adelantarse a la abertura espontánea del absceso: cuando esta última tiene lugar, una infección grave de la bolsa es su resultado, y cuando esas grandes bolsas se infectan, su antisepsia es casi imposible y el paciente sucumbe a la septicemia crónica, enflaquecido, inapetente y presa de la fiebre hética y de las reabsorciones tóxicas que provocan la degeneración amiloidea del hígado y de los riñones.

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

La paraplejía no es un fenómeno de comienzo. De ordinario, la parálisis sobreviene tardíamente, después de la gibosidad, en una fase en que el cuerpo vertebral caseoso se halla agotado. Hay casos excepcionales, en el adulto, en el que la tuberculosis vertebral se manifiesta precozmente, antes de toda deformidad, por la paraplejía. Es raro que esta paraplejía sobrevenga bruscamente (por agotamiento de un cuerpo vertebral o por irrupción intrarraquídea de un absceso); en general, su evolución es lenta y progresiva, necesitando algunas semanas para desarrollarse, debido a los mismos progresos de la prominencia de los abscesos o de la paquimeningitis caseosa: el enfermo se fatiga pronto, y siente que sus rodillas flaquean, lo cual constituye la primera etapa de Bouvier; en la segunda etapa la deambulacion es muy difícil, pero los movimientos son posibles en la cama; la tercera etapa trae consigo la abolición de todo movimiento voluntario. Los trastornos de la sensibilidad subsiguen más o menos largo tiempo después de la parálisis motora.

Los trastornos de la motricidad pueden tener una localización y evolución diferentes según que la compresión, por la paquimeningitis póstica, recaiga en la medula o en las raíces. De la compresión radicular provienen, con las neuralgias premonitorias irradiadas, las parálisis más o menos limitadas, flácidas desde el primer momento y continuando en esta flaccidez, con disminución del reflejo patelar, con atrofia que ataca rápidamente algunos grupos musculares y con anestesia que sirve de cortejo a la hiperestesia inicial: las compresiones de los nervios de la cola de caballo, en la tuberculosis de la columna lumbosacra, nos ofrecen el tipo de estas parálisis. En la región dorsal y en la región cervical, los fenómenos paralíticos dependen principalmente de la compresión medular por la paquimeningitis caseosa: los músculos conservan entonces largo tiempo su volumen y su contractilidad eléctrica, los reflejos se conservan e incluso están exagerados y la sensibilidad sigue siendo normal. Según las localizaciones de la paquimeningitis caseosa, los fenómenos de compresión radicu-

lar pueden, por otra parte, asociarse en proporciones variables a los producidos por la compresión de la medula propiamente dicha. Asimismo, las lesiones meningomédulares pueden variar según el grado de esta meningitis; y esto nos hace comprender que, en oposición a los accidentes nerviosos bruscos y graves engendrados por las desviaciones óseas de la zona suboccipital, la compresión de la medula cervical, por lesiones meníngeas, pueda, según los casos, producir una parálisis de las cuatro extremidades, o paralizar solamente los miembros superiores o uno solo de estos miembros.

El carácter de la paraplejía pódica *es el empezar*, a veces, pero no constantemente, *por una fase dolorosa* (dolores irradiados en el muslo, rodilla y pierna), *establecerse gradualmente, evolucionar hacia la contractura y curar bastante a menudo*. Los reflejos tendinosos están, de ordinario, *exagerados desde el comienzo*. La paraplejía puede continuar siendo *flácida, con abolición de los reflejos*; pero es frecuente que se complique con contracturas, primero *clónicas* (en forma de sub saltos, espasmos y calambres que sobrevienen con ocasión de un cambio de postura) y luego *tónicas* (una contracción constante pone rígido al miembro en extensión, en los primeros tiempos, y después, en flexión).

Las modernas investigaciones de semiología nerviosa han aportado al diagnóstico algunas precisiones. El examen del *líquido céfalo-raquídeo*, extraído por debajo del foco pódico, revelando una *disociación albúminocitológica* que puede ir desde el síndrome *mínimo* (albúmina notable, sin linfocitosis ni hemólisis) hasta el síndrome *máximo* (líquido xantocrómico, coagulación masiva, albúmina considerable, ligera linfocitosis y hemólisis bien definida), *confirma el diagnóstico de compresión medular, pero no nos da la prueba de su naturaleza tuberculosa*. La *radiografía* revela cuáles son los *cuerpos vertebrales atacados*, pero sólo *aproximadamente determina la altura del segmento medular lesionado*. El *tránsito lipiodolado* permite fijar la *altura de la lesión medular*; inyectado por vía occípitoatloidea, el lipiodol desciende y se detiene en el borde superior de la lesión; por vía lumbar, el líquido ascendente choca contra su borde inferior; y entre las dos barreras se delimita el segmento medular comprimido. ¿Es debida la paraplejía a un *absceso frío* o a una *paquimeningitis*? Es importante el precisarlo: en el primer caso es probable que *regrese*, en el segundo, hay peligro de que se *convierta en crónica*. La imagen que da la «bola lipiodolada», introducida por vía occípitoaxoidea puede, según SORREL, fijar su patogenia; si el límite inferior de la detención es *claro, horizontal*, se trata de una *paquimeningitis*; si la detención carece de claridad y se prolonga «en forma de *píncel*», se trata más probablemente de un absceso frío intrarraquídeo.

La *evolución de la paraplejía pódica es variable*: hay que distinguir *paraplejas transitorias, curables e incurables*. En algunos casos, de

evolución precoz y rápida, la paraplejía puede, por el reposo, regresar en tres o cuatro meses (*paraplejas transitorias*); generalmente, para las *paraplejas curables*, sobre todo cuando han aparecido contracturas, hay que contar uno o dos años, antes de su retroceso, pero la curación es posible en todas sus fases, *incluso después de una paraplejía espasmódica pronunciada*; las escaras, la incontinencia (que expone a la infección urinaria ascendente), son de pronóstico desfavorable. Las *paraplejas incurables* son más tardías, insidiosas, de evolución progresiva. La señora SORREL-DÉJERINE indica en su excelente monografía las siguientes bases de pronóstico: las *paraplejas curables* son *precoces, rápidas, totales*, debidas a abscesos intrarraquídeos, y, en las formas transitorias, a un simple edema perimedular; las *paraplejas de evolución crónica*, prolongadas o duraderas, son *tardías, lentas*, algunas veces *incompletas, progresivas*, producidas por *lesiones de paquimeningitis*, por secuestros óseos o por alteraciones vasculares consecutivas a una compresión de la medula.

Tratamiento. — El mal de Pott evoluciona lentamente: si el enfermo sucumbe, tarda con frecuencia varios años, excepto cuando un absceso abierto e infectado acelera el desenlace por una *septicemia cavitaria*; si cura, la reparación no será completa hasta después de tres, cuatro, seis años y más. Es decir, que *el tiempo es aquí un factor de curación* cuya necesidad hay que declarar desde luego a los padres. La cura heliomarina, con residencia constante a orillas del mar y cura solar conducida progresivamente, o cuando menos la vida al aire libre: he aquí la parte mejor del tratamiento médico. Crear numerosos hospitales marítimos, es el deber que hoy nos incumbe.

Primera hipótesis: *mal de Pott sin gibosidad*. — *Inmovilizar el raquis por el decúbito horizontal*, que suprime la acción mecánica de la *compresión ulcerosa*, es la indicación esencial. Se realiza mediante la gotiera de Bonuet, montada sobre ruedas para que el enfermo no pierda el beneficio terapéutico del aire libre, o bien por el reposo en la posición acostada y en un aparato enyesado. La posición acostada continúa siendo la base indispensable del tratamiento. Más tarde, cuando los dolores casi han desaparecido y cuando no hay abscesos en vías de desarrollo o parálisis, se puede suprimir el decúbito horizontal y sostener la columna vertebral con un corsé enyesado, bien aplicado, o con un justillo de cuero bien adaptado de fieltro plástico, o de celuloide.

Segundo caso: *mal de Pott con gibosidad*. — El enderezamiento de la gibosidad, preconizado hace años por CALOT, ha perdido por completo su boga; sería imprudente e ineficaz aplicarlos a las jorolas de gran radio, correspondientes a la ulceración de un gran segmento del raquis, ni a las lesiones complicadas con grandes abscesos. No se trata aquí de enderezamiento brusco. Ciertamente, el único tratamiento

de la gibosidad es su profilaxis por la regla clásica de la posición acostada en un plano horizontal. Para la atenuación de la deformidad aparente, sólo contamos con la *corrección compensadora por lordosis* encima y debajo del segmento vertebral enfermo: es eficaz en el cuello y lomos, y poco activa cuando se trata de gibosidades dorsales. En todo caso, únicamente se habla de *enderezamiento progresivo, por presión suave* y continua a nivel de una ventana abierta en el corsé enyesado, cuando la gibosidad es reciente, con inflexión brusca y prominencia angular, en un niño cuya salud general es buena, no tiene fiebre y carece de abscesos.

Tercera eventualidad: *mal de Pott con absceso*. — Los abscesos osifluentes se tratan por las punciones e inyecciones de éter yodofórmico o de una mezcla de éter yodofórmico y de aceite creosotado (por ejemplo: aceite esterilizado, 70 gramos; éter, 30 gramos; creosota, 6 gramos; yodoformo, 10 gramos). En los sanatorios marítimos, la proporción de abscesos póticos curados por el método de las inyecciones llega al 80 por 100, según MÉNARD; en el hospital, cuando se trata de adultos, los éxitos son menores. El *absceso tuberculoso cerrado es aséptico*: mientras no se abre, las inyecciones modificadoras son eficaces; una vez está abierto, y establecida ya la infección secundaria, la tuberculosis pura se transforma en tuberculosis asociada; *es preciso, pues, evitar que se abra espontáneamente, y no conviene tampoco abrirlo*; las más de las veces, resultan de ello infecciones secundarias. Sin embargo, *con la garantía de una asepsia rigurosa operatoria y postoperatoria*, la incisión de Lister nos ha dado curaciones perfectas y rápidas en abscesos lumbares o lumboilíacos. Las fistulas resultantes de la infección de un absceso abierto son de pronóstico grave y las inyecciones antisépticas apenas las modifican: la pasta de Beck (véase tomo I, pág. 207) sólo cura las formas activas, con pus abundante y gran septicidad. Pero hay que distinguir: 1.º, las *fistulas de corto trayecto*, próximas al foco óseo, como las que se forman en los lados del cuello cuando se trata de un Pott cervical, y en los flancos de la gibosidad en un Pott dorsal, de relativa benignidad y que acaban por curar, sobre todo a orillas del mar; 2.º, las *fistulas largas y sinuosas*, como las del Pott lumbar, que van de la espalda al muslo, cuya desinfección secundaria es ilusoria y cuyo tratamiento operatorio es mediocre o malo.

Actualmente se dibuja una tendencia quirúrgica, cuyo objeto es, no precisamente la intervención directa sobre el foco de tuberculosis vertebral, que apenas nos ha dado otra cosa que resultados medianos, sino la *anquilosis operatoria de la columna*. El principio consiste en *inmovilizar la región vertebral tuberculosa sin tocar el foco enfermo*, solidarizando las apófisis espinosas de esta zona. Puede realizarse: 1.º, por la *operación de Albee*, que inserta en un doblez del vértice de las apófisis espinosas de las vértebras lesionadas un fragmento óseo

extraído de la tibia del sujeto y destinado a formar un tutor posterior; 2.º, por la «*fusión-operación*» de Hibbs que inmoviliza la columna, sacudiendo verticalmente las apófisis espinosas seccionadas en su base, y provocando la soldadura de las láminas y la artrodesis de las apófisis articulares. En el niño, esta ósteosíntesis no parece ser el tratamiento del porvenir; el progreso reside en el desarrollo de los sanatorios marítimos y no en los métodos operatorios. En el adulto, por el contrario, y principalmente para un Pott lumbar o dorsal inferior, la colocación de un injerto, como hace ALBEE, y cuya ejecución es más sencilla que la de HIBBS, puede ser un útil complemento de inmovilización.

II. — MAL VERTEBRAL, POSTERIOR

«De ordinario es atacado un solo arco, dice LANNELONGUE; a veces hay dos y rara vez más. Todas las partes del arco pueden ser atacadas, y por orden de frecuencia suelen serlo las apófisis transversas, las apófisis espinosas y luego las láminas cuya estructura es más compacta.» El dolor, espontáneo o provocado, reside en la línea media para las apófisis espinosas, es lateral para las transversas o las láminas; la producción a ese nivel de un empastamiento o pastosidad sensible a la presión es indicio de que empieza a formarse una colección puriémula, fluctuante, un absceso frío capaz de abrirse espontáneamente, después de lo cual vendría a quedar un trayecto fistuloso: he aquí los síntomas de la afección. El tratamiento consiste en la abertura del absceso y el raspado o, mejor aún, la excisión de los puntos óseos enfermos.

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

III. — MAL, SUBOCCIPITAL

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

Síntomas y diagnóstico. — El *dolor* espontáneo es de localización *variable* y a veces engañosa. Localizado, en la mayoría de los casos, en la parte superior de la nuca, en las regiones retromastoideas, afecta a veces el tipo de una cefalalgia ténporooccipital, de dolores pseudo-

reumáticos en el cuello o en el hombro o de una periartritis escapulo-humeral: son otros tantos errores posibles. Por el contrario, el dolor provocado por una presión moderada sobre la fosita suboccipital, la prominencia de la apófisis espinosa del axis, las apófisis transversas del atlas o del axis y por debajo de la mastoides, suministra indicaciones precisas. Se completan explorando con el dedo, introducido en la faringe, la sensibilidad de las caras anteriores de las primeras

vértebras cervicales.

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

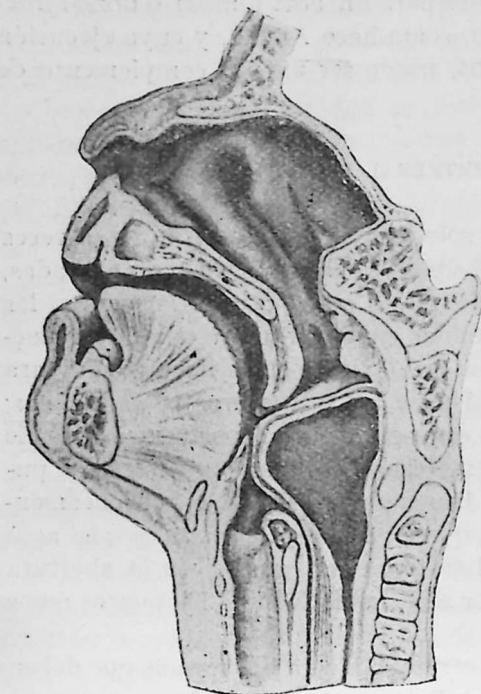


Fig. 80. — Absceso retrofaringeo

Los *abscesos fríos* son menos frecuentes, dice LANNELONGUE, en el mal suboccipital que en la tuberculosis de las otras regiones del raquis: «lo cual se debe a que evoluciona más rápidamente y los enfermos mueren antes de que los focos tuberculosos hayan proyectado sus divertículos hacia el exterior». Los *abscesos retrofaringeos* (fig. 80) son los más comunes: se desarrollan de un modo vago, insidioso, dificultando poco la deglución y la respiración, permaneciendo latentes en algunos casos y sólo se manifiestan por una copiosa expulsión de pus; el tacto digital de la parte posterior de la faringe, se impone en todo caso de mal suboccipital. Las regiones cervicales laterales y posteriores son también asiento de esas colecciones osifluentes. (Véase más adelante: *Abscesos laterofaringeos*.)

La *parálisis* afecta formas variables: cuadriplejía que comienza bruscamente y que ataca desde luego a los cuatro miembros; en oca-

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

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



Fig. 81. — Minerva enyesada

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

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

CAPÍTULO VI

DESVIACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL,

Definición y divisiones. — El raquis normal presenta tres curvaturas sucesivas en el plano anteroposterior: la columna cervical y la columna lumbar son *convexas hacia delante* y la columna dorsal es

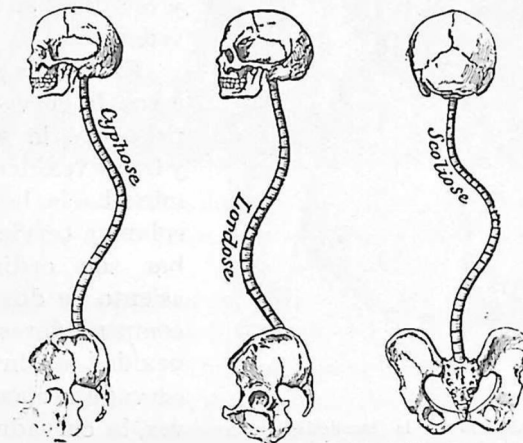


Fig. 82. — Esquema que demuestra los tres tipos de desviaciones raquídeas

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

convexa hacia atrás. Las desviaciones patológicas del raquis se dividen en dos grupos: 1.º, las que se forman en el plano sagital o anteroposterior; 2.º, las que se dirigen en sentido lateral. Las desviaciones anteroposteriores comprenden dos formas: la *cifosis*, en la que la convexidad de la curva está dirigida hacia atrás, y la *lordosis*, cuya convexidad está dirigida hacia delante. Con el nombre de *escoliosis* se designan todas las desviaciones laterales.

ESCOLIOSIS

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

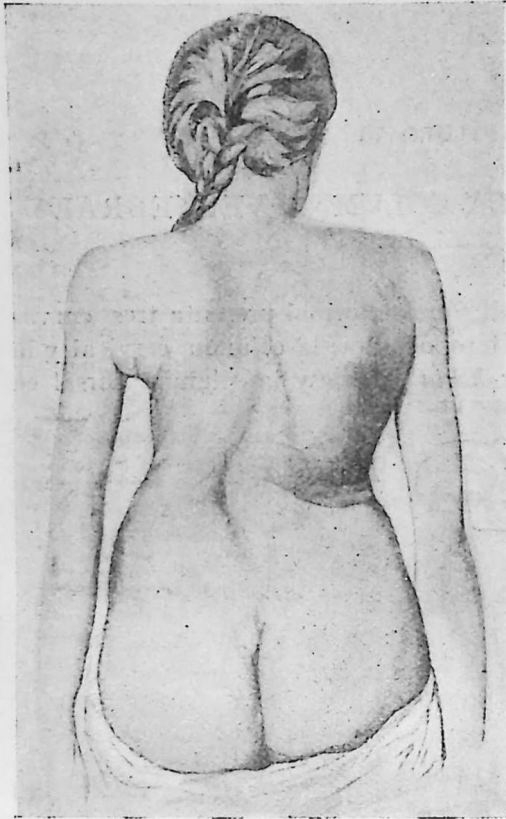


Fig. 83. — Tipo ordinario de la escoliosis; curva principal dorsal, *dextroconvexa*; curvas compensatorias o compensadoras lumbar y cervical, *sinistroyconvexas*.

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

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

De esta inflexión lateral resultan (fig. 84) dos tipos de deformación de los cuerpos vertebrales: 1.º, la *vértebra cuneiforme*, que pertenece al vértice de la curva; 2.º, la *vértebra oblicua*, que se encuentra en los segmentos intercalares.

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

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

En el segmento vertebral interpuesto a dos curvaduras, los cuerpos vertebrales no sufren este aplastamiento en forma de cuña: presentan sencillamente una desviación oblicua en su superficie. Tal es el segundo tipo de deformación: el *hundimiento romboidal* o *losangoide*

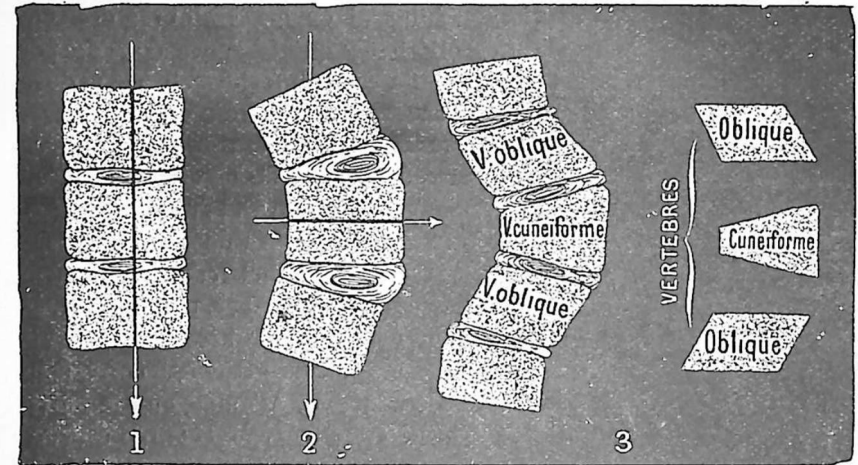


Fig. 84. — Esquema que demuestra los dos tipos de deformación de la vértebra escoliótica: *Vértebras oblicue, cuneiforme, vértebras oblicua y cuneiforme*

de Delpech; la *vértebra oblicua* de Kocher. En este caso las superficies de la base del cuerpo no están inclinadas una hacia otra como en la vértebra cuneiforme, pues permanecen paralelas; pero si se compara el cuerpo normal de una vértebra con un cilindro recto, el cuerpo de una vértebra oblicua es comparable a un cilindro inclinado. Practicando en una vértebra así deformada un corte vertical según el eje transversal, se obtiene, no ya un paralelogramo rectangular como en una vértebra normal, sino un paralelogramo oblicuángulo.

II. ROTACIÓN DE LAS VÉRTEBRAS. — Si se marca con un punto coloreado sobre el esqueleto de una columna escoliótica el centro de la cara anterior de cada cuerpo vertebral (fig. 85), se comprueba que estos puntos se dirigen tanto más hacia el lado convexo cuanto más se aproximan al punto culminante de la curvadura: así se hace bien manifiesta la torsión de la columna anterior. Si ahora, conforme con el profesor ALBERT, se considera un raquis escoliótico con tres curva-

duras sucesivas e inversas, no ya de pie, sino apoyado horizontalmente por sus dos extremos, esta torsión es tan evidente que la serie de las apófisis espinosas parece formar un eje alrededor del cual se enrolla el sistema de los cuerpos vertebrales.

Mientras el cuerpo de la vértebra escoliótica efectúa ese movimiento de rotación que dirige su cara anterior hacia la convexidad lateral, su arco posterior ejecuta un movimiento inverso que inclina la apófisis espinosa hacia la concavidad (fig. 86). Resulta de ello el hecho esencial de que la línea descrita por la serie de las apófisis espinosas, no mide la desviación integral de las vértebras del segmento escoliótico y que la curva trazada por esta línea es de radio inferior a la curvatura real de los cuerpos.



Fig. 85. — Escoliosis. Figura destinada a demostrar el movimiento de rotación de las vértebras.

no se desvían inversamente, según una diagonal regular, sino más bien según una línea quebrada, inclinada hacia la concavidad, a partir de la base pediculada.

¿Cómo se explica este movimiento de rotación? El asunto nos parece bien dilucidado por los trabajos de NICOLADONI, de LORENZ y de ALBERT, y no hay más que simplificar todo el estudio mecánico que han hecho acerca de este punto. Supongamos un segmento escoliótico al principio de inflexión lateral y una inclinación a la izquierda. Los cuerpos vertebrales son incompresibles: así, pues la desviación lateral del segmento raquídeo se efectuará ante todo gracias a la deformación de los discos intervertebrales que se hacen cuneiformes: el *nucleus pulposus*, el nódulo pulposo del disco, rechazado ex-

céntricamente, se dirige a la derecha; el vértice de la cuña está al lado cóncavo y la base en el lado convexo.

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

Pero, hacia atrás, el arco óseo no sigue este movimiento: está su-

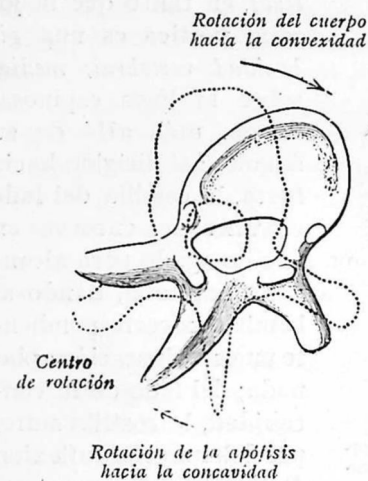


Fig. 86. — Rotación de la vértebra escoliótica

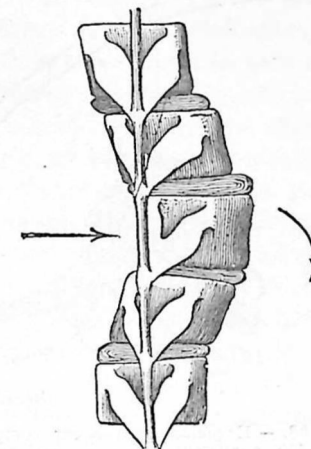
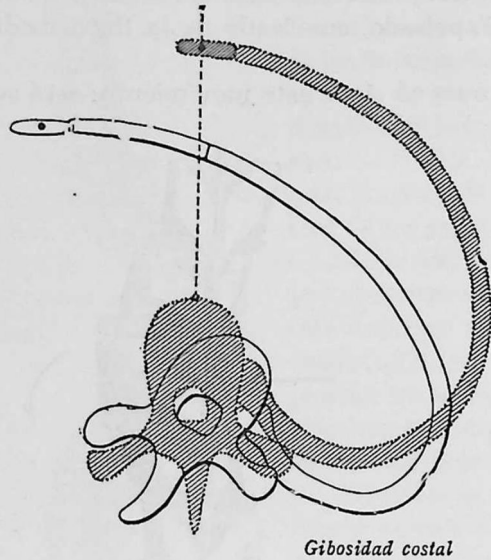


Fig. 87. — Esquema para hacer comprender el modo de verificarse la rotación de la columna escoliótica.

jado a los arcos vecinos por los ligamentos interespinosos e interlaminares y sostenido por las inserciones de los músculos de los canales vertebrales (fig. 87). Además, conforme MEYER ha demostrado, mientras que la serie de los cuerpos es apenas compresible, la serie de los arcos está constantemente sometida a una tensión elástica, que por el encaje de las láminas tiende a producir su acortamiento: HIRSCHFELD ya mucho tiempo antes había indicado que la serie de los arcos, una vez separada de la de los cuerpos, es notablemente más corta que antes de la separación, acortamiento que puede alcanzar de 30 a 45 milímetros. De ello resulta que, retenido por detrás, el cuerpo vertebral gira hacia la convexidad, alrededor de la apófisis articular izquierda como centro de movimiento, mientras que el anillo posterior, fijado por sus ligamentos y sus inserciones musculares, se dirige hacia la concavidad y sufre, en este sentido, una inflexión que tiene por asiento el punto débil de los arcos, es decir, la base de los pedículos (fig. 86).

Consideremos ahora una vértebra dorsal en ese movimiento de rotación. El cuerpo arrastra consigo, en su desviación, todo el anillo óseo torácico, es decir, las costillas, por intermedio de las apófisis transversas, de las cuales la cabeza y el cuello de las costillas no son más que una prolongación. Así, pues, por el lado de la convexidad, la costilla, siguiendo el movimiento giratorio vertebral, forma promi-



Gibosidad costal

Fig. 88. — Esquema para hacer comprender la formación, por la rotación vertebral, de la joroba escoliástica.

joroba escoliástica, formando una gibosidad anterolateral más o menos pronunciada; en un corte el tórax presenta el tipo oblicuo oval.

Patogenia y etiología. — Tres elementos intervienen en la configuración y posición normales del raquis: 1.º, la forma y la estructura de las vértebras componentes; 2.º, la tensión de los ligamentos; 3.º, la acción de los músculos que mantienen las piezas de esta columna ósea. De ahí, tres teorías patogénicas, que acusan: 1.º, a la alteración de resistencia y de estructura de las vértebras (teoría ósea); 2.º, a la relajación de los ligamentos (teoría ligamentosa de Malgaigne); 3.º, a la debilidad de los músculos de las canales vertebrales, que a manera de obenques sujetan el tallo raquídeo multiarticulado (teoría muscular).

Está demostrado que las lesiones ligamentosas son secundarias. Sólo dos condiciones o causas pueden intervenir, a título de causa primaria, en la desviación raquídea: las deformaciones y alteraciones óseas y la insuficiencia de los músculos vertebrales. De unas y otras cabe afirmar que el papel que desempeñan es distinto según la espe-

cie clínica considerada. Se admiten tres variedades clínicas de escoliosis: 1.º, la *escoliosis habitual*, escoliosis de los adolescentes, tipo preponderante, observado *más especialmente en las niñas*, entre los siete y quince años, que corresponden al período de crecimiento y de asistencia a la escuela; 2.º, la *escoliosis estática*, consecutiva a una inclinación de la pelvis y del tronco y debida a una asimetría de los miembros inferiores; 3.º, la *escoliosis raquíctica*, que se observa en niños de dos a siete años.

Es cierto que, tocante a esta última especie, la alteración ósea es el hecho inicial y causal; el raquis se deforma por aplastamiento de sus vértebras, cuya resistencia está disminuída, por osteomalacia, del mismo modo que se deforman la tibia y el fémur.

En cuanto a la *escoliosis común* o *habitual* de los adolescentes, la importancia de esas lesiones primitivas de las vértebras es más discutible. Es posible, como cree KIRMISSON, que durante el período de crecimiento y con ocasión del trabajo osteogénico de que son objeto, las vértebras sufran un trastorno de nutrición, verdadero raquitismo local, pero nos falta la prueba anatómica de estas alteraciones. BOUVIER había ya sostenido que la escoliosis resulta de una «falta de plasticidad» que hace que el raquis sea más susceptible de ceder a la influencia de ciertas causas de desviación. En realidad, esas desviaciones son las que comienzan: las alteraciones óseas son su resultado, y puede muy bien facilitarlas la menor resistencia del tejido esponjoso de la vértebra.

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

Supongamos ahora una *escoliosis habitual* que evoluciona en un adolescente, de ordinario en una niña delgada y esbelta y que ha crecido rápidamente. Intervienen varias causas. Primero, una verdadera insuficiencia muscular, un débil desarrollo y un estado de atonía de la masa sacrolumbar, debilidad muscular que resulta de la falta de ejercicio, de la anemia y de una especie de relajación general favorable a todas las «ptosis» viscerales. Ahora bien, los músculos de los canales vertebrales son los agentes que fijan y enderezan el raquis. Resulta de su insuficiencia que la columna vertebral se desvía por el

influjo de actitudes viciosas tomadas por el niño en la escuela y sobre todo durante el trabajo de escritura en mala posición, de donde el nombre de «enfermedad de los escolares» dado por KOCHER a la escoliosis.

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

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

Sintomatología. — *El punto importante*, como insiste BROCA, no es reconocer una escoliosis confirmada, sino descubrir una escoliosis incipiente, pues de ello depende toda la terapéutica. El enfermo, que generalmente es una niña de ocho a quince años, debe examinarse desnudo, de pie, con los talones juntos, la cabeza derecha y el pelo levantado hacia arriba dejando bien al descubierto la nuca. Colóquese el médico detrás del enfermito y se comprueba desde luego que uno de los hombros, de ordinario el derecho, es más elevado que el otro; este signo es el que suele llamar la atención de los padres. Se observa una ligera convexidad dorsal superior, en el lado derecho, deformación precoz, que se acentúa haciendo que el enfermo encorve la espalda con los brazos cruzados sobre el pecho. Si se traza una línea que pase por el vértice de las apófisis espinosas se ve que describe, por lo común,

una curva dorsal en forma de S itálica o cursiva, cuya convexidad está dirigida a la derecha; es la «curvadura principal»; compensada, para restablecer el equilibrio, por dos «curvaturas secundarias» que se producen por encima y por debajo de ella, en la columna cervical y en la región dorsolumbar del raquis. En algunos casos, la curva inicial se produce en el segmento lumbar, y la curva dorsal es entonces una curvadura de compensación.

Para medir la desviación, márquese con un lápiz dermatográfico cada apófisis espinosa, tiéndase un hilo desde la prominencia de la séptima cervical al surco interglúteo, y tómese la distancia del hilo al vértice de cada curva, lo cual nos da la flecha de cada curvadura. Para más precisión se han inventado aparatos gráficos conocidos con el nombre de escoliosómetros.

El médico debe investigar, pues importa al pronóstico y al resultado terapéutico probable: 1.º, si la escoliosis es todavía *movible* o si es ya *fija*, convertida en definitiva por las deformaciones; 2.º, si a la inflexión lateral se ha añadido la *rotación*, y en qué grado. Para resolver el primer punto, ordénese al niño que se incline hacia delante; si, en esta posición, la línea de las apófisis espinosas se rectifica espontáneamente, fórmese un excelente pronóstico. Por el contrario, si este enderezamiento no se produce y ni siquiera es posible obtenerlo por la presión directa sobre la prominencia, es que el raquis ha perdido su flexibilidad y que la escoliosis tiende a fijarse. Tratándose de las escoliosis dorsales, la rotación se revela muy bien por la gibosidad que traduce la exageración de la prominencia del ángulo de las costillas. Compárese también la forma de los dos vacíos y de los dos triángulos braquiotorácicos (fig. 83); considérese la asimetría progresiva del triángulo de talla: a medida que el busto se inclina del lado derecho, se acentúa la plegadura lumbar, produciendo un ángulo costoilíaco recto muy pronunciado; cuando las costillas tocan la cresta, la cadera derecha se hunde y la izquierda forma prominencia.

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

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

El mejor papel de rectificación corresponde al *ejercicio de los músculos de los canales vertebrales*, pues no hay más que una fuerza

que pueda mantener recta la columna: tal es la musculatura dorso-lumbar. *Hacer trabajar los músculos de la espalda*, colocando el busto en *hiperextensión activa*, es el objeto de todos los ejercicios. Por ejemplo, en una escoliosis en S, con curvatura principal dorsal convexa a la derecha, el individuo debe extender y levantar el brazo izquierdo, descender el brazo derecho hacia la nalga izquierda, y en esta posición practicar esfuerzos de enderezamiento del tronco hacia atrás y hacia la derecha. O bien, con ambas manos en las caderas, servirse de este punto de apoyo para alargar la espalda hasta el máximo. Es preciso también combinar los ejercicios respiratorios, llevando los hombros hacia atrás. Todo debe practicarse y regularse con el mayor cuidado, para evitar la fatiga. En el segundo grado, cuando la torsión es ya notable y tiende a acentuarse la prominencia costal, aun cuando sea enderezable, está indicado ejercer una presión directa sobre la parte culminante de la curva costal. Es fácil improvisar aparatos sencillos, tales como la escalera ortopédica y la barra horizontal, formada por un cilindro lleno de algodón o barra fijo y a variable altura en las correderas de dos fuertes montantes de madera.

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

El método de ABBOT no ha correspondido a las esperanzas que en él se habían fundado. Sin embargo, quedan subsistentes dos de sus nociones esenciales: 1.º, la *reducción en flexión*; 2.º, el *desarrollo del lado deprimido* por ejercicios respiratorios. La escoliosis debe ser reducida, no en extensión, sino en flexión: es la manera de levantar las articulaciones vertebrales y de permitir así su detorsión. Además, la flexión de la columna, según la técnica de ABBOT (enfermo quieto, con la cabeza y los pies levantados, y colocado en una hamaca, en el cuadro de ABBOT) tiende a abandonarse; nosotros preferimos, según el procedimiento de ESTOR, enyesar al enfermo en la actitud siguiente: tronco inclinado hacia delante, mano del lado convexo fija al suelo, brazo del lado cóncavo elevado al máximo, y así los dos miembros superiores llegan a colocarse, diagonalmente, en una misma vertical, posición que permite que la desrotación se efectúe mejor. El enderezamiento se fija con un corsé enyesado sólido. En el enyesado se practica varias ventanas: la una es una *ventana de descompresión en el lado cóncavo*; otras dos, abiertas en el lado convexo, sirven para pasar almohadillas de fieltro, gradualmente más gruesas, que ejercen presión sobre la joroba costal y rechazan el tórax hacia la abertura de

expansión del lado cóncavo. Se requieren un año, un año y medio, dos años (renovando el corsé cada dos o tres meses) para una corrección progresiva; y, para evitar la recidiva, es preciso que el corsé de convalecencia permanezca aplicado largo tiempo (de celuloide o enyesado). De los hechos comunicados por NOVÉ JOSSE-RAND, MOUCHET y ROEDERER, y ESTOR al Congreso de Ortopedia de 1920, se desprende que los resultados *inmediatos* del método de ABBOT son muy inferiores a las grandes esperanzas que hizo concebir a raíz de su implantación, y que los efectos *lejanos* no se alcanzan; según la frase de OMBREDANNE, los escolióticos tienen su columna inestable; tan pronto como el enfermo deja el corsé de Abbot, y no está sometido a la presión de los fieltros, se dibuja la recidiva. En las formas corregibles, e hipercorregidas, sería necesario fijar la rectificación, conforme hemos propuesto, mediante la inserción interespinosa de un injerto óseo según la técnica de ABBOT.

Recientemente ha sido propuesto el *método cruento*: la *operación de Albee* consiste en trasplantar un injerto óseo, tomado de la tibia, y en su espesor, en una canal practicada en las apófisis espinosas, hendidas, con una mitad de las apófisis bífidas fracturada y el resto permaneciendo en su sitio; la *operación de Hibbs* inmoviliza la columna rechazando, hacia la línea media, las apófisis espinosas seccionadas en su base e imbricadas, y por la artrodesis, después de avivamiento de las apófisis articulares. Estas intervenciones sólo pueden dar resultado si la columna ha sido previamente colocada en posición corregida. En las formas no reducibles, o que sólo puedan reducirse parcialmente, el resultado, colocando las cosas en buen terreno, no sería más que la fijación de la deformidad.

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

TERCERA PARTE

AFECCIONES DE LA NARIZ Y DEL OÍDO

CAPÍTULO PRIMERO

AFECCIONES DE LAS FOSAS NASALES

ARTÍCULO PRIMERO

PÓLIPOS MUCOSOS DE LAS FOSAS NASALES

Anatomía patológica. — Con el nombre de pólipos mucosos se designan ciertos tumores de las fosas nasales que, histológicamente considerados, son mixomas. Están constituidos por trabéculas de tejido conjuntivo, más o menos resistentes, que circunscriben espacios que contienen una substancia hialina, gelatiniforme, en la que están incluidas células redondeadas o fusiformes. Su superficie se halla tapizada por un epitelio cilíndrico que se torna pavimentoso y estratificado cuando el tumor, exteriorizándose, sufre modificaciones irritativas. Junto a estos mixomas hay que describir ciertos pólipos retro-nasales que son más bien *fibromixomas*, o *fibromas edematosos*, notables por la densidad o consistencia de su tejido.

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

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

Su forma y volumen son variables: el tipo ordinario es oval, en forma de lágrimas, según MACKENSIE, o como granos de uva. Los más pequeños son como semillas de trigo que retoñan sobre la mucosa;

los mayores forman racimos o masas que se amoldan sobre las anfractuosidades de las fosas nasales.

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

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

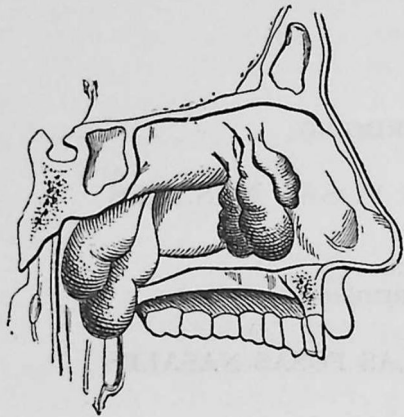


Fig. 89. — Pólipos mucosos de las fosas nasales, nacidos en la cabeza y la cola del meato medio.

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

Así, pues, se trata ordinariamente de un hombre de treinta a cuarenta y cinco años que se queja de una sensación de obstáculo intranasal, que está resfriado y que trata de librarse de

esa obstrucción sonándose repetidamente. Cuando el tiempo es húmedo la obstrucción nasal aumenta. Fluye por las narices un líquido transparente, seroso primero, luego mucoso y espeso; cuando este flujo es purulento hay que sospechar una sinusitis concomitante. La dificultad de la respiración nasal hace difícil el sueño, con ronquidos y la boca abierta, lo cual deseca e irrita la garganta. En los nerviosos o simplemente en los artríticos, el obstáculo nasal es el punto de partida de un asma refleja con crisis paroxísmicas de sofocación nocturna.

Tales son los síntomas subjetivos; veamos ahora los signos objetivos. La nariz está a menudo abultada por un lado, y si se levanta el lóbulo y se dice al enfermo que se suene, se puede ver, asomando por la nariz, el pólipo con el aspecto de una prominencia redondeada, regular, de color gris opalino o rojizo, cuando ha sufrido irritaciones. Si el mixoma no sale por la ventana nasal, es necesario introducir un espéculo nasal (fig. 90) para descubrir la región del cornete medio. En el caso de un pólipo retronasal, desarrollado en la proximidad de los orificios posteriores, es necesario para descubrir bien el tumor, prac-

ticar la rinoscopia posterior (fig. 91). Una vez reconocida la presencia de un pólipo, es de importancia, para dirigir la extirpación, precisar el sitio y la implantación del mismo: esta exploración se hace con un estilete acodado que rodea el pedículo del pólipo y aprecia la movilidad de la masa del tumor y la disposición de sus prolongaciones.

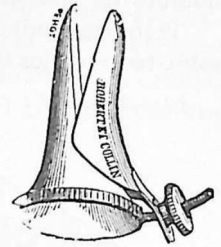


Fig. 90. — Espéculo de Duplay

Pronóstico y tratamiento. — Los mixomas de las fosas nasales son, por lo general, tumores benignos. Pero, por sus progresos, determinan accidentes respiratorios de importancia y por sus recidivas frecuentes constituyen una afección a veces rebelde; por las complicaciones por parte del oído, pueden convertirse en una enfermedad grave. Por tanto, su extirpación debe ser tan radical como sea posible. Ya no se emplean las pinzas de pólipos para arrancar a ciegas los pólipos y, a veces, fragmentos del cornete. La ablación se practica

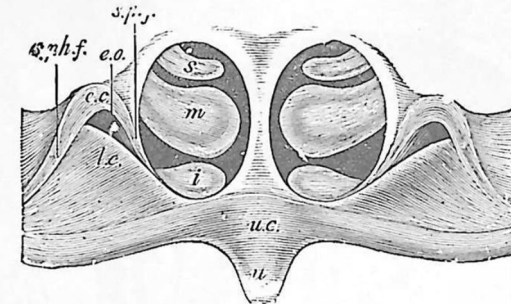


Fig 91. — Imagen rinoscópica posterior

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

con el hilo de acero de un aprietanudos o con el asa galvanocáustica colocados directamente sobre el pedículo, gracias a la rinoscopia. Es necesario saber y notificar al enfermo, que no puede asegurarse una curación definitiva, pues la recidiva puede producirse al cabo de algunos meses.

ARTÍCULO II

FIBROMAS NASOFARÍNGEOS

Anatomía patológica. — El periostio de los huesos de la base del cráneo es el punto de origen de tumores fibrosos, llamados fibromas nasofaríngeos.

Estos tumores tienen un sitio de elección especial: la cara infe-

rior de la apófisis basilar del occipital, cubierta por un grueso revestimiento fibroso triangular, cuyo vértice penetra entre la apófisis basilar y la apófisis odontoides, cuya base mira a la faringe: de ahí el nombre de *fibromas basilo-faríngeos*, propuesto por TERRIER.

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

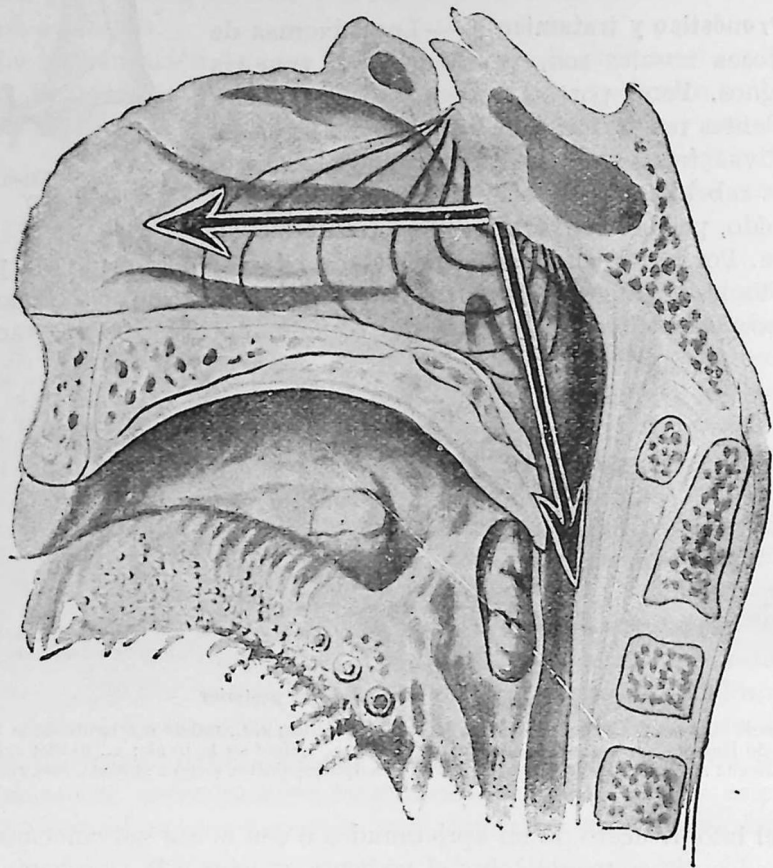


Fig. 92. — Pólipo fibroso de inserción esfenoidal enviando una prolongación hacia la nasofaringe y hacia la fosa nasal (imitada de MOURE)

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

Dos tipos deben distinguirse: 1.º, un *tipo coanal*, tipo clásico, de inserción esfenoidal, que emite dos prolongaciones, una nasofaríngea y retropalatina, y la otra endonasal, la cual creciendo alarga sus ten-

táculos hacia la órbita y la fosa temporal (fig. 92); un *tipo terigomaxilar*, con la base de implantación en la apófisis terigoides o en el fondo terigomaxilar (fig. 93), que emite precisamente dos prolongaciones, una de ellas nasal y la otra yugal. Generalmente, como en ello insiste MOURE, el pólipo nasofaríngeo no contrae adherencias con las partes vecinas. En su fase de último desarrollo (fig. 94) se le ve llenar todas las cavidades de la cara y penetrar en la órbita, incluso en el cráneo. Pero hay

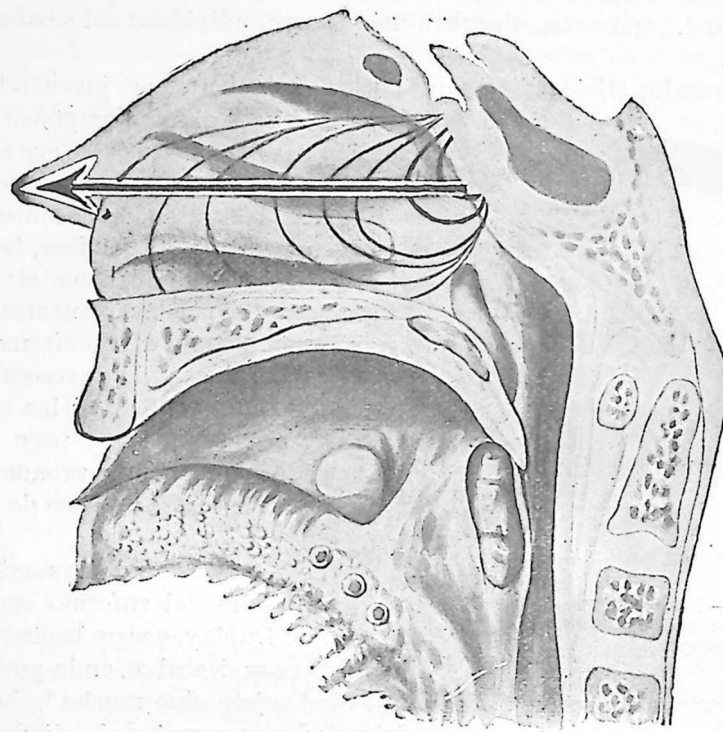


Fig. 93. — Pólipo fibroso de inserción esfenoidal emitiendo prolongaciones hacia la fosa nasal y hacia la fosa terigomaxilar (imitada de MOURE)

que notar que ahora ya no observamos estos enormes desarrollos, y ello es gracias a la rinoscopia y a las operaciones precoces de las vegetaciones adenoideas, de las cuales estos fibromas no son probablemente más que una degeneración que sobreviene en la pubertad, y estos tumores son diagnosticados cuando están todavía limitados al *cavum*, en donde se encuentra su origen.

Y sin embargo, este tumor, capaz de un desarrollo tan grave, es, histológicamente, benigno. Está constituido por un tejido denso, que rechina al corte del escalpelo, formado de haces fibrosos entrecruzados y rodeados por células conectivas aplanadas y ramificadas. Es de notar, no obstante, una particularidad: en tanto que los vasos son

poco abundantes en los fibromas, los pólipos nasofaríngeos son asiento de una fuerte vascularización que representa, desde el punto de vista operatorio, un grave peligro de hemorragia. Además, sobre todo en los individuos jóvenes, el neoplasma no es siempre puro, y hay fibrosarcomas que se conducen como tumores malignos.

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

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



Fig. 94. — Deformaciones de la cara por un pólipo nasofaríngeo. (Museo Dupuytren.)

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

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

Pronóstico y tratamiento. — En 1865, LEGUEST señaló un hecho muy curioso; los fibromas nasofaríngeos sufren, después de la adolescencia, una suspensión en su desarrollo y hasta un retroceso. Este hecho es innegable, pero dista mucho de ser constante.

Se pueden tratar los fibromas nasofaríngeos por medio de la extirpación, a favor de operaciones preliminares que hacen bien accesible la implantación del tumor: 1.º, vía palatina (MANNE), a través de una ancha incisión del velo; 2.º, vía nasal (CHASSAIGNAC y OLLIER) después del desprendimiento temporal de la nariz; 3.º, vía maxilar, mediante la resección provisional del maxilar superior (FLAUBERT). Actualmente, a ejemplo de DOYEN, la tendencia es extirpar los fibromas nasofaríngeos por las vías naturales, es decir, por la boca y la nariz, gracias a la fragmentación con las pinzas-fórceps de Moure, las pinzas de Escat o de Lubet-Barbon. Esta ablación por las vías naturales está tanto más indicada cuanto, gracias a la rinoscopia, diagnosticamos y operamos actualmente estos fibromas en estado naciente y antes de las prolongaciones voluminosas. Pero en el caso de una lejana prolongación tégomaxilar, hay que atacarlo a través del antro de Highmore, merced a la resección de la rama ascendente del maxilar o previa resección total del hueso.

ARTÍCULO III

DE LAS VEGETACIONES ADENOIDEAS DE LA CAVIDAD NASOFARÍNGEA

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

El descubrimiento de MEYER se fundaba en un total de 2,000 exámenes practicados en los alumnos de las escuelas de Copenhague. Una vez de cada cien, el médico dinamarqués había comprobado, por el tacto digital, la presencia en la cavidad nasofaríngea, de masas hipertroficadas debidas a la tumefacción de la capa linfoide que constituye la glándula de Luschka y que forma en la faringe nasal un tercera amígdala, completando con la amígdala lingual y los regueros intermedios de folículos linfáticos el anillo de Waldeyer. A esta lesión constante (fig. 92), corresponden síntomas claramente determinados por MEYER: el aspecto del enfermo es muy especial, atontado, estúpido, con la boca abierta y deformaciones de la cara, suspensión del desarrollo torácico, desviaciones dentarias y otitis media crónica con todos sus trastornos.

Síntomas. — El enfermo es un niño, ordinariamente de menos de quince años y más a menudo un muchacho que una niña. La atención de los padres ha sido despertada por los hechos siguientes: el niño, dificultado en su respiración normal, ronca ruidosamente por la noche, se despierta repetidas veces y tiene pesadillas; se desarrolla mal, es angosto de pecho, se resfría a menudo, oye mal y tiene una pronunciación defectuosa: la M la articula el enfermito como una B,

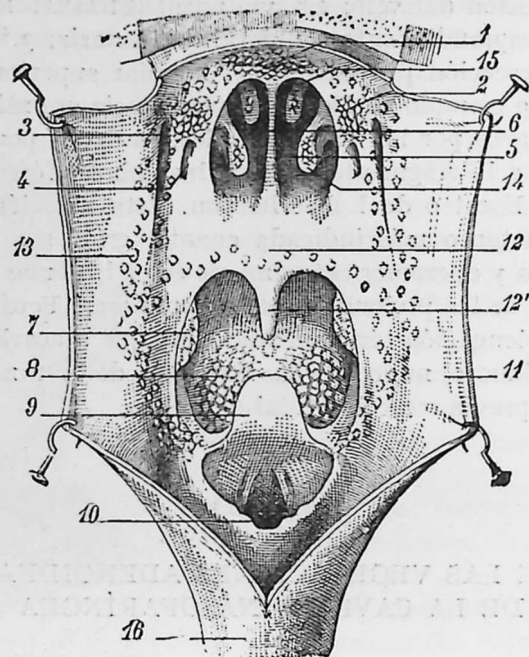


Fig. 95. — Anillo linfático de Waldeyer (TESTUT y JACOB)
(Esquema. La faringe ha sido incindida por su pared posterior)

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

y la N como una D; no sabe pronunciar los sonidos nasales AN, IN, ON, UN; es bastante común oírles decir *do* en lugar de *no*; *bato* en vez de *mentón*; *do baba* en lugar de *no mamá*, y así por el estilo. La expresión de su fisonomía es característica y constituye lo que se llama la facies adenoidea: el niño tiene la boca entreabierta, la mandíbula inferior péndula y el labio superior grueso.

Esa boca abierta, ese aspecto atontado, sirven de guía para el diagnóstico; es probable que la faringe nasal esté obstruída por masas adenoideas. El examen local viene a confirmarlo. Se comprobará primero una estrechez transversal de la cara, como si por cada lado el macizo óseo hubiese sido empujado hacia dentro: los pómulos están

aplanados, la bóveda palatina es ojival y por detrás de los incisivos superiores se encuentra un hueco profundo; la curva circular que forma normalmente el arco dentario superior se halla convertida en una parábola alargada.

Con la rinoscopia posterior no se descubrirán las masas adeno-



Fig. 96. — Facies adenoidea (según una fotografía de CASTEX)

ideas más que en individuos dóciles: en la mayoría de los niños adenoideos, de faringe obstruída, que sólo respiran por la boca, esta exploración produce una disnea mal tolerada. El diagnóstico debe hacerse por el tacto digital: colocados a la derecha y detrás del niño, con el brazo izquierdo sujétese la cabeza; ordénesele abrir mucho la boca e introdúzcase el índice, con las dos últimas falanges en flexión y la cara palmar hacia arriba, hasta por detrás del velo del paladar. Si el niño tiene vegetaciones adenoideas, se percibirá una masa blanda y

mamelonada, formada por un tejido fungoso y blando, que al tacto produce una impresión comparable a la de la sustancia cerebral o de un montón de lombrices de tierra; este tacto produce con frecuencia una ligera hemorragia y el índice se retira algo enrojecido. Para

completar la exploración, examíense los oídos, afectos con frecuencia de otitis.

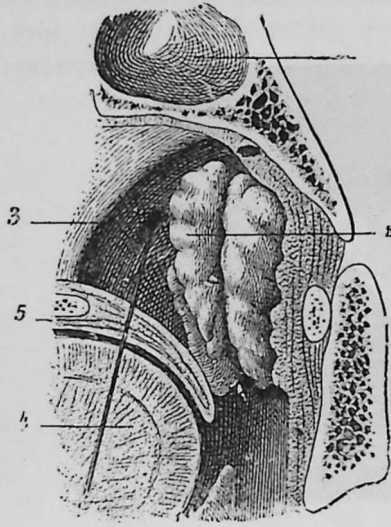


Fig. 97. — Vegetaciones adenoideas (según CASTEX)

Pronóstico. — Antes del descubrimiento de MEYER, los individuos con adenoides estaban expuestos a inevitables complicaciones. La disminución y a menudo la abolición de la respiración nasal, que es la consecuencia de la obstrucción de la faringe por las masas adenoideas, producían efectos muy graves; 1.º, en el desarrollo del esqueleto (deformación de la caja torácica, debida a la entrada insuficiente de aire en las cavidades pulmonares; deformaciones de la bóveda palatina y de la cara por aplanamiento transversal

del maxilar superior); 2.º, en el oído (obturación de la entrada de las trompas por los tumores adenoideos, catarro de la trompa, esclerosis del oído medio y sordera y supuración de la caja), 3.º, en la constitución general (suspensión del desarrollo por la dificultad de la hematosis, disminución intelectual e insuficiencia del crecimiento). Actual-



Fig. 98. — Cuchillo de Schmidt

mente todas estas complicaciones son prevenidas si se interviene desde la primera edad, practicando la ablación de las masas adenoideas.

Tratamiento. — La ablación de los tumores adenoideos se practica por la vía bucal, con uno u otro de estos dos instrumentos: 1.º, las pinzas, cuyas ramas están terminadas por dos cucharillas cortantes; 2.º, los cuchillos anulares, de los cuales el modelo de Schmidt es el más perfecto. Las pinzas, cuyos diversos tipos derivan del de Loewen-

berg, tienen el inconveniente de obrar a veces demasiado profundamente y de practicar una ablación menos radical. El cuchillo de Schmidt, que tiene la forma de un anillo, cortante por su borde interno, puede limpiar la cavidad nasofaríngea sin lesionar su mucosa.

El enfermito, cogido entre las piernas de un ayudante, es anestesiado con el bromuro de etilo, si se trata de un individuo muy nervioso que con sus movimientos dificultaría la tarea del cirujano,

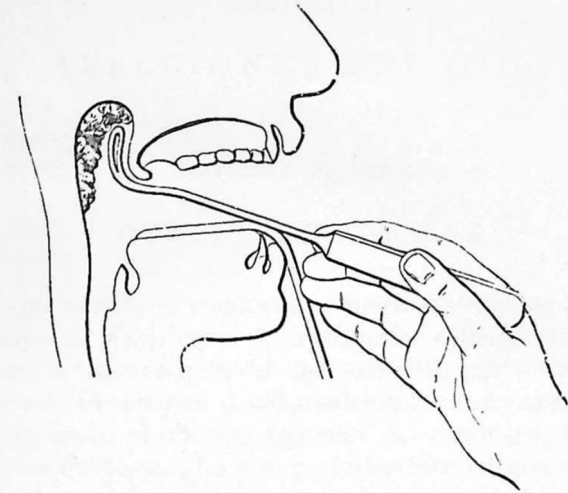


Fig. 99. — Manera de servirse del cuchillo de Schmidt para la excisión de las vegetaciones adenoideas (MOURE y BRINDEL)

de ordinario puede operarse sin anestesia. Estando la boca muy abierta con ayuda del depresor de la lengua, se insinúa el cuchillo de Schmidt por detrás del paladar; por tres o cuatro veces se sube y baja la mano, mientras que la arista cortante del anillo, que sólo corta por la parte que sobresale, raspa los diferentes puntos de la superficie nasofaríngea, a derecha e izquierda y en la parte media. Esta operación dura, a lo más, quince segundos. Luego se encarga al niño que se suene, tapándose alternativamente una de las dos aberturas nasales; con ello se logra expulsar la sangre detenida y para cohibir toda hemorragia se le hará chupar algunos pedacillos de hielo.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DEL OÍDO

ARTÍCULO PRIMERO

OTITIS EXTERNAS

La piel que reviste el conducto auditivo externo es rica en glándulas sudoríparas y sebáceas. A expensas de estas glándulas pueden desarrollarse, a consecuencia de una infección por el estafilococo o el estreptococo, furúnculos o hidrosadenitis, constituyendo la *otitis externa circunscrita*, el absceso folicular del conducto. En la mitad interna del conducto, la piel y el periostio forman una misma membrana: de ahí la propagación al periostio de las inflamaciones foliculares del conducto y la aparición de una periostitis, constituyendo la *forma difusa y profunda* de la otitis externa.

Síntomas. — El furúnculo del conducto auditivo se manifiesta por los síntomas siguientes: 1.º, una sensibilidad dolorosa del conducto, exagerada por los movimientos de masticación; 2.º, una sensación de calor y de tensión, pronunciada sobre todo cuando la foliculitis reside en la mitad interna del conducto, punto en el cual el periostio se adhiere a la dermis y donde el edema perifolicular estrangula o constriñe los elementos nerviosos; 3.º, la tumefacción de las paredes del conducto, que dificulta la introducción del espéculo y puede llegar hasta la obturación casi completa.

En el caso de una otitis externa, con periostitis, los síntomas son los mismos, pero agravados. El dolor se irradia por toda la mitad de la cabeza, se exagera con todos los movimientos del maxilar inferior y el enfermo tiene insomnio, agitación y fiebre; la parte profunda del conducto se llena de escamas epidérmicas blanquecinas y húmedas que cubren las paredes tumefactas y el fondo del oído externo presenta una hiperemia manifiesta.

Cuando se declara la periostitis, el calibre del conducto se estrecha, principalmente a nivel de su pared posterosuperior. Es fre-

cuenta ver cómo la inflamación invade el periostio de la mastoidea, que se pone dolorosa, tumefacta y roja. En el niño, cuya pared superior del conducto auditivo, correspondiente a la fosa cerebral media, está representada por una lámina ósea delgada, surcada de conductos venosos y linfáticos, puede producirse una infección meningea por una simple otitis externa, sin participación de la caja, fenómeno que no debe olvidarse.

Tratamiento. — Al principio, se instilarán en el oído soluciones concentradas calientes de bicarbonato y de borato de sosa; se aplicarán compresas calientes y se harán instilaciones de alcohol de 90°, durante cinco minutos, con la cabeza del paciente inclinada hacia el lado sano. Conviene incindir muy pronto el furúnculo y el absceso folicular; la misma regla se aplica a la pericostitis del conducto.

ARTÍCULO II

OTITIS MEDIAS AGUDAS

Etiología. — El oído medio se abre en la faringe, por la trompa de Eustaquio, por cuya vía es por donde llega ordinariamente la infección.

Por regla casi general, precede a la otitis media una infección nasofaríngea, lo cual es de gran importancia terapéutica: tratando una coriza, una rinofaringitis o extirpando vegetaciones adenoideas es como se practica la mejor profilaxis de la otitis media y cuidando la cavidad rinofaríngea es cómo se preservan la caja y la mastoidea.

Los microbios que producen esas infecciones de la caja por vía tubárica ascendente, son: 1.°, ante todo y principalmente el microbio de la influenza, el bacilo de Pfeiffer, porque es de notar que las otitis medias y sus complicaciones han sufrido una recrudescencia desde la aparición de las epidemias de gripe; 2.°, el neumococo, lo cual explica la frecuencia de la otitis media en las inflamaciones bronconeumónicas, principalmente en el niño de pecho; 3.°, los estreptococos, que son el agente patógeno común y ordinario de las infecciones del oído medio en la escarlatina, el sarampión y en la difteria; 4.°, los estafilococos; especialmente el dorado.

Normalmente, la mayor parte de estos microbios, introducidos por la inspiración, viven como saprofitos en la cavidad bucofaríngea. Si sobreviene una inflamación de la cavidad rinofaríngea pululan y producen lesiones en los alrededores del orificio de la trompa.

¿Cómo llegan por vía tubárica hasta el oído medio? Pueden propagarse progresivamente, siguiendo la mucosa, de la trompa hacia la caja, siendo la salpingitis consecutiva a la rinitis y sucediendo a

la salpingitis la otitis, lo mismo que más tarde la mastoiditis puede evolucionar después de la otitis. Ahora bien, ciertas condiciones favorecen esta especie de ascenso; el estornudo, el sonarse, las espiraciones violentas de la tos pueden proyectar en la caja los microbios procedentes de la faringe y de las fosas nasales. Una ducha nasal por medio del sifón de Weber, dada inoportunamente durante el curso de una coriza aguda, es a veces la causa de una infección de la caja, proyectando en ella las mucosidades sépticas de la nariz.

En casos más raros, la infección del oído medio llega por el conducto auditivo externo, lo cual se observa en las tentativas, poco hábiles y sépticas, de extracción de cuerpo extraño.

Anatomía patológica. — La mucosa de la caja, infectada, reacciona más bien como una membrana serosa que como una mucosa; esta importante observación ha sido establecida por TOYNBEE. En esta reacción inflamatoria se observan diversos grados: 1.°, el catarro, caracterizado por la hipersecreción de un líquido seromucoso, que forma copos y llena la caja, cuya mucosa congestionada está descamada en distintos puntos; 2.°, la otitis, con supuración, en que la mucosa, cuyo epitelio se entumece, está engrosada y reblandecida en todo el espesor de su corion y segrega un mucopús abundante.

Síntomas. — La aparición de la otitis media aguda se manifiesta por dolores lancinantes que se presentan por accesos, más acentuados por la noche, y que se irradian desde el oído a toda la mitad correspondiente de la cabeza. Si se tira del pabellón o si se hace presión sobre el trago, se exagera el sufrimiento. Estos dolores son debidos a la tensión en que se coloca el oído medio, consecutivamente a la obstrucción tubárica por el catarro o la supuración de la caja. Son comparables a los dolores oculares en el glaucoma: una vez producida la perforación del tímpano, que viene a ser como una paracentesis espontánea, la hipertensión se suprime y el dolor cesa bruscamente.

El enfermo percibe la sensación de plenitud en el oído y su voz resuena más en el oído enfermo, lo cual se debe a la obturación tubárica. Pueden aparecer trastornos reflejos: neuralgias del trigémino, alteraciones del gusto en la mitad correspondiente de la lengua, lo que se explica por las conexiones de la caja con la cuerda del tímpano; a veces náuseas y vómitos; en algunos casos, parálisis temporaria del facial, y en ciertos enfermos, vértigos, debidos a la hiperemia del laberinto. La fiebre aparece con la supuración de la caja: en los niños puede ir acompañada de delirio y de convulsiones, que hacen pensar en una meningitis.

El examen objetivo debe explorar: 1.°, las modificaciones de la membrana del tímpano, reveladoras de las lesiones de la caja; 2.°,

la permeabilidad de la trompa de Eustaquio, siempre alterada por la salpingitis; 3.º, las modificaciones de la función auditiva.

La membrana del tímpano está congestionada, roja, descamada en distintos puntos y presenta a veces pequeñas flictenas o equimosis, particularmente alrededor del mango del martillo, por donde pasan los vasos más importantes de la membrana. Debajo de esta tumefacción roja, total, acaban por desaparecer el triángulo luminoso y el mango del martillo. Si se ha producido una perforación tímpanica, es difícil reconocerla con el otoscopio, mientras la supuración es abundante y tapa el agujero. Más tarde se observa la pérdida de substancia, obscura si es de pequeñas dimensiones, rojiza si es ancha, porque entonces la luz la atraviesa y alumbra el interior de la caja. La perforación ocupa, de ordinario, el sector inferior de la membrana; en algunos casos, es necesario buscarla a nivel de la membrana flácida de Schrapnel, en el sector superior.

Para apreciar si la trompa es permeable, es necesario practicar una insuflación de aire, previo cateterismo. Esta exploración es aplicable sobre todo al catarro tubotimpánico. Si se ausculta el oído del enfermo por medio del otoscopio de Toynbee, durante esa insuflación pueden oírse estertores mucosos debidos al paso del aire a través de la trompa: si la secreción seromucosa es muy abundante, se nota un verdadero gorgoteo, y si el líquido es espeso, más bien mucopurulento que seroso, el sonido que se oye es de una tonalidad grave.

Si se coloca un diapasón sobre el vértice del cráneo y se le hace entrar en vibración, se percibe mejor por el oído enfermo: esto indica que existe un obstáculo para la transmisión de las ondas sonoras de fuera adentro a través del oído medio, lo cual constituye la prueba de Weber.

La prueba de Rinne es negativa: es decir, que un diapasón se oye todavía si se le hace vibrar sobre la apófisis mastoides, mientras que, presentado cerca del meato auditivo, deja de ser oído, lo cual es contrario a las condiciones normales, en las que el diapasón se oye mejor por el meato que por la mastoides.

La sordera varía según la forma anatómica: en el catarro tubotimpánico, puede retroceder totalmente; en la otitis supurada aumenta a medida que la caja se llena de pus y puede persistir parcialmente, aun cuando termine la supuración.

Tratamiento. — Para atenuar los dolores, en el período agudo, es necesario recurrir a los baños locales, llenando el conducto auditivo, con la cabeza inclinada, de una solución caliente de borato de sosa cocainizada a 1 por 20.

No se espere a que el tímpano se perfora espontáneamente; muchas mastoiditis son las resultas del retardo. La intensidad de los

dolores y de los fenómenos generales es una indicación de la paracentesis del tímpano: se instilan algunas gotas de una solución de cocaína a 1 por 10, dejándolas aplicadas durante diez minutos: con un pequeño bisturí acodado, se practica una incisión curva de concavidad superior en el sector inferior de la membrana; por la mañana y por la noche se instilan de V a X gotas de glicerina fenicada a 1 por 10. Desde entonces surge otra indicación, cual es el evitar las infecciones secundarias, con la antisepsia de la garganta y de la nariz; evitar la retención del pus; practicar instilaciones con agua oxigenada durante dos o tres minutos y, si la supuración es abundante, practíquense lavados con suero artificial boratado.

ARTÍCULO III

OTITIS MEDIA CRÓNICA SECA

Definición. — Un hecho caracteriza esta afección, frecuente y rebelde, y es un *proceso de esclerosis* que es casi *fatalmente progresivo* y que conduce al engrosamiento fibroso de la mucosa de la caja, a la anquilosis de la cadena de los huesecillos por neomembranas que los aprisionan e inmovilizan, a la opacificación del tímpano y de la membrana de la ventana redonda y hasta a la condensación esclerosa de la mastoides.

Síntomas. — Sordera y ruidos anormales son los dos síntomas esenciales de la tímpanoesclerosis.

La sordera se debe sobre todo a la rigidez de los huesecillos. Se presenta de un modo muy variable: se agrava por accesos congestivos, es más pronunciada para los sonidos graves y va acompañada de una fatiga de la acomodación, lo cual explica que esos esclerosos sean más sordos cuando están en una conversación general, en un banquete, por ejemplo, donde sólo oyen un murmullo confuso. Es frecuente observar en ellos la sordera paradójica o paracusia de Willis; estos sujetos oyen mejor en medio de un gran ruido, en un tren en marcha, probablemente porque entonces sus huesecillos son movilizados por las trepidaciones.

Los zumbidos se deben, ya a la presión ejercida por el estribo empujado sobre la ventana oval, ya a la invasión del laberinto por el proceso escleroso: chorro de vapor, escape de gas, silbido semejante a la sílaba *dji* (1), ruido de los grandes caracoles; tales son las variedades de esos ruidos que obsesionan al enfermo y pueden ocasionar alucinaciones en los nervios.

(1) Téngase en cuenta que en francés la *j* se pronuncia como *ch* suave. — (N. del T.)

Los signos objetivos son los siguientes: un estado fibroso del tímpano, blanquecino y opaco principalmente en la periferia; un hundimiento central de la membrana, del que resulta una prominencia hacia fuera de la apófisis externa del martillo, delante de la cual se forman dos repliegues arciformes. Auscultando el oído mientras se practica la ducha de aire en la trompa con la sonda de Itard, se percibe un soplo tubárico o anfórico.

El diapasón-vértice se oye mejor por el lado del oído más escleroso; por el contrario, en la otitis interna laberíntica se oye mejor por el oído bueno, lo cual es un signo diferencial de capital importancia.

Pronóstico y tratamiento. — Abandonada a sí misma, la afección conduce, en veinte o treinta años, a una panotitis fibrosa con sordera completa. Desgraciadamente, el tratamiento con demasiada frecuencia es ineficaz. El yoduro tiene un verdadero valor antiescleroso y debe tomarse a pequeñas dosis y continuas.

El tratamiento local comprende los medios siguientes: 1.º, insuflación de aire por la trompa para desobstruir el conducto y movilizar la cadena de los huesecillos y el tímpano; 2.º, iguales resultados de movilización de la membrana timpánica y de los huesecillos por medio de aparatos (amasadores del tímpano) que, introducidos en el conducto auditivo externo, imprimen a la membrana un movimiento de vaivén; 3.º, modificaciones de la mucosa de la caja, ya por insuflaciones medicamentosas (vapores de yodo, clorhidrato de amoníaco, éter yodofórmico o mentol), ya por inyecciones menos bien toleradas; 4.º, intervenciones operatorias (ablación del martillo, tenotomía del músculo del estribo).

ARTÍCULO IV

OTITIS MEDIAS SUPURADAS CRÓNICAS

Etiología. — Las supuraciones de la caja tienen una tendencia grave a hacerse crónicas. A menudo, el flujo de pus sólo se suprime temporalmente, constituyendo periodos de calma que muy pronto van seguidos de recaída, observándose individuos de más de veinte años con un flujo de oído que data de su infancia y del que no hacen caso. Ahora bien, la *otorrea*, es decir, el escaso flujo de pus por el oído, *no es una afección sin peligro*; produce la sordera y es la causa frecuente de tromboflebitis de los senos, de meningitis y de abscesos del cerebro y del cerebelo. Su estudio es, por consiguiente, de gran utilidad práctica y su tratamiento metódico debe imponerse.

¿Por qué una otitis media supurada se hace crónica? Indudable-

mente contribuyen a ello ciertas causas generales que no se deben omitir, pero que son secundarias, como el escrofulismo y la tuberculosis. El papel preponderante corresponde en este caso a las condiciones locales: la más importante consiste en la retención del pus y en la insuficiente evacuación de las secreciones infecciosas coleccionadas en la caja.

Un sujeto afecto de otorrea se cree curado: no sale flujo alguno por el meato. Ahora bien, con frecuencia lo que hay es sencillamente retención del pus, ya porque formado en pequeña cantidad se acu-

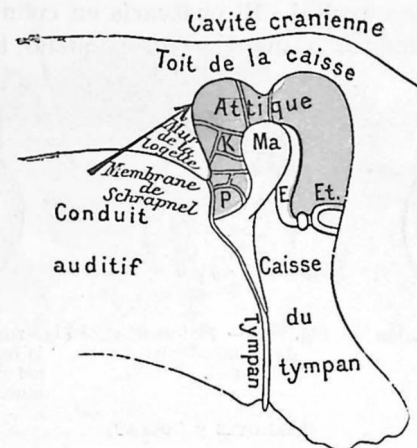


Fig. 100. — Esquema demostrativo de las condiciones favorables a la retención purulenta en el techo o parte superior de la caja del tímpano

Conduit auditif, conducto auditivo externo; Caisse du tympan, caja del tímpano; Tympan, membrana del tímpano; Membrane de Schrapnel, membrana de Schrapnel; Mur de la logette, muro o pared ósea de la celdilla; Toit de la caisse, techo de la caja del tímpano; Caviti  cranienne, cavidad del cráneo; Attique,  tico; K, cavidad de Krestschmann; P, cavidad de Prussak; Ma, martillo; E, yunque; Et., estribo.

mula sobre el suelo de la caja, bien porque no puede fluir al exterior a través de una perforación timpánica demasiado estrecha, o porque este orificio del tímpano está obstruido por pólipos o pus aglomerado.

Intervienen también otras condiciones anatómicas. El techo o pared superior de la caja del tímpano constituye una especie de arco o c pula que cubre la membrana del tímpano, de la que está separada por un plano óseo, el *muro de la celdilla* (*logette* de los autores franceses); esta cavidad epitimp rica lleva el nombre de * tico*. Ahora bien, esta c pula aloja la cabeza y el cuello del martillo, la rama superior y el cuerpo del yunque; es recorrida, además, por repliegues mucosos que forman cavidades mal cerradas que de arriba abajo est n superpuestas del modo siguiente: las dos cavidades de Tr ltsch, la cavidad de Krestschmann y la cavidad de Prussak. Nada tiene de sorprendente que en esta celda epitimp tica, propicia a las

tabicaciones, se formen bolsas purulentas aisladas que se vacían mal y son difícilmente accesibles a las inyecciones antisépticas.

Las mismas condiciones de permanencia de los elementos infecciosos y del pus se observan en las cavidades celulares anexas que ocupan la mastoides. Mientras los cirujanos y los otólogos no han sabido combatir, en esos focos secundarios, las supuraciones de la caja, las otorreas crónicas han sido frecuentes y rebeldes.

Síntomas. — El flujo de pus por el oído a través del tímpano perforado es el síntoma capital. El pus varía en cuanto a cantidad; ordinariamente se reduce a manchar el pequeño tapón de algodón



Fig. 101. — Perforación anteroinferior



Fig. 102. — Perforación de la membrana de Schrapnel.

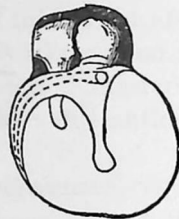


Fig. 103. — Perforación de la membrana de Schrapnel con destrucción del muro de la celdilla.

(LERMOYEZ y BOULAY)

introducido en el conducto auditivo. Es a veces muy fétido, lo cual depende de la presencia de anaerobios.

El examen con el otoscopio demuestra: rubicundez del conducto auditivo y una perforación timpánica ordinariamente única, redondeada u oval, estrecha o ancha, negra en el primer caso, rojiza en el segundo, que ocupa por lo general el sector inferior de la membrana, pero que puede residir, particularmente en el caso de supuración del ático, a nivel de la membrana de Schrapnel.

Si se hace practicar al enfermo el experimento de Valsalva, es decir, si se le ordena que haga una espiración forzada, teniendo las narices entre el pulgar y el índice como si quisiera sonarse entre los dedos, el aire, comprimido en la cavidad nasofaríngea, penetra en la trompa, llega a la caja y sale por la perforación timpánica produciendo un silbido.

Pronóstico y tratamiento. — Una supuración crónica del oído medio puede acarrear una sordera definitiva, sobre todo en los artríticos. Expone al enfermo a complicaciones cerebrales mortales: 1.º, tromboflebitis; 2.º, meningitis; 3.º, abscesos cerebelosos. En contra de los prejuicios vulgares no es, pues, una supuración que se deba respetar; es necesario tratarla hasta la curación completa.

CURA RADICAL DE LA OTORREA. — Se trata de vaciar el oído medio y la mastoides, limpiando sus cavidades y haciéndolas comunicar ampliamente. Este vaciamiento, que en sus comienzos se denominaba operación de Stacke, se practicaba yendo desde la caja hacia el antro, por trayecto retrógrado; la pared de la celdilla estaba caída; el ático se hallaba sin sus huesecillos, y si las lesiones se propagaban hacia el aditus, se continuaba vaciando hasta el antro. Actualmente

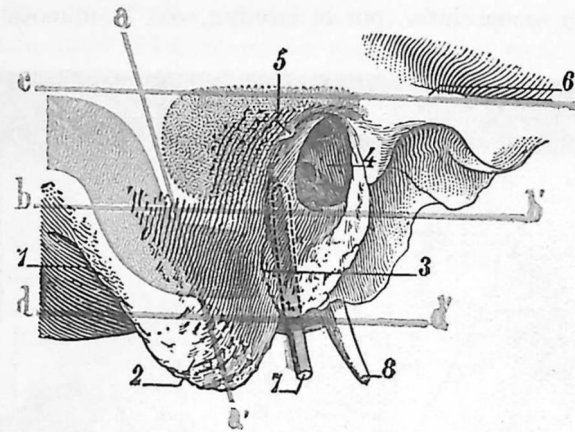


Fig. 104. — Proyección sobre la superficie exterior de la mastoides, del antro, del seno lateral y de la porción mastoidea del facial (TESTUT y JACOB)

El antro está dibujado en color violeta; el seno lateral en azul; el nervio facial en rojo

1, borde posterior de la mastoides; 2, punta de la mastoides; 3, su borde anterior; 4, conducto auditivo externo; 5, espina suprameatum; 6, raíz larga del arco cigomático, la cual constituye hacia atrás la línea temporalis; 7, facial; 8, apófisis estiloides. — Las líneas rectas trazadas en color azul sobre la figura, son líneas ficticias que sirven únicamente para fijar más fácilmente las relaciones de la mastoides; *a a'*, es una paralela al eje mayor de la mastoides, trazada a 15 milímetros por detrás del borde posterior del conducto auditivo externo; *b b'*, horizontal, pasa por el centro de la abertura de dicho conducto y es paralela a la línea temporalis, *c c'*; *d d'*, paralela trazada a esta última línea citada, pasando tangencialmente por el borde inferior del conducto.

vamos en dirección del antro hacia la caja; empezamos por la antrotomía; después suprimimos el punto que constituye la pared de la celdilla, y así llegamos a la caja: tal es el vaciamiento petromastoideo.

Los tiempos operatorios son los siguientes: 1.º, abrir el antro y sus células; 2.º, hacer saltar la pared externa del aditus y transformar su conducto en una abertura hacia fuera (lo cual expone a la herida del facial si se excava por debajo de la mitad superior del conducto auditivo, fig. 104); 3.º, abrir el ático, destruyendo el muro de la celdilla; 4.º, extracción de los huesecillos y raspado de la caja. De este modo la caja y las células mastoideas quedan ampliamente al descubierto, lo cual suprime toda retención y permite su desagüe perfecto.

ARTÍCULO V

MASTOIDITIS

Etiología. — En el espesor de la mastoide están excavadas células óseas que comunican con la caja del tambor y cuya mucosa de revestimiento está en continuidad con la de esta cavidad, del mismo modo que ésta se continúa, por la trompa, con la mucosa faríngea.

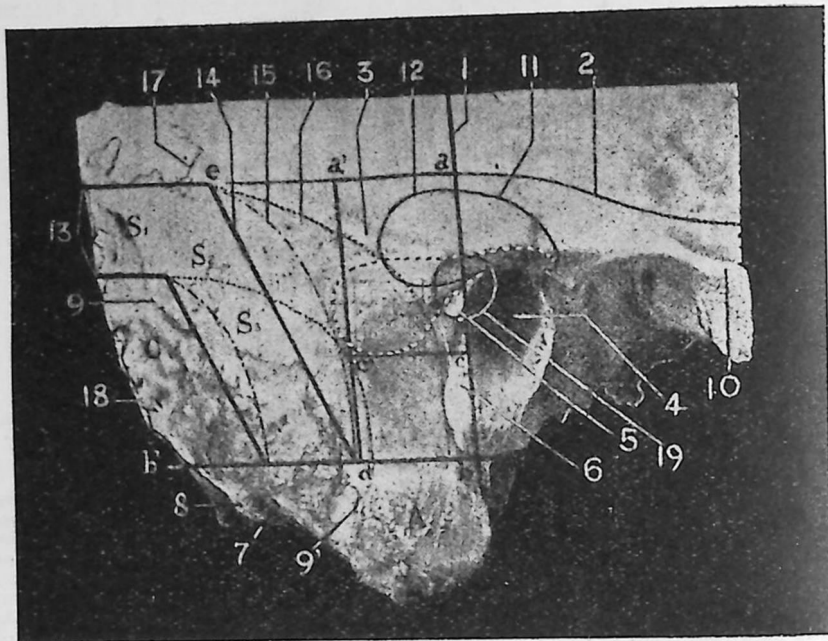


Fig. 105. — Proyección de las zonas mastoideas sobre la cara externa del temporal (MOURET)

1. Zona petrosa anterior (cuadrilátero $aa'cc'$ que limita la zona antral; cuadrilátero $cc'db$ que limita la zona subantral). — 2. Zona petrosa posterior (triángulo $a'cd$ que limita la zona intersinusoidal). — 3. Zona sinusoidal, comprendida entre las dos líneas rotas 13. — 4. Zona cerebelosa (corresponde a C). — 5. Zona apical (por debajo de la línea bb').

De ello resulta que las células mastoideas más lejanas se abren en la cavidad rinofaríngea, o por lo menos son accesibles a gérmenes infecciosos procedentes de ese punto. Rinofaringitis, salpingitis, otitis de la caja y mastoiditis son las etapas sucesivas de esta infección ascendente. Sin duda, el trayecto es tortuoso; pero esto no es obstáculo para las propagaciones infecciosas, y es una condición anatómica favorable para las estancaciones y retenciones purulentas: este hecho domina la terapéutica de las complicaciones de la otitis media.

El sistema cavitario tabicado que compone las células mastoideas, presenta la topografía general siguiente (fig. 105): 1.º, una

célula dominante, porque es la más grande, la más constante y la primera que aparece en el recién nacido, la más importante como punto de referencia operatorio, invariable en su situación y en sus relaciones con la caja del tambor, de la cual constituye la prolongación posterior, el *antro* que, en el adulto, se encuentra por encima y por detrás del conducto auditivo sobre la horizontal trazada por la espina de Henle; 2.º, tres grupos de células, variables según los sujetos, abundantes en ciertas apófisis llamadas neumáticas, escasas en las mastoides esclerosas o diploicas, que convergen hacia el antro y que, según la parte del temporal en que residen, pueden distinguirse en *mastoideas* (que ocupan la punta de la apófisis y están limitadas hacia arriba por una horizontal que pasa por la unión del tercio supe-

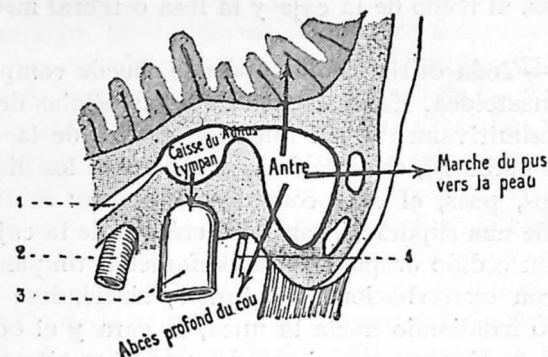


Fig. 106. — Mecanismo de las complicaciones de las otitis supuradas (corte vertical del oído) (LAURENS)

1, trompa de Eustaquio; 2, carótida; 3, vena yugular; 4, nervio facial; *Caisse du aditus*, caja del aditus; *tympan*, tímpano; *antre*, antro; *marche du pus vers la peau*, marcha del pus hacia la piel; *abscess profond du cou*, absceso profundo del cuello.

rior con los dos tercios inferiores del conducto), *petrosas* (situadas en la base de la apófisis), y *escamosas* (que radican en la parte de la escama que forma la pared posterior del conducto auditivo externo).

En la cavidad del antro, desembocan esas células radiantes; en la pared anterior de esta cavidad se abre un conducto de 3 a 5 milímetros de largo y de 3 milímetros de alto, oblicuo hacia delante y adentro, que penetra en la parte alta de la caja, en el ático, constituyendo el *aditus ad antrum*.

De ello resulta, desde el punto de vista anatómico, que la *caja* por una parte y las *células mastoideas* por otra, forman un *sistema cavitario doble*, cuyas dos celdas comunican entre sí por este estrecho conducto. Y de ello se desprende, desde el punto de vista terapéutico, que, para descubrir completamente esos focos purulentos, hay que *establecer entre esas dos cavidades una ancha comunicación* y quitar el muro óseo que separa el conducto del aditus del conducto auditivo, en esto consiste el *vaciamiento* o *excavación petromastoidica*.

La permeabilidad del aditus desempeña un papel de importancia. Mientras está libre, el pus formado en las células mastoideas se evacua hacia la caja, y de allí al exterior, por la perforación del tímpano. Cuando se cierra, ya por tumefacción de la mucosa, ya por condensación del pus aglomerado, el pus se estanca bajo presión y los microbios retenidos en cavidad cerrada adquieren una virulencia exaltada. La obliteración de la perforación timpánica por masas de pus concreto o por pólipos, obra del mismo modo. Entonces aparecen los dolores y la tumefacción inflamatoria, y si una trepanación espontánea u operatoria no abre una salida a los productos infecciosos, pueden estallar graves complicaciones cerebrales por propagación de la infección, ya hacia *atrás*, en el conducto del seno lateral, ya hacia *arriba*, al techo de la caja y la fosa cerebral media.

Síntomas. — Toda otitis media supurada, puede complicarse con una celulitis mastoidea. Es excepcional que las células de la mastoides supuren primitivamente, sin infección previa de la caja: se ha observado, sin embargo, después de la gripe o en los diabéticos.

Supongamos, pues, el caso común y ordinario: se trata de un sujeto afecto de una supuración aguda o crónica de la caja; los dolores, que habían cedido después de la perforación timpánica, se han reproducido con exacerbaciones nocturnas, sintiéndose por detrás del conducto o irradiando hacia la nuca, la cara y el occipucio. Al mismo tiempo se observa que el estado general se altera: por lo común la fiebre es fugaz, a menudo inadvertida, no revelándose más que por ligeros escalofríos a la caída de la tarde; a veces, en el niño, se observan un gran acceso febril de 40°, con escalofríos, fenómenos de meningismo, con vómitos y delirio. Por lo general, se notará que el flujo purulento por el conducto ha disminuído y, a veces, ha cesado.

Si se hace presión sobre la mastoides, aun cuando no se haya producido cambio alguno en la coloración de la piel o en la consistencia de las partes blandas, se produce un dolor circunscrito muy importante para el diagnóstico: porque, especialmente en las supuraciones crónicas de la caja, no debe esperarse para trepanar a que se presente rubicundez o edema por detrás de la oreja y con mayor razón a que se compruebe un absceso retroauricular (frecuente, sin embargo, en el niño de pecho). Si se practica el examen del conducto y del tímpano, se comprueba una tumefacción edematosa de la pared posterosuperior del conducto, esta tumefacción (*caída o descenso de la pared*) es debida a la inflamación de las células limítrofes del conducto.

Abandonada a sí misma, la celulitis mastoidea supurada puede conducir, *por trepanación espontánea de la corteza de la apófisis*, a un absceso retroauricular: la oreja se separa de la pared craneal (signo

del *desprendimiento del pabellón*); la tumefacción se acentúa detrás de la misma; la presión del dedo deja una fovea marcada, y la colección tiende a hacerse fluctuante debajo de la piel. Desde este momento, cesando la tensión del pus en las cavidades óseas, se produce una disminución en los fenómenos dolorosos.

En algunos casos el pus, en lugar de dirigirse hacia la cara externa, alcanza las *células de la punta* de la mastoides, perfora la delgada lámina ósea que corresponde a la inserción del digástrico y tiende a esparcirse a lo largo de este músculo y debajo del esternomastoideo (*mastoiditis cervical esternomastoidea*), en la celda cervical profunda (fig. 106). Tal es la *mastoiditis de Bezold, rara en el niño*, en la que las células de la punta están poco desarrolladas, complicación ordinariamente *propia de las supuraciones mastoideas agudas*, y, sin embargo, afectando un *curso lento e insidioso*, caracterizado por la formación de un absceso que ocupa la región retromaxilar, a lo largo de las inserciones del digástrico, en la cara profunda del esternomastoideo y *que puede extenderse a toda la región lateral del cuello*. MOURET ha llamado la atención sobre una variedad de supuración que tiene lugar por la cara inferior: se trata de la *mastoiditis yugodigástrica*, en la cual el pus se desliza por debajo del digástrico, hacia el orificio desgarrado posterior y hacia la faringe. La *tumefacción* y el *dolor* tienen entonces por sitio inicial la fosa digástrica, debajo de la apófisis; si se comprime la tumefacción del cuello se ve salir el pus por el conducto auditivo o por la cavidad antral si ésta ha sido abierta, lo cual constituye un signo característico.

En lugar de *exteriorizarse*, a través de la *cortical externa*, la supuración mastoidea puede *penetrar* a través de la *cortical endocraneana*, provocando, ya a nivel del techo del antro una *propagación cerebral*, ya hacia atrás una *propagación cerebelosa*: en esto estriba el principal peligro de las complicaciones intracraneanas (véase página 179).

Tratamiento. — Una vez formulado el diagnóstico de mastoiditis es necesario abrir las células de la apófisis por medio de la *trepanación mastoidea*. La *incisión de Wilde*, que consiste en desbridar hasta el hueso, incluso el periostio, por detrás de la oreja, sólo conviene a las periostitis mastoideas; ahora bien (excepto en el niño de pecho), *estas otitis periósticas son muy raras*.

Conviene no olvidar que la *infección principia casi siempre por el antro*; así, pues, en primer lugar y desde luego hay que dirigirse hacia esa gran célula mastoidea; después, y según la localización de las propagaciones, seguir las lesiones para evacuar la totalidad del foco. La *antrotomía* se practica en una zona bien delimitada, que forma un cuadrado de 1 centímetro de lado (*cuadrado de ataque*), limitado arriba por una horizontal trazada a la altura de la espina ósea que ocupa el

borde superior del conducto (*spina supra meatum*, espina de Henle), abajo por una horizontal trazada 1 centímetro más abajo, delante por una línea situada a 5 milímetros del borde del conducto y atrás por una vertical trazada 1 centímetro más lejos (fig. 105). Hacia atrás es donde está la relación más peligrosa: el seno lateral (fig. 107) MOURET aborda el antro por un procedimiento *transespino meático*:

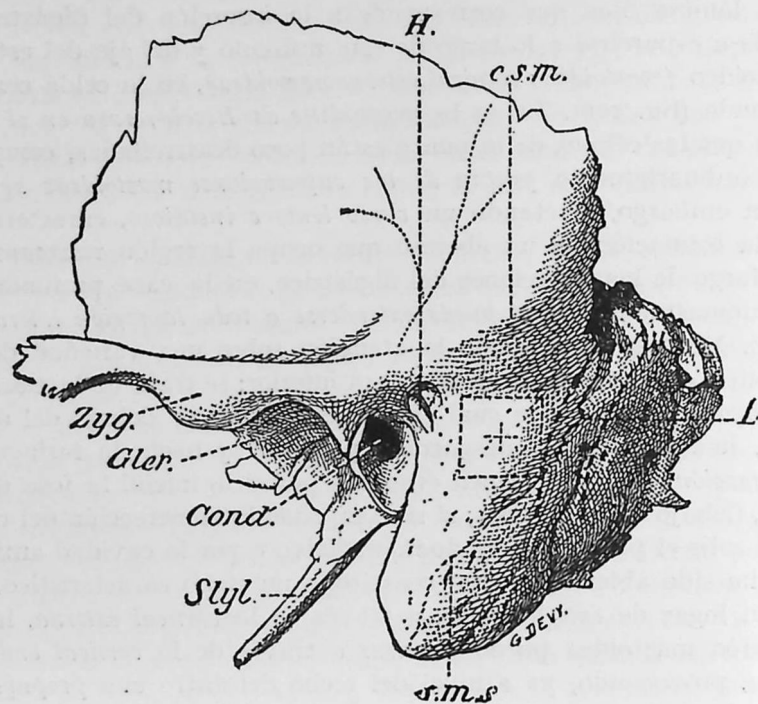


Fig. 107

Cara externa del temporal; el cuadro por donde debe trepanarse la mastoidees está marcado por una línea de puntos y lleva una + en su centro. En el grabado puede apreciarse sus relaciones con la espina de Henle (H), la cresta supramastoidea (c. s. m.), la sutura mastoideoescamosa (s. m. s.), el seno lateral (L) y el conducto óseo (Cond.). — Styl., apófisis estiloides. — Zyg., apófisis cigomática. — Glen., cavidad glenoides (BROCA).

su punto de ataque tiene su centro situado en la intersección de una horizontal que pasa por el borde superior del conducto, y una vertical atraída por el borde posterior. La trepanación debe practicarse con el escoplo y el martillo, cogiendo el primero algo oblicuamente. Después de evacuar y raspar las cavidades purulentas de la apófisis se taponan con gasa aséptica.

Cuando con el escoplo se ha hecho saltar este cuadrado óseo, es preciso descubrir el antro profundizando la excavación con la gubia o la cucharilla, y esforzarse en abrir y limpiar todas las células accesibles de la mastoidees (células peri y subantrales, células de la zona digástrica, resección de la punta). De este modo practicamos no ya una

trepanación, sino un *amplio vaciamiento* de la mastoidees, «una mastoidectomía», destruyendo con las pinzas-gubia los tabiques medianeros y extirpando toda la punta, de manera que no se deje ningún foco purulento y se substituya el foco cavitario, lento en rellenarse, de la trepanación, por una superficie ampliamente excavada y aplanada.

En las mastoiditis crónicas, en las *otorreas antiguas intermitentes y abundantes*, que tienen su origen lo mismo en la caja que en su *prolongación antral*, la intervención no debe limitarse a las cavidades mastoideas, sino extenderse a la caja. Tal es el *vaciamiento petromastoideo*, que tiene por objeto alcanzar el oído medio por la *vía retroauricular*: ya no se trata aquí simplemente de un pozo, más o menos ancho, excavado en la mastoidees, sino de un *túnel abierto desde el exterior hasta la caja*, gracias a la excisión de la pared externa del *aditus* y del borde posterior del conducto auditivo óseo. De este modo el conjunto de las cavidades del oído medio se encuentra transformado en una cavidad única, en *forma de reloj de arena*, de celda anterior timpánica y de foco posterior mastoideo. Esta cavidad se tapona hasta el fondo con dos mechas de gasa, la una en el antro y la otra en la caja.

ARTÍCULO VI

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS DE LA OTITIS MEDIA

Etiología. — Las supuraciones de la caja exponen a complicaciones intracranéas que son de tres clases: 1.º, la *meningitis*; 2.º, la *tromboflebitis de los senos*; 3.º, los *abscesos debajo de la duramadre, cerebrales o cerebelosos*.

La participación de los senos de la duramadre en las infecciones del oído medio se comprende bien si se consideran las relaciones del seno lateral con la apófisis, del seno petroso superior con el techo de la caja y del golfo de la yugular con su techo también. *Ostitis* supuradas de la caja o de las células mastoideas, *propagación de la infección ósea a la pared de la vena, osteoflebitis y tromboflebitis* de este vaso, constituyen las etapas del proceso. En el niño, cuya apófisis está poco desarrollada y las conexiones del oído medio con el seno lateral son menos extensas, la tromboflebitis es más rara que la meningitis.

La parte alta de la caja, es decir, el ático y el techo del *aditus*, sólo está separada de la fosa cerebral media por una delgada lámina ósea, el *tegmen tympani*. Ahora bien, esta lámina es perforada por ramas de los vasos meníngeos; presenta la huella de la sutura petroescamosa, a veces bastante ancha para constituir una verdadera «*dehiscencia*» que ponen en contacto directo la duramadre y la mucosa de la caja; nada tiene de extraño que *las supuraciones de la cúpula alcan-*

cen a las meninges o al encéfalo determinando la aparición de meningitis o de abscesos intracraneanos.

Síntomas. — 1.º *Meningitis otógena.* — La meningitis estalla a veces de un modo *muy agudo*, lo cual corresponde a un proceso difuso y fatal, que rápidamente termina en el coma. Así acaba, en tres o cuatro días, sin vómitos, con fiebre intensa y convulsiones, la meningitis de los niños de pecho y en la primera infancia. En el adolescente se observa, en más de la mitad de los casos, un *tipo medio*, que se desarrolla en menos de una semana: en un principio lo anuncian tres

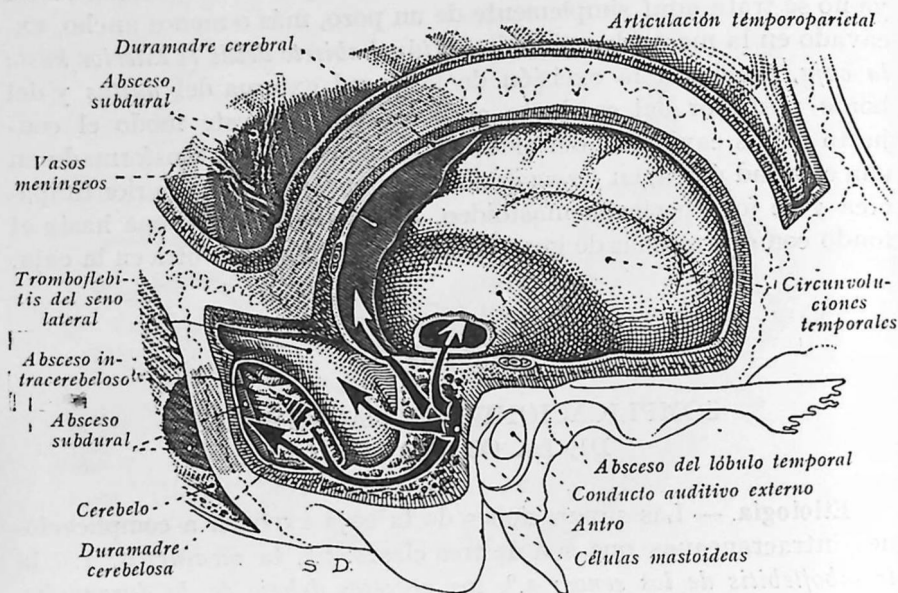


Fig. 108. — Esquema que demuestra la propagación de las supuraciones de la caja; tromboflebitis de los senos; abscesos subdurales; abscesos del lóbulo temporal y del cerebelo

grandes síntomas (trípode meningítico), a saber, la cefalalgia, los vómitos y el estreñimiento; al mismo tiempo existen hiperestesia generalizada, rigidez de la nuca y fotofobia; hacia el cuarto día comienza la depresión (cesación de los vómitos, atenuación de la cefalea y somnolencia); pero el pulso se retarda mientras la temperatura se eleva y el desenlace se prepara en el período paralítico (parálisis parcial, respiración dificultosa y coma). En el adulto puede evolucionar un *tipo, prolongado*, de comienzo lento, de síntomas oscilantes y que tarda tres o cuatro semanas en evolucionar.

La meningitis otógena debe diagnosticarse en sus comienzos y en su período curable, y LERMOYER, en su notable ponencia de 1909, precisó acertadamente estos síntomas precoces: el cambio de carácter del individuo, los vómitos, la fiebre que aparece bruscamente, alta y continua con débiles oscilaciones, la cefalea constante que a

menudo precede a la fiebre, la hiperestesia generalizada, las convulsiones parciales, la rigidez de la nuca y el signo de Kernig, la ptosis o el estrabismo con diplopia, la parálisis del motor ocular externo (signo de Gradenigo), la paresia y la desigualdad pupilares.

2.º *Tromboflebitis del seno lateral.* — La estrecha relación de vecindad de la porción descendente del seno lateral con la pared posterior del antro explica el porqué la *tromboflebitis del seno* comienza ordinariamente en este punto. Pero hay casos en que la trombosis comienza a nivel del golfo de la vena yugular, consecutivamente a

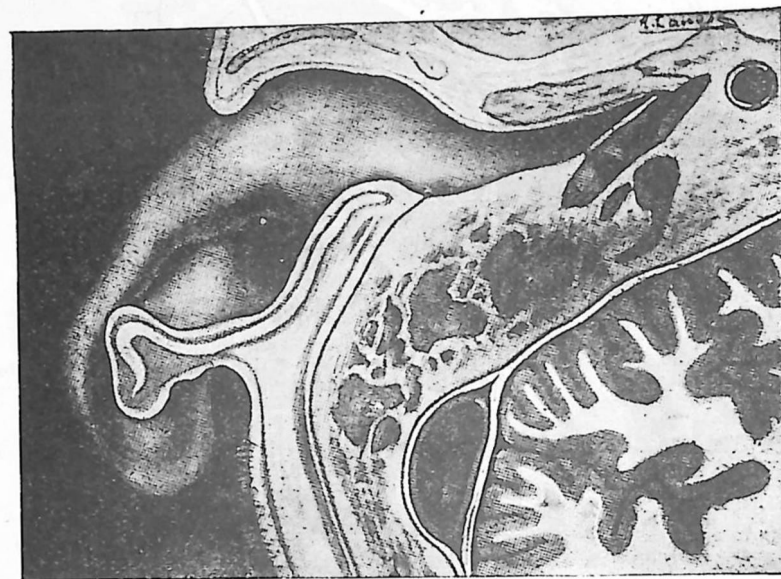


Fig. 109. — Corte horizontal del cráneo, a nivel de la oreja, que demuestra las relaciones de la mastoide y de la pared posterior del peñasco con el seno y el cerebelo, y dando a comprender las etapas de la propagación de la infección del oído hacia la fosa cerebelosa (FORGUE).

la osteítis del suelo de la caja: flebitis de Leutert. La infección de la pared venosa produce, gracias a la endoflebitis, una coagulación sanguínea en este punto: esto constituye la *trombosis*, ordinariamente obliterante. Después el trombo se decolora, sufre primero en su centro la transformación purulenta que luego se extiende a sus dos extremos, por una parte hasta la vena yugular y por otra hacia la prensa de Herófilo.

La *trombosis séptica* de los senos no es siempre fácil de reconocer: sus síntomas se confunden muchas veces con los de la meningitis; en algunos casos, dependen simplemente de la puohemia. Conviene saber, por otra parte, como lo ha establecido Otto KOERNER, que además de la *puohemia por trombosinusitis*, existe otra fórmula de puohemia óptica que no va acompañada de trombosis de los senos.

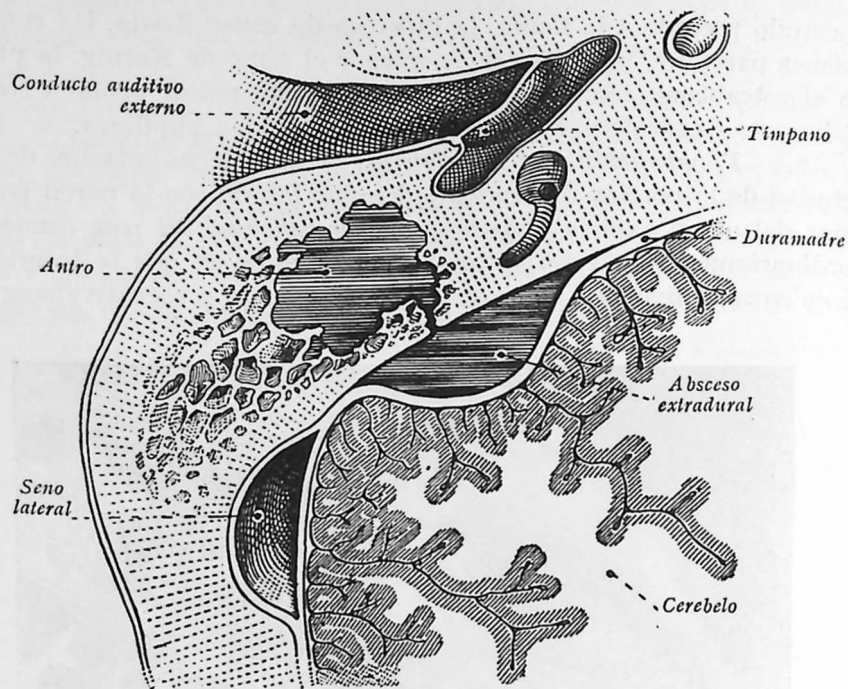


Fig. 110. — Fístula que conduce a través la pared posterior del antro hasta un absceso extradural (FORGUE)

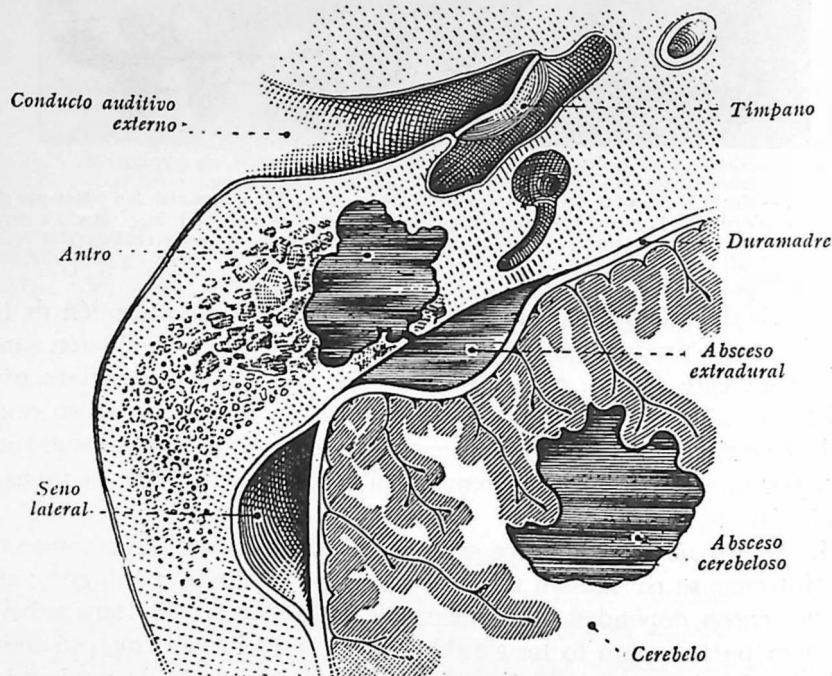


Fig. 111. — Absceso extradural en relación con la pared posterior del antro y con un absceso cerebeloso (FORGUE)

Los signos locales reveladores de la trombosis obliterante del seno son: 1.º, un *dolor* que aparece bruscamente en la región mastoidea posterior; 2.º, la presencia a nivel del borde anterior del esternocleidomastoideo, en la región ángulomaxilar, de un *cordón duro y doloroso*, que corresponde a la extensión de la trombosis hacia la yugular, muy pronto borrado, por otra parte, por la tumefacción inflamatoria del tejido conjuntivo y de los ganglios de la región; 3.º, el edema de la cara que en ciertos casos viene a evidenciar la dificultad de la circulación venosa; 4.º, la neuritis óptica, observada bastante a menudo.

La infección purulenta resultante de la tromboflebitis infecciosa,

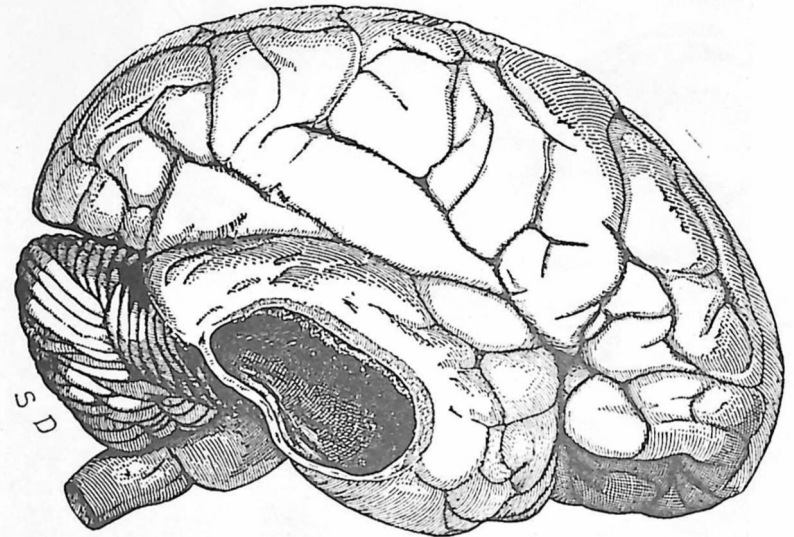


Fig. 112. — Voluminoso absceso otítico del lóbulo temporal

se revela por accesos febriles característicos: el enfermo es presa bruscamente de un escalofrío intenso, mientras su temperatura sube a 40º y más; a este escalofrío subsigue un período de calor y de sudor y luego descende la temperatura. Estos accesos puohémicos se repiten irregularmente con uno o varios días de intervalo. Entre estos accesos el estado general empobrece, mientras las funciones intelectuales permanecen generalmente íntegras, a veces hasta la muerte: la piel toma un color plomizo, las facies es abatida y un enflaquecimiento rápido se acentúa con los progresos de la infección.

Al cabo de un tiempo variable a partir del comienzo de los accidentes, entran en escena los síntomas reveladores de las complicaciones *metastáticas*. Estas metástasis de la tromboflebitis de los senos tienen por sitio de elección los pulmones y el hígado; por el contrario, las metástasis de la puohemia óptica sin sinusitis radican más espe-

cialmente en las articulaciones, en las vainas tendinosas, en los músculos y en el tejido celular subcutáneo. La evolución es de desigual duración: hay formas con fiebre continua, con trombosis progresiva y circulación endocraneal profundamente alterada que matan en una semana; existen casos de tipo puohémico, con fiebre ondulante que no llegan a la muerte hasta el cabo de varias semanas y con los accidentes metastáticos más variados.

3.º *Supuraciones intracraneanas.*— Los abscesos intracraneanos

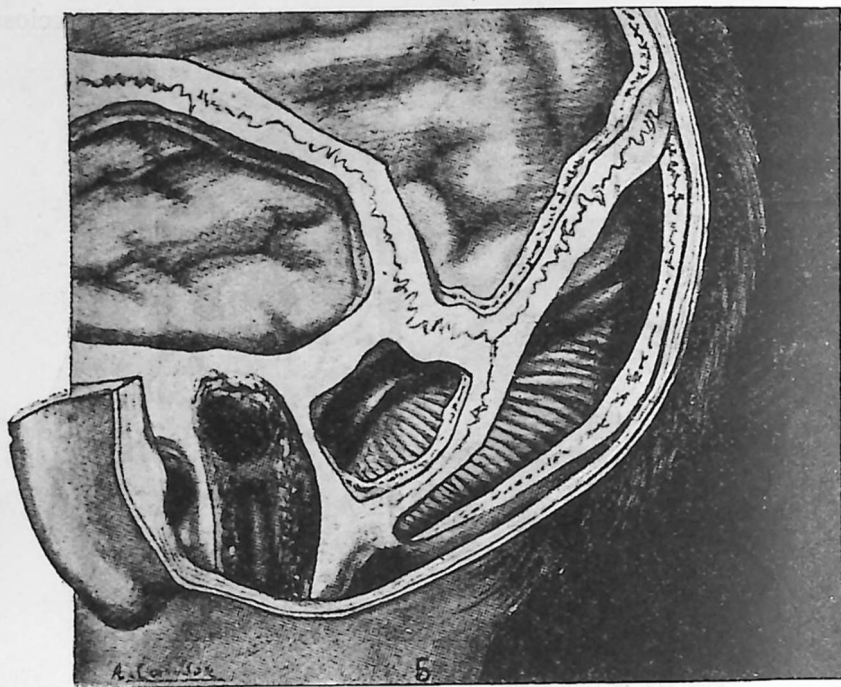


Fig. 113. — En la pared craneana cuyas suturas se han conservado, vese proyectada la situación del cerebelo, del antro, del lóbulo tèmporoesfenoidal, y así se comprende cómo la operación mastoidea, agrandada, abre el camino hacia la fosa cerebral y la celda cerebelosa (FORGUE).

otógenos son de tres tipos: 1.º, el *absceso subdural*, entre la duramadre y el peñasco (fig. 108 y 110); 2.º, el *absceso del cerebro*, que tiene por sitio de elección el lóbulo temporal (fig. 111); 3.º, el *absceso del cerebelo* (fig. 112).

En las tres cuartas partes de los casos de complicaciones intracraneanas de la otitis existe, como ha establecido HESSLER, un *absceso extradural ó subdural*, que es la *primera etapa* en la marcha de la infección desde su foco extracraneal hacia el endocráneo. La presencia de esta bolsa subdural es importante desde el punto de vista operatorio: el pronóstico depende de la rapidez con que es tratado, pues una vez formado el absceso extradural no tiene tendencia a limitarse y se

extiende hacia las partes más profundas. Por lo demás, su evolución es ordinariamente insidiosa; es imposible el diagnosticarlo con certeza, y en casi todos los casos, sólo descubrimos la colección subdural en el acto de la operación practicada en el foco extracraneal.

¿Existe un *absceso del cerebro* o del *cerebelo*? Tal es el problema que ha de resolver el clínico. El *absceso cerebeloso* rara vez presenta una semiología característica: es raro, fuera de algunos casos de afasia por compresión del pie de la tercera frontal, que se presenten sig-

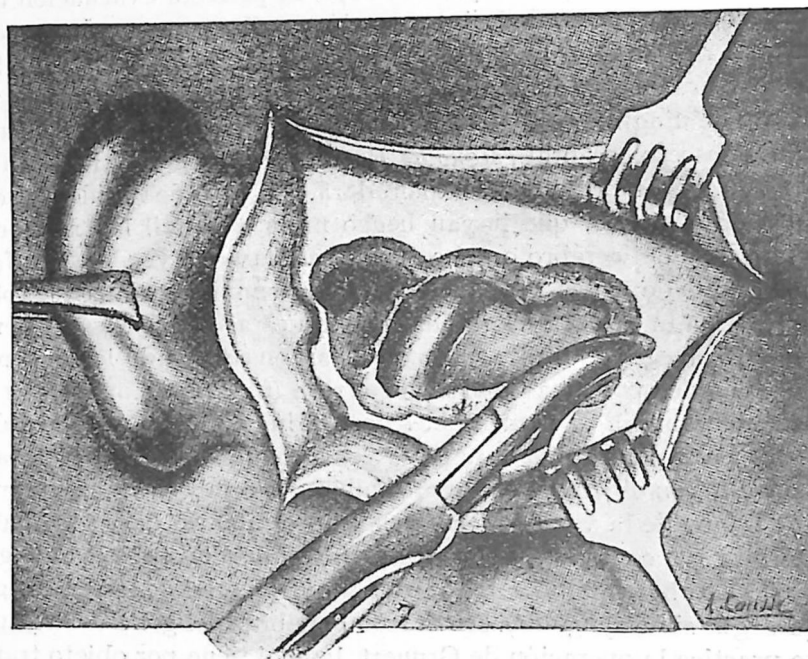


Fig. 114. — Vía retrosinusal, para llegar a un absceso cerebeloso (FORGUE)

La brecha está alargada con las pinzas cortantes, y hacia atrás hasta la escama occipital

nos de localización que permitan afirmar la existencia de un *absceso cerebral*. En realidad, el clínico no llega a este diagnóstico de sitio: ve, en un sujeto afecto de otitis supurada, aparecer *signos de supuración* (fiebre irregular, con escalofríos) y *signos difusos de hipertensión intracraneana* (cefalalgia con paroxismos; cefalea profunda, tenaz, continua, que se exacerba por los movimientos de la cabeza, algunos vómitos sin grandes esfuerzos; pulso pequeño y lento, *lentitud* que es un síntoma de gran importancia cuando coincide con una elevación térmica de 38 a 39º; respiración superficial; *atontamiento*, modorra, indiferencia para todo, somnolencia, *desnutrición* y *enflaquecimiento* de una rapidez asombrosa). En estos síntomas, que coinciden con los de una mastooiditis, se funda la existencia probable de una complicación intracraneana: el diagnóstico se completa en el curso de la trepanación de la

mastoides. El absceso otógeno se desarrolla en la proximidad de la osteítis infectante; a falta de signos de localización, *el operador se guía por las lesiones*, que sigue paso a paso.

Tratamiento. — Actualmente estamos de acuerdo en dirigirnos hacia las lesiones cerebrales o cerebelosas utilizando y ensanchando la brecha ósea petromastoidea. Ante la aparición de accidentes encefálicos, la indicación, en efecto, es intervenir para asegurar mediante la trepanación de la apófisis y de la caja, la perfecta evacuación del oído medio. En el curso de la intervención, se llega a menudo y sucesivamente, raspando el hueso cariado, hasta un absceso subdural. Si, en la abertura que se ha practicado la duramadre que sobresale no es asiento de ningún latido, lo cual es un signo, por otra parte inconstante, de absceso cerebral (*signo de Roser-Braun*), se practicará en el lóbulo temporal una punción exploradora. En caso de accidentes cerebrales muy graves, que hayan hecho muy verosímil la existencia de un absceso del cerebro o del cerebelo, no hay que vacilar, aun faltando el signo de Roser-Braun, en practicar esa misma punción exploradora; la vía mastoidea basta para llegar a estas colecciones; es siempre fácil, como dice BROCA, llegar a ellas, ensanchando la abertura de la mastoides por atrás o bien por arriba (fig. 113). Cuando por la trepanación amplia de la mastoides descubrimos un seno trombosado, es preciso practicar la ligadura de la vena yugular interna por debajo del coágulo (con objeto de cerrar el camino a las embolias y asegurar el buen desagüe de la vena), incindir el seno, limpiarlo de los coágulos puriformes que contiene, y por último, introducir un tubo de desagüe que vaya de abajo arriba, a través del borde superior de la vena yugular (desagüe sinusoyugular). En la tromboflebitis del golfo de la yugular se practica la operación de Grunert, la cual tiene por objeto transformar el largo túnel venoso sinusobulboyugular en un canal que se desinfecta y se taponaa.

CUARTA PARTE

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LA BOCA

CAPÍTULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACIÓN DE LOS LABIOS Y DE LA BOCA

ARTÍCULO PRIMERO

LABIO LEPORINO

Definición. -- Durante un período de la vida embrionaria (hasta los cuarenta días de la vida intrauterina para la mandíbula superior y los veinticinco para la mandíbula inferior) la región de la cara se compone de mamelones separados unos de otros por fisuras. Si la soldadura normal de estos mamelones se suspende, las fisuras persisten y su permanencia da lugar a un vicio de conformación que, por una comparación vulgar y grosera, se ha designado con el nombre de *labio leporino*.

Anatomía patológica y patogenia. — Las diversas variedades del labio leporino sólo pueden ser comprendidas por el estudio embriológico de la cara. Las figuras embriológicas, en efecto, pueden superponerse a los diversos tipos anatómicos de esa deformidad, y permiten interpretarlos como resultado de una suspensión de desarrollo que sorprende a la cara en un momento variable de su evolución embrionaria. No vamos más allá de esta noción patogénica: la causa primera del trastorno evolutivo nos es desconocida, aun cuando es común admitir como causas las taras hereditarias, los malos embarazos y las adherencias amnióticas.

1.º CONDICIONES EMBRIOGÉNICAS DE LA DEFORMIDAD. -- La cara se desarrolla a expensas del primer arco branquial (arco facial o mandibular) y del mamelón o tubérculo frontal. El arco facial es el que primeramente aparece en el embrión: en sus comienzos es único, pero se desdobra muy pronto en dos arcos superpuestos, bifurcando su extremo anterior; estos dos arcos secundarios, que tienden a soldarse en la línea media con sus homólogos del lado opuesto, han recibido los nombres de *mamelones maxilares superior e inferior*.

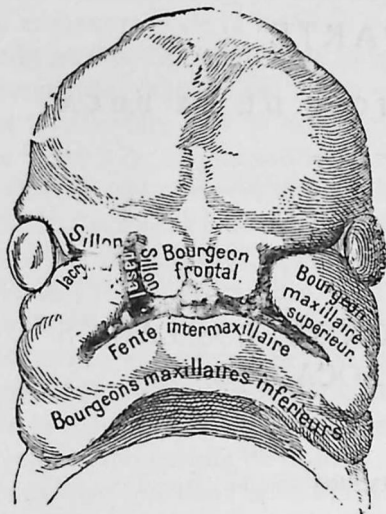


Fig. 115. — Esquema de la boca del embrión

Sillon lacrymal, surco lagrimal; *Sillon nasal*, surco nasal; *Bourgeon frontal*, mamelón o tubérculo frontal; *Bourgeon maxillaire supérieur*, mamelón maxilar superior; *Fente intermaxillaire*, hendidura o fisura intermaxilar; *Bourgeons maxillaires inférieurs*, mamelones maxilares inferiores.

Entre los dos mamelones maxilares superiores se interpone, en la línea media, el *mamelón frontal*: esta parte, pared anterior de la cavidad cefálica, presenta, en el curso de la tercera semana, una escotadura que divide su borde inferior en dos prolongaciones llamadas *mamelones nasales*. He aquí, pues, el mamelón frontal bifido: al final de la tercera semana, cada mamelón nasal se escota a su vez y se subdivide en dos mamelones secundarios, los *mamelones nasales interno y externo*.

En este momento, la situación es, pues, la siguiente: la futura boca es una ancha abertura, de forma pentagonal, alargada transversalmente y limitada: *por arriba*, por el mamelón frontal, dividido en sus cuatro mamelones nasales secundarios; *lateralmente*, por los dos mamelones maxilares superiores y *por abajo* por los dos mamelones maxilares inferiores. A este trabajo de vegetación, subsigue después un proceso de fusión progresiva.

La cara se constituye por la coalescencia hacia la línea media de esos diversos mamelones. Los dos mamelones maxilares superiores, en su movimiento de extensión hacia delante, marchan uno hacia otro y encuentran, en la línea media, los mamelones nasales nacidos del mamelón frontal. ¿Qué parte van a tomar estos mamelones nasales en la formación de la cara? Desde las investigaciones de COSTE, se admite que los dos mamelones nasales internos, primero yuxtapuestos, pero *separados por un surco medio*, son empujados uno contra otro por la progresión de los mamelones maxilares superiores, y se fusionan luego en una masa media que constituye el *mamelón incisivo*, primer

rudimento del *hueso incisivo o intermaxilar*. Respecto a los dos *mamelones nasales externos* no pasan del ala de la nariz y forman las masas laterales del etmoides, el hueso unguis y los huesos propios de la nariz, pero se detienen encima del labio superior. Las ramas maxilares inferiores se reúnen en la línea media y limitan por abajo el orificio bucal. Este, ancho primero a causa de la extensión de las hendiduras intermaxilares, se estrecha por aproximación gradual de los dos mamelones maxilares superior e inferior, quedando las mejillas y las comisuras de los labios constituidos por esta soldadura parcial.

Mientras se forma de este modo la parte ósea de la cara y que, gracias a la evolución paralela de las partes blandas, la boca se regulariza y evoluciona hacia sus contornos normales, la cavidad nasobucal se divide en dos compartimientos superpuestos, uno bucal y nasal el otro. De la cara interna de cada rama maxilar superior parten, hacia la séptima semana, dos láminas palatinas que, dirigiéndose horizontalmente una hacia otra, se reúnen en la línea media y cuya extremidad anterior se suelda, al principio del tercer mes, con los mamelones nasales internos. Así se desarrolla la parte anterior de la bóveda palatina, que se completa hacia atrás por dos láminas complementarias, procedentes de dos mamelones secundarios, llamados *térigopalatinos*.

2.º FORMAS ANATÓMICAS DE LA DEFORMIDAD. — En resumen, en un período de la vida embrionaria, la cara ósea y las partes blandas de revestimiento, están separadas por hendiduras que irradian alrededor de la boca. Estas fisuras son las siguientes: 1.º, *arriba y en la línea media*, una hendidura interpuesta entre los dos mamelones nasales internos, hendidura que desaparece en el decurso del segundo mes; 2.º, *abajo y en la línea media*, una hendidura homóloga correspondiente a la futura sínfisis del mentón y constituida por la aproximación de los dos mamelones maxilares inferiores soldados precozmente desde el vigésimo día; 3.º, *en los dos extremos transversales de la futura boca*, en los puntos que serán más tarde las comisuras de los labios, una hendidura interpuesta a cada lado, entre los mamelones maxilares superior e inferior, *hendidura intermaxilar*; 4.º, por último, la fisura más importante, la *hendidura bilateral* que separa el mamelón maxilar superior del mamelón frontal, es decir, del mamelón nasal interno por abajo, del nasal externo por arriba, *surco lagrimal*, extendido desde el globo ocular hasta el surco nasal.

Esto supuesto, ¿a qué fisura de la cara del embrión corresponde el labio leporino del niño?

La persistencia de la *hendidura media superior* es excepcional, pues algunos hechos (los de NICATI, de BOUISSON, de VROLIK y de OTTO) establecen su autenticidad. Lo mismo ocurre con la *fisura media inferior*, ya que se citan de ella algunos ejemplos indiscutibles y

nosotros hemos observado un caso muy claro y preciso. La *fisura comisural*, por persistencia de la hendidura intermaxilar es poco frecuente (fig. 116); resulta de ello que el orificio bucal, muy grande en su origen por lo ancha que es entonces esta hendidura, no se estrecha normalmente y que la formación de las mejillas y de la comisura aborta, lo cual da lugar a la *macrostomia* (fig. 116).



Fig. 116. — Labio leporino geniano; macrostomia por persistencia de la hendidura intermaxilar.

La no coalescencia total del mamelón maxilar superior con el mamelón frontal, es decir, la *persistencia total del surco lagrimal* que, partiendo del globo ocular, va a reunirse en Y sobre el surco nasal, da lugar a una deformidad rara, descrita con el nombre de *coloboma facial* (figura 117), fisura que desde el labio, sube por fuera del ala de la nariz hasta el párpado inferior.

Pero, después de todo, estas formas son excepcionales. El labio leporino vulgar, el que se observa ordinariamente, es aquel cuya fisura corresponde a la línea de coalescencia del mamelón maxilar superior y del mamelón incisivo (cuya soldadura sólo se efectúa hacia los cuarenta días) y reside lateralmente en el labio en los casos simples, y en el labio, el borde alveolar y hasta la bóveda palatina en los casos complicados. ¿Cuál es el sitio o emplazamiento exacto ocupado, en el borde alveolar, por la fisura compleja? Es éste un punto que, en estos últimos años, ha sido objeto de importantes discusiones acerca del hueso intermaxilar. Tres nombres dominan en esta cuestión: los del gran poeta GOETHE, de COSTE y de ALBRECHT.



Fig. 117. — Hendidura congénita geniana por persistencia total del surco lágrimonasal.

Desde las brillantes observaciones osteológicas de GOETHE, se admitía que el hueso intermaxilar se compone de *dos piezas*, que soportan cada una dos incisivos y que la fisura labioalveolar pasa por entre

el incisivo lateral y el canino. Desde la demostración embriogénica de COSTE, quedó establecido que las *dos piezas del hueso intermaxilar se forman en los dos mamelones nasales internos* y que el labio leporino lateral resulta de un defecto de coalescencia entre el mamelón nasal interno y el maxilar superior.

Al concepto osteológico de GOETHE, concierne a la duplicidad del hueso intermaxilar, y a la descripción embriogénica de COSTE, referente a la participación exclusiva de los mamelones nasales internos en la formación de ese hueso, ALBRECHT ha presentado, desde 1879, opuestos conceptos. *Embriológicamente*, ha sostenido que el mamelón nasal externo no se detiene en el ala de la nariz, sino que desciende y va a ocupar un sitio en el reborde alveolar, entre el mamelón

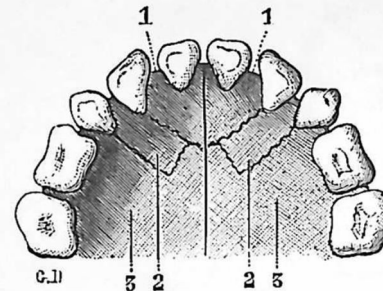


Fig. 118. — Figura esquemática que demuestra las diferentes piezas intermaxilares en un niño joven (según ALBRECHT).

1, intermaxilar interno (*endognathion*); 2, intermaxilar externo (*mesognathion*); 3, maxilar superior (*exognathion*).

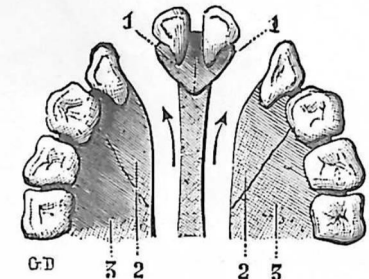


Fig. 119. — Figura esquemática que explica el labio leporino doble (según la teoría de ALBRECHT).

1, intermaxilar interno (*endognathion*); 2, intermaxilar externo (*mesognathion*); 3, maxilar superior (*exognathion*). — Las flechas indican las cisuras del labio leporino lateral.

nasal interno y el maxilar, constituyendo de esta manera el *hueso intermaxilar externo, portador del incisivo lateral o precanino*. Por consiguiente, *osteológicamente habría cuatro huesos intermaxilares*, uno interno y otro externo a cada lado, con un incisivo cada uno; se encontrarían, pues, sobre la mandíbula superior, cinco hendiduras correspondientes a la separación de estas cuatro piezas: una media (sutura interincisiva de Albrecht), y dos laterales simétricas. Desde el punto de vista anatomopatológico, la *fisura alveolar pasaría entre el intermaxilar interno (endognathion de Albrecht) y el intermaxilar externo (mesognathion)*; es decir, *entre el incisivo interno y el incisivo lateral*. La falta de soldadura residiría, pues, ordinariamente, *entre el mamelón nasal interno y el mamelón nasal externo, portador del incisivo precanino*.

Existe un hecho real y positivo y es que en la mayoría de los casos, en contra de la regla de GOETHE (según la cual, la hendidura alveolar debe pasar entre el canino y el incisivo lateral), *la fisura pasa entre*

los dos incisivos. En estos casos, *un incisivo precarino limita el labio externo de la fisura*, por el lado maxilar. BROCA ha encontrado esta disposición 72 veces entre 100 y KIRMISSON la ha comprobado 14 entre 20. Nosotros creemos pues, con BROCA, que desde el punto de vista osteológico, la cuestión debe resolverse en favor de la teoría de ALBRECHT, es decir, del *estado cuádruple* del hueso intermaxilar. Embriológicamente, por el contrario, las investigaciones de KÖLLIKER e HIS, confirmando los trabajos de COSTE, han demostrado que el mamelón nasal externo no desciende, como pretende ALBRECHT, hasta



Fig. 120. — Labio leporino, con oblicuidad del borde externo de la fisura y dilatación de la ventana nasal (FORCUE)

el borde alveolar y que se contenta con formar el ala de la nariz y las paredes laterales de las fosas nasales. Por tanto, se trata de explicar, prescindiendo de la participación del mamelón nasal externo, la presencia de los cuatro huesos intermaxilares: BIONDI atribuye la producción del hueso intermaxilar central al mamelón nasal interno y la del intermaxilar lateral al mamelón maxilar superior. El hecho osteológico es evidente, pero la interpretación embriogénica sigue siendo discutible.

Síntomas. — Hay que distinguir: 1.º, *el labio leporino simple*, limitado a la fisura del labio; 2.º, *el labio leporino complicado*, con hendidura ósea alveolar o alvéolopalatina. Uno y otro pueden ser uni o bilaterales.

1.º LABIO LEPORINO SIMPLE O FISURA LABIAL. — En el labio, debajo de la ventana de la nariz, se encuentra, con mayor frecuencia en

el lado izquierdo, una hendidura, ya reducida a una simple escotadura del borde labial, ya extendida a toda la altura del labio hasta la ventana de la nariz. Los dos bordes de la fisura, ribeteados de mucosa, no tienen igual dirección: el externo es oblicuo hacia abajo y afuera, atraído por los músculos de la comisura labial (fig. 120). Si la hendidura penetra hasta la ventana de la nariz, ésta se halla aplana-da y ensanchada: la deformidad es entonces más enojosa y la autoplastia más difícil. Estas fisuras extensas se complican con adherencias en la encía, en forma de repliegues mucosos, las cuales conven-



Fig. 121. — Labio leporino complicado bilateral con prominencia de un tubérculo incisivo
A, visto de frente. — B, visto de perfil

drá desprender durante la operación, si se quiere dar a los colgajos una movilidad conveniente.

Cuando la hendidura del labio es bilateral, resulta la formación de un *lóbulo medio* carnoso, esférico y subyacente al subtabique.

2.º LABIO LEPORINO COMPLICADO. — La fisura ósea que complica la hendidura labial, presenta diversos grados, que por orden de gravedad son: 1.º, una *muesca o pequeña hendidura del borde alveolar*, lo cual es raro; 2.º, una *hendidura total de este borde*, que pasa, ordinariamente, entre los dos incisivos (conforme a la teoría de ALBRECHT) y continúa oblicuamente hasta el agujero palatino anterior; 3.º, una *hendidura alveolar, complicada con división del paladar y del velo*; en este caso la fisura, que sobrepasa del agujero palatino anterior, se rectifica después de un trayecto oblicuo alveolar y corta la bóveda palatina en dirección anteroposterior; así se establece una ancha comunicación entre la boca y la nariz.

Estas dos variedades pueden ser unilaterales o bilaterales.

Unilaterales, ofrecen un carácter importante desde el punto de vista del tratamiento operatorio, a saber, que *los dos labios de la hendidura alveolar no pertenecen a curvas del mismo radio*: la parte del borde alveolar correspondiente al labio externo de esta hendidura está

atrofiada y retraída; por el contrario la parte interna, la que lleva los incisivos y que corresponde al lado sano, forma una prominencia anterior. La fisura palatina unilateral sigue el borde correspondiente del vómer: la atrofia y la retracción de la parte correspondiente del borde alveolar, son aún más marcadas y la lámina palatina correspondiente está, a menudo, muy atrofiada.

Una *fisura labioalveolar bilateral* aísla, entre dos surcos oblicuos,

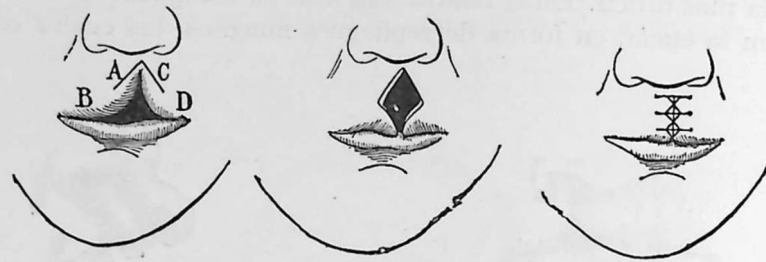


Fig. 122. — Procedimiento de CLÉMOT y MALGAIGNE

el lóbulo incisivo (fig. 121): según el concepto de ALBRECHT, este tubérculo óseo, correspondiente a los dos intermaxilares internos, no debería llevar más que los dos incisivos internos; en realidad, lo más general es que lleve cuatro, lo cual se explica por la presencia de incisivos suplementarios.

La *hendidura labiopalatina bilateral* constituye la «boca de lobo» (*gueule de loup*), que es el mayor grado de la deformidad; a las *dos fisu-*

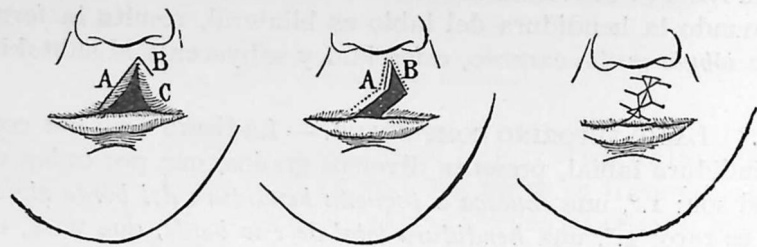


Fig. 123. — Procedimiento de MIRAULT

ras oblicuas del borde alveolar, sigue, a partir del conducto palatino anterior, una *hendidura bilateral del paladar óseo* (que aísla, en forma de una línea ósea media, la base del vómer), hendidura que se continúa con una *división media y única del velo* del paladar. Entre las dos fisuras labiopalatinas está el *tubérculo óseo medio*, que lleva dos, tres o cuatro incisivos, ordinariamente muy prominente y a veces tan ranversado hacia delante y arriba, que parece colgado del lóbulo de la nariz.

Pronóstico. — El labio leporino simple, unilateral, no dificulta de ordinario la succión y permite la crianza del niño. También se puede alimentar con la cuchara a un recién nacido afecto de fisura labiopalatina única y estrecha. Por el contrario, el labio leporino doble y principalmente los labios leporinos complicados con fisura de la bóveda, impiden la succión y dificultan la deglución; el reflujo de la leche por las fosas nasales produce una coriza crónica y reabsorciones infecciosas; la alimentación requiere cuidados minuciosos, que las nodrizas y hasta las madres descuidan. De ahí la gran mortalidad de las criaturas con fisura total.

Tratamiento. — En el caso de labio leporino simple, hay que practicar el avivamiento de los dos labios de la fisura labial, ya por el procedimiento de CLÉMOT y MALGAIGNE que traza de arriba abajo dos pequeños colgajos a lo largo de esos labios y los invierte para oponerlos y suturarlos por su cara cruenta, o ya, lo que es preferible, por el procedimiento de MIRAULT, que sólo disecciona uno de esos colgajos y se limita a refrescar, sin excisión, el otro labio. En el labio leporino *complicado*, bilateral, con prominencia del lóbulo medio y del hueso intermaxilar, es necesario, antes del refrescamiento y la sutura de las dos fisuras labiales, empujar hacia atrás el incisivo por la incisión previa del vómer (BLANDIN, BOUISSON, BARDELEBEN).

ARTÍCULO II

DIVISIONES CONGÉNITAS DEL PALADAR Y DEL VELO

Etiología. — Hacia la séptima semana del embrión, se desarrollan horizontalmente dos mamelones secundarios en la cara interna de los mamelones maxilares superiores, constituyendo las *láminas palatinas* que se dirigen transversalmente una hacia otra y se fusionan en la línea media en los comienzos del séptimo mes, mientras que por delante se juntan y se sueldan a los mamelones nasales internos. Tal es el modo de verificarse la formación de la bóveda palatina. Por detrás se completa por dos láminas horizontales procedentes de los mamelones tégigopalatinos. Así la cavidad nasobucal primitiva se encuentra dividida en dos pisos: uno superior nasal y otro inferior bucal.

Si la soldadura de las dos láminas palatinas aborta, resultará una fisura cuyos tipos son múltiples. En el caso más sencillo, la incisión se limita al velo del paladar y hasta a veces se reduce a la división de la úvula (fig. 124).

En un grado más extenso, la fisura, siempre media y única, se

extiende al paladar óseo, en una longitud variable (figs. 125 y 126). Por último, en las formas complejas, la división estafilopalatina se

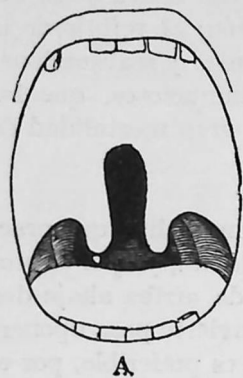


Fig. 124. — Fisura del paladar blando

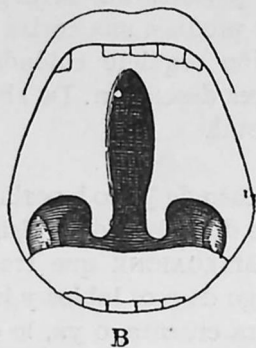


Fig. 125. — Fisura del paladar óseo

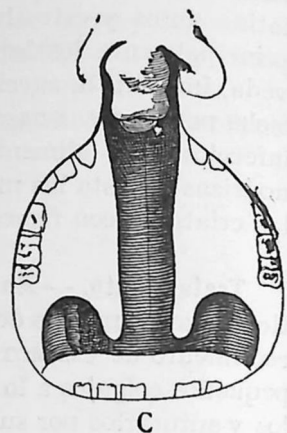


Fig. 126. — Fisura extendida al borde alveolar

asocia al labio leporino: unas veces la fisura es unilateral y otra es bilateral, viéndose entonces en medio de la hendidura el tabique de

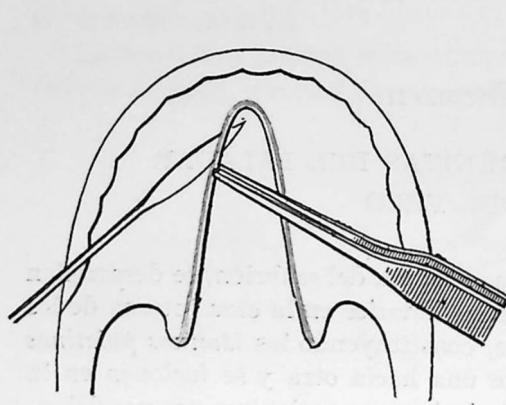


Fig. 127. — Uranoestafilorrafia. Primer tiempo: Refrescamiento de los bordes (MOURE y BRINDEL).

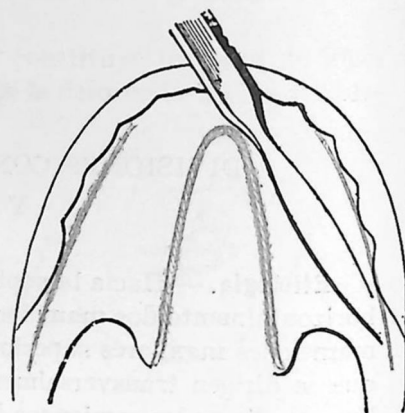


Fig. 128. — Uranoestafilorrafia. Segundo tiempo: Incisiones laterales trazadas a la mayor proximidad posible del arco dentario (MOURE y BRINDEL).

las fosas nasales revestido por una mucosa de color rojo vivo, que lleva en su parte anterior el hueso incisivo prominente.

Síntomas. — Dos funciones son alteradas por la existencia de una fisura palatina: 1.º, la deglución, y 2.º, la fonación. Estos trastornos funcionales varían según el grado de la división. En las criaturas, una

hendidura uni o bilateral completa impide la succión y es un obstáculo grave para que el niño pueda nutrirse. Todas las fisuras del

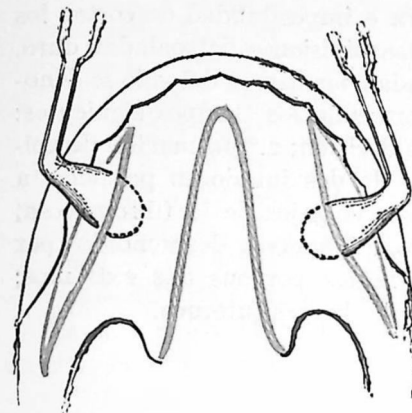


Fig. 129. — Uranoestafilorrafia. Tercer tiempo: Despegamiento de los colgajos por medio de la legra (MOURE y BRINDEL).

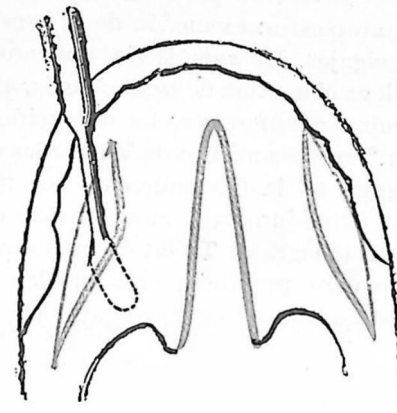


Fig. 130. — Uranoestafilorrafia. Cuarto tiempo: Desinserción de los colgajos de sus adherencias a la bóveda palatina y a las apófisis terigoideas (MOURE y BRINDEL).

paladar duro permiten el paso de los alimentos, sobre todo de los líquidos, a las fosas nasales: de dónde accesos de tos y expulsión de

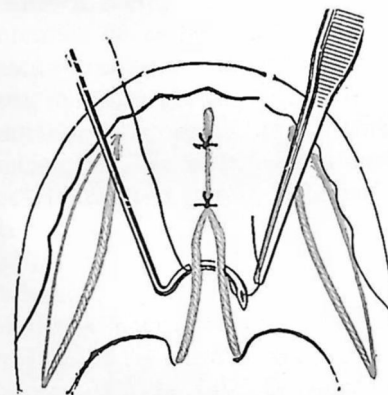


Fig. 131. — Uranoestafilorrafia. Quinto tiempo: Sutura de los colgajos (MOURE y BRINDEL).

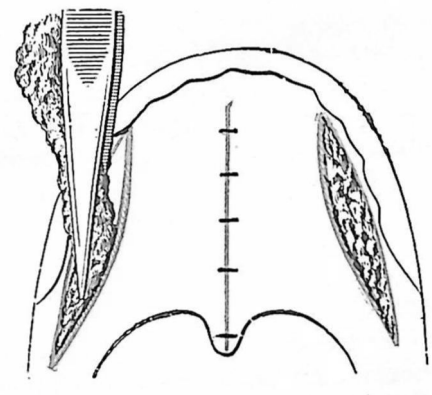


Fig. 132. — Uranoestafilorrafia. Sexto tiempo: Taponamiento de las superficies cruentas laterales, con gasa, para sostener los colgajos e impedir que ejerzan una tracción excesiva sobre los puntos de sutura (MOURE y BRINDEL).

los alimentos por la nariz. La voz es nasal: la dificultad de pronunciación es sobre todo notable para ciertas consonantes, la *m* y la *n*, la *r* y la *t*, la *p* y la *b*.

Tratamiento. — *Prótesis o autoplastia*, son los dos medios de tratamiento de las divisiones congénitas del velo y del paladar. La *prótesis* se reserva para las contraindicaciones o para los fracasos de la autoplastia: extensión de la hendidura e imposibilidad de cortar los colgajos. La *autoplastia*, aplicada a las divisiones del paladar duro, lleva el nombre de *uranoplastia*; aplicada a las fisuras del velo se denomina *estafilorrafia*. La operación comprende los tiempos siguientes: 1.º, refrescamiento de los bordes de la división; 2.º, formación de colgajos en la fibromucosa, por medio de dos incisiones paralelas a la hendidura; 3.º, movilización de esos colgajos de la fibromucosa, con la legra de Trélat de modo que, completamente desprendidos por su cara profunda, sólo queden adherentes por sus dos extremos; 4.º, sutura de estos colgajos por sus dos bordes internos.

CAPÍTULO II

TUMORES DE LA CARA Y DE LOS LABIOS

La cara y los labios, especialmente el labio inferior, constituyen un sitio de elección para los tumores epiteliales.

ARTÍCULO PRIMERO

EPITELIOMAS DE LA CARA

El epitelioma de la cara presenta tipos anatómicos y clínicos variables (véase *Epiteliomas cutáneos*, tomo I, pág. 443). Se observa bastante a menudo en los ancianos la forma siguiente, conocida con el nombre de *costra senil*, *acné sebáceo concreto*, *queratosis seniles*, que está caracterizada por la diseminación de sus lesiones. Presenta en sus diversos grados, bien diferenciados por DARIER: 1.º, superficies amarillentas, secas, granujientas y mal limitadas; 2.º, placas circunscritas, de dimensiones variables, cubiertas de concreciones de color amarillo pardo, adherentes y que parecen desarrollarse excéntricamente; quitando la costra, se descubre una superficie roja erizada de eminencias verrugosas sanguinolentas o un pequeño cráter húmedo, ligeramente excavado, rodeado de un fino reborde; 3.º, verdaderas úlceras canceroidales o cancroideas, rodeadas por un reborde rojo pardo y duro y con incrustaciones debidas a la exudación de la úlcera. En la fase de queratosis precancerosa, estas formaciones epiteliales, mientras no son irritadas por tópicos o rascados, evolucionan con notable lentitud.

CÁNCERES NO EPIDERMÓIDES. — *En la mitad superior de la cara*, alrededor de los párpados, en la nariz, en el pliegue nasogeniano y en la región malar, se observa una forma notable por el pequeño espesor de la infiltración neoplásica: es una ulceración plana, de fondo poco sanguinolento y que segrega poco, cuyo borde es cortado a pico y no tumefacto, y cuya marcha excéntrica es notablemente

lenta, presentando una tendencia especial a epidermizarse por el centro, mientras que progresa por la periferia. La repercusión ganglionar es rara y la malignidad está reducida al mínimo. Los clínicos están de acuerdo acerca de la individualidad de este tipo, que designan con el nombre de *ulcus rodens*, de *rodent ulcer* de Jacob (véase tomo I, pág. 446). Los histólogos discuten sobre la forma y el sitio de desarrollo de este epiteloma benigno. En ciertos casos, la neoplasia epitelial ha nacido en las glándulas sebáceas o sudoríparas, *poliadenomas* de Broca, *adenomas sudoríparas* de Verneuil. Ordinariamente se trata de un *epiteloma basocelular, no epidermoide*, cuyas células recuerdan las llamadas «células basales» de la epidermis, compuesto de trabéculas epiteliales, delgadas y ramificadas, en un estroma denso y fibroso, pero a pesar del aspecto cilíndrico de los rastros o trazos epiteliales, no está demostrado que el punto de partida esté en las glándulas de la piel.

CÁNCERES EPIDERMÓIDES. — *La mitad inferior de la cara es el sitio de elección de los cánceres epidermoideos, o espinocelulares, en los cuales las células evolucionan de un modo comparable al que se efectúa en la epidermis normal. Hay que distinguir dos formas: una, los tumores prominentes, en forma de coliflor; pero la forma más común, la más rápida en su propagación, la mejor dotada de poder infectante para el sistema linfático, la que infiltra y destruye los tejidos y no vegeta hacia el exterior, es la que corresponde al tipo clínico del cancroide.*

Comienza, de ordinario, con el aspecto de un pequeño tubérculo grisáceo, duro y cubierto de una costra: la lesión puede permanecer en este estado durante meses, pero el enfermo se arranca la costra o la irrita con tópicos y el tubérculo se extiende lentamente; su vértice, rojo y granuloso, sangra y acaba por ulcerarse. Entonces se observa un tumor ulcerado, con un reborde duro, cuyo fondo anfractuoso, rojizo, segrega un líquido que se condensa formando costra: la úlcera crece por invasión centrífuga y por destrucción central. En algunos casos la forma es vegetante, con prominencias papilares numerosas, y los ganglios regionales son muy pronto invadidos.

El pronóstico y el tratamiento dependen del *tipo histológico, localización, forma macroscópica y dimensiones* del cáncer de la cara. En este terreno, y como fórmula general, la cirugía ha de ceder el paso al tratamiento por las radiaciones; sin embargo, parécenos que todavía pueden depender de la exéresis las lesiones pequeñas, las que están emplazadas en sitios donde con la autoplastia se puede reparar perfectamente la brecha, y sin desviaciones cicatriciales, y que asimismo debe recurrirse a ella en las formas con adenopatía, en los cánceres epiteliales que se han vuelto radiorresistentes como consecuencia de un tratamiento por las radiaciones ineficaz o mal

regulado. Pero hay que reconocer que la técnica de las radiaciones se ha precisado actualmente lo bastante para que en esta categoría de cánceres se obtengan beneficiosos resultados con el tratamiento radio o roentgenerápico. En la dirección de este tratamiento es de importancia capital la *diferenciación histológica*, y la biopsia sigue siendo su base indispensable; pero la división clásica en *basocelulares y espinocelulares, radiosensibles* los primeros, *radiorresistentes* los segundos, carece del valor absoluto que le concedemos: en realidad, todos los cánceres son radiosensibles, y su cualidad de espinocelulares no basta para atribuirlos oficiosamente a la cirugía, lo cual no impide que, por la invasión linfática precoz, por la rapidez de su desarrollo y por la dificultad de su esterilización roentgenerápica, los espinocelulares y los cánceres epidermoideos, cuando son extirpables, sean más bien una especie quirúrgica. La *forma evolutiva, su localización y dimensión*, intervienen también en la elección del tratamiento: un espinocelular, en forma de ulceración pequeña, será esterilizado más fácilmente que un cáncer vegetante, en masa prominente, en la proximidad del ojo, en la extremidad de la nariz, a nivel del pabellón de la oreja, o que un basocelular terebrante de la cara. De todos modos, los basocelulares con proliferación menos intensa, que evolucionan «con lentitud», deben ser tratados por el radio o por los rayos X: incluso es preferible tratar por la roentgenerapia los que toman la forma clínica del *ulcus rodens* o los *terebrantes muy extendidos o anfractuosos*. En cambio, para los espinocelulares, es preferible operarlos o confiarlos a la curieterapia.

[ADICIÓN DEL TRADUCTOR

ACERCA DE LOS EPITELIOMAS EXTENSOS DE LA CARA

Podemos distinguir, desde el punto de vista clínico, tres tipos de cánceres extensos de la cara.

1.º Epiteliomas que empiezan por pequeñas ulceraciones superficiales y que se extienden en superficie sin invasión grande de los tejidos profundos.

2.º Epiteliomas que forman masas voluminosas salientes, ulcerados en su máxima prominencia y que ocupan la región comprendida entre la raíz de la nariz y el pabellón de la oreja.

3.º Cánceres infiltrantes, terebrantes, ulcerados, que tienen diferente aspecto, pero que destruyen con más o menos rapidez, según la forma histológica, los tejidos subyacentes.

Estos tipos clínicos no responden a una variedad anatomopatológica determinada. De una manera general, y desde el punto de vista histológico, hemos visto que los epiteliomas de origen epidérmico pueden dividirse en:

Epiteliomas epidermoides o espinocelulares. — Son epiteliomas en los cuales las células cancerosas evolucionan y se metamorfosean de manera semejante a lo que pasa en la epidermis normal. Están constituidos por células de tipo malphigiano; estas células, habien-



Fig. A. (Caso núm. 1). — Epitelioma basocelular. Evolución, doce años



Fig. B. (Caso núm. 1). — Aplicación de radio



Fig. C. (Caso núm. 1). — Seis meses después de la aplicación del radio



Fig. D. (Caso núm. 2). — Epitelioma epidermoide. Evolución, tres meses

do conservado su tendencia a la queratinización, evolucionan dando lugar a la producción de glóbulos epidérmicos o córneos.

Epiteliomas no epidermoides o basocelulares. — Son epiteliomas en los cuales el tejido canceroso no presenta signos de evolución análogos a la de la epidermis. Sus células recuerdan más o menos a las células llamadas basales de la epidermis, pero no son pigmentadas y no tienen tendencia a la evolución córnea. Forman como tubos lobulados llenos, más o menos ramificados y anastomosados (fig. A).

Epiteliomas pavimentosos mixtos o intermediarios. — Formas intermedias entre los espino y los basocelulares, que tienen los caracteres de ambos sin un aspecto definido.

Cada una de estas tres formas de epiteliomas cutáneos puede tomar un tipo clínico diferente en lo que hace referencia a su aspecto macroscópico; pero en cuanto a su evolución y pronóstico conservan hoy por hoy todo su valor.

Sabido es la facilidad cómo se curaban y curan con las antiguas técnicas de radio los epiteliomas basocelulares y la resistencia que a las mismas ofrecen los espinocelulares, y que, gracias a las nuevas técnicas basadas en su radiorresistencia se logra su curación, no porque precisamente se hayan aumentado las dosis, sino por la actuación prolongada de las mismas que hacen actúen en todas las partes del tumor que son de muy diferente grado de radiosensibilidad.

En cuanto a la evolución de los epiteliomas de la cara sí que nos da datos precisos la histología. Los espinocelulares son tumores de gran malignidad local y de metástasis rápida: evolucionan en dos o tres años como máximo. Según REGAUD, presentan adenopatías infecciosas o cancerosas en un 50 por 100 de los casos; pero de éstas, sólo un 35 por 100



Fig. F. (Caso núm. 2). — Cuatro meses después de la aplicación del radio



Fig. E. (Caso núm. 2). — Aplicación de radio

son cancerosas y las otras 65 por 100 son debidas a inflamación o infección secundaria. Ante la duda no debemos nunca dejar de tratar los ganglios, pues el resultado del tratamiento depende de ellos, y algunas estadísticas demuestran que en los epitelomas espinocelulares los resultados definitivos son mejores si se tratan sistemáticamente las regiones ganglionares, existan o no ganglios apreciables.

Los basocelulares se caracterizan por su evolución mucho más lenta, a veces de doce a veinte años (fig. A) y sólo dan ganglios en un 8 por 100 de los casos y aun las adenopatías no son cancerosas.

Los epitelomas intermediarios, en general, se comportan al principio como los basocelulares, después a menudo evolucionan rápidamente y dan lugar a metástasis ganglionares, siendo entonces su evolución igual a la de los espinocelulares. Es, pues, una forma grave y debe ser siempre tratada como estos últimos.

La radioterapia por medio de pastas difusoras, creemos es hoy la única indicación terapéutica en los cánceres extensos de la cara. Sólo existe un caso de indicación quirúrgica, y es cuando un epiteloma se ha hecho radiorresistente a consecuencia de un tratamiento ineficaz por las radiaciones.

La electrocoagulación y el raspado como medios coadyuvantes del radio los creemos innecesarios y, además, expuestos a una mayor propagación linfática. La roentgenterapia podrá ser tolerada cuando se trate de un epiteloma basocelular, pero de ninguna manera en las otras dos formas.

En lo que hace referencia a las invasiones ganglionares, éstas deben tratarse, siempre que existan, por el radio a distancia y conjuntamente con el epiteloma de la cara. En los epitelomas espinocelulares y mixtos, una vez curados clínica e histológicamente, es conveniente hacer una irradiación a distancia de las regiones ganglionares más próximas para evitar una posible recidiva.]

ARTÍCULO II

EPITELIOMAS DE LOS LABIOS

Etiología. — El cancroide labial se observa principalmente: 1.º, en el hombre (de 387 casos observados sólo se cuentan 8 epitelomas del labio en las mujeres); 2.º, en el labio inferior (nuestra estadística sólo registra un 4 por 100 de canceroides del labio superior); 3.º, después de los cuarenta años. Es más frecuente entre los campesinos que en los habitantes de las ciudades; radica principalmente en la línea media y la comisura labial, lo cual corresponde, en los fumadores, al punto de irritación local que produce la colilla de un cigarrillo pegada al labio o la pipa de tubo corto.

Síntomas y diagnóstico precoz. — No debe olvidarse que el epiteloma o cancroide de los labios es muy frecuente; que *precoz y radicalmente operado es*, desde el punto de vista quirúrgico, *el mejor de los cánceres*, ya que, gracias al vaciamiento profiláctico de las regio-

nes submaxilares, la exéresis (que conserva, a nuestro parecer, la preeminencia) nos asegura una proporción de curaciones estables que alcanza el 70 por 100; que, al contrario, *descuidado, tardíamente operado, o tratado por los cáusticos*, es temible por extenderse a todo el labio y principalmente por la *adenopatía, que se fija rápidamente en el cuerpo mismo del maxilar y expone, por su inoperabilidad o por la operación incompleta, a los riesgos de recidivas postoperatorias irremediables*. El deber de los cirujanos, es, terapéuticamente, *descubrir la dolencia desde su estadio inicial*, es decir, cuando sólo constituye una lesión labial mínima, y *antes de la etapa de infiltración muscular y de infección ganglionar; en esta fase, la operación trae consigo la curación segura*. Sépase que esta lesión inicial, a menudo descuidada por el sujeto, *es de tipo anatómico variado*: los enfermos, que sólo acuden a la consulta cuando ya es tarde para ello, dicen siempre que su mal ha empezado por un *botón*. Realmente, nosotros observamos comienzos diversos: en las fases tardías y por los progresos *del doble proceso de infiltración y de ulceración*, el tipo inicial se deforma y el aspecto clínico es uniforme.

1.º **CANCROIDES NACIDOS A NIVEL DEL RIBETE CUTÁNEOMUCOSO.** — En el punto de unión del ribete mucoso y del revestimiento cutáneo, puede verse a veces una *hipertrofia papilar*, más o menos limitada, una *pequeña prominencia verrugosa, costrosa, córnea en algunos casos raros* (nosotros poseemos las fotografías de tres cuernos pequeños implantados en papilomas), que el enfermo descostra sin cesar y que se ulcera poco a poco. Más a menudo obsérvase una *grieta rebelde*, primero sin caracteres de malignidad aparente, que corta el ribete rojo del labio, una *hendidura o fisura* persistente, cuyos bordes se induran y se elevan, y cuyo fondo, poco a poco ensanchado, se cubre de una costra negruzca, sucia, compuesta de sangre, pus concretado y escamas epidérmicas, costra sin cesar arrancada, que se reproduce tantas veces, como se arranca, por debajo de la cual se fragua una ulceración superficial de fondo rojo, con mamelones poco avivados, deleznable y que sangran fácilmente. No debe olvidarse que al lado de estas formas, *papilares o fisurarias*, que durante una fase a veces muy prolongada, se propagan superficialmente, permanecen mucho tiempo estacionadas o sólo evolucionan poco a poco, hay *formas incipientes profundas* (que empiezan a nivel de los espacios interpapilares), las cuales se difunden más allá de la dermis e invaden los intersticios musculares, endureciendo en algunos meses una gran extensión del labio: tal es la *forma infiltrante y difusa, de mucha gravedad*.

2.º **CANCROIDES NACIDOS EXCLUSIVAMENTE EN LA MUCOSA.** — En el ribete rojo del labio, sobre la misma mucosa, y especialmente

hacia la comisura labial, puede observarse el comienzo del *epitelioma superficial, que evoluciona en un fondo leucoplásico*: un individuo, próximo o de más de cuarenta años, presenta, en su mucosa labial, placas de color blanco lechoso, aisladas o múltiples, de forma irregular; al tacto nótase un ligero engrosamiento de la mucosa; la placa tiende a fisurarse, agrietarse y cubrirse de vegetaciones papilares

pequeñas, y permanece estacionada mucho tiempo (esta es la etapa en que la enfermedad está limitada al *epitelioma*); poco a poco se ve su transformación *epiteliomatosa*. En estos enfermos suele encontrarse a veces la sífilis; pero sépase que se trata de una leucoplasia no sífilítica, crónica desde un principio, que es de regla conduzca a la etapa de cancerización: adelántese esta etapa, mientras que los *epiteliomas* que nacen en un fondo leucoplásico son de pronóstico terapéutico más favorable que el *cancroide vulgar*.

Prácticamente, el *epitelioma labial* debe diagnosticarse sin dudar en ello: la *biopsia* debe siempre *precisar*lo, simplifi-

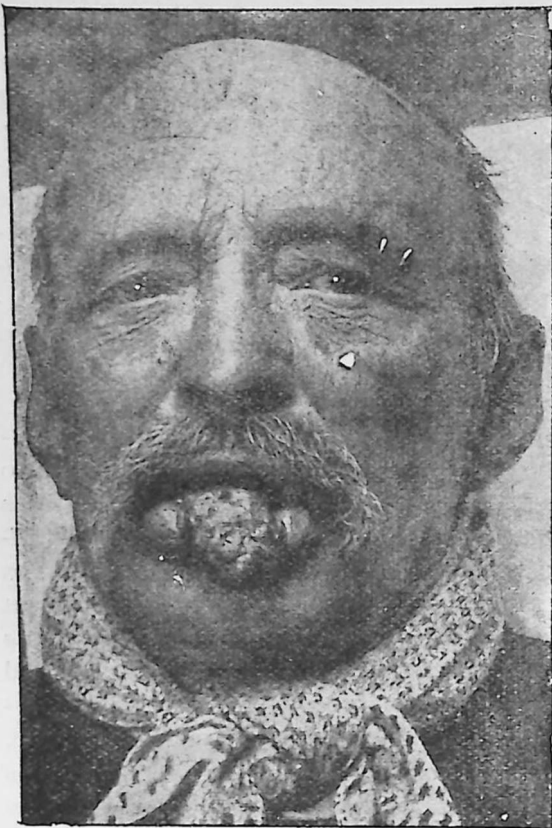


Fig. 133. — Epitelioma del labio inferior

cando la clasificación en los casos dudosos. Las ulceraciones tuberculosas son excepcionales; los tumores mixtos, raros, submucosos, móviles, observados especialmente en la mujer, no se ulceran ni se adhieren, ocupando, por lo común, el labio superior. La incertidumbre puede provenir de la sífilis. Entre la *úlcer*a *epitelial, de tipo erosivo, poco profunda y no vegetante* (una erosión superficial sobre un fondo de infiltración dura), hipótesis rara, y el *chancro indurado*, es posible la incertidumbre, y nosotros hemos visto cómo se cometía el error de clasificación: ténganse en cuenta, entonces, la localización indiferente del cáncer; la edad y sexo del paciente (el *chancro* puede desarrollarse en condiciones en las cuales el *epitelioma* es excepcional,

jóvenes y mujeres); la evolución rápida del *chancro*; su tipo de lesión erosiva y sin bordes; la induración en placa apergaminada, que le sirve de base; la adenopatía submaxilar precoz, y la aparición de los accidentes secundarios. Entre algunos *epiteliomas* profundos, infiltrados, difusos, duros, y una *labialitis terciaria esclerogomosa*, puede excepcionalmente discutirse el diagnóstico; la Wassermann y la biopsia deben dilucidar la cuestión, mejor que el tratamiento de ensayo, que puede dar un *latigazo*, si se permite la frase, a la lesión epitelial.

El *estado de los ganglios* debe ser cuidadosamente inspeccionado. Ordénese al sujeto que incline la cabeza, cójase, con las puntas de los dedos, el reborde inferior del maxilar, y se notará cómo se deslizan y escapan, por debajo de los dedos, pequeños ganglios, de los cuales los más constantes son *satélites de los vasos faciales*, en el punto en que éstos llegan al borde de la mandíbula; tal es la *adenopatía típica*, que conviene explorar metódicamente antes de la operación y que debe sistemáticamente suprimirse durante la intervención. Sépase que estos ganglios de la facial radican

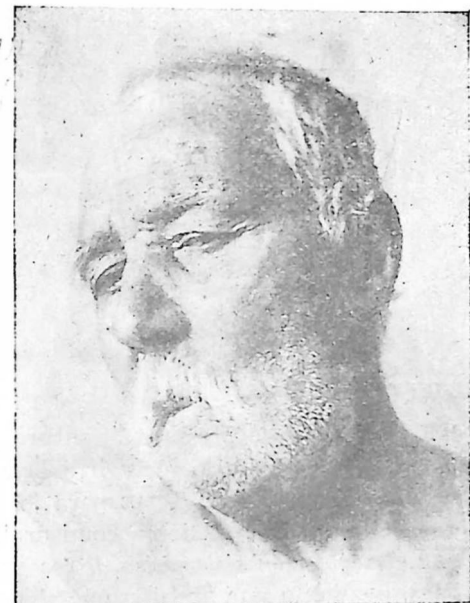


Fig. 134. — Tipo de adenopatía voluminosa submaxilar tardía, después de la ablación de un epitelioma del labio inferior.

por debajo y hacia dentro del borde maxilar, y cuando engruesan tienden a fijarse muy pronto al hueso: hay que reconocerlos y extirparlos antes de tales desarrollos y fijación, a veces precoz. En algunos casos, cuando el *epitelioma* nace en la parte media del labio, el *grupo de los ganglios suprahioideos medianos* es el atacado; en principio, toda la cadena submaxilar, submental y subsinfisiaria deben ser tenidas como sospechosas. Hay casos en los cuales las infecciones procedentes de la boca imprimen una marcha rápida y dan forma supurada al *epitelioma* ganglionar. Finalmente, observamos a menudo adenopatías tardías: en un enfermo curado de un *cancroide* pequeño de los labios, y cuya curación se ha sostenido uno, dos años y más, los ganglios estaban ya infectados, y la adenopatía secundaria evoluciona ulteriormente.

La roentgenterapia y la curieterapia ¿deben, en los casos opera-

bles, ocupar el sitio de la cirugía? A pesar de los magníficos resultados obtenidos por REGAUD y sus colaboradores, no lo creemos así. Deben reservarse una y otra para los casos de cáncer que hayan pasado ya del estado de operabilidad, con invasión del mentón y adenopatía voluminosa. Para los casos tratados precozmente (y es el objetivo que se impone para más adelante), el cirujano conserva su preeminencia y su eficacia. En los casos ordinarios bastan dos tijeretazos en forma de V para extirpar ampliamente el mal; la elasti-

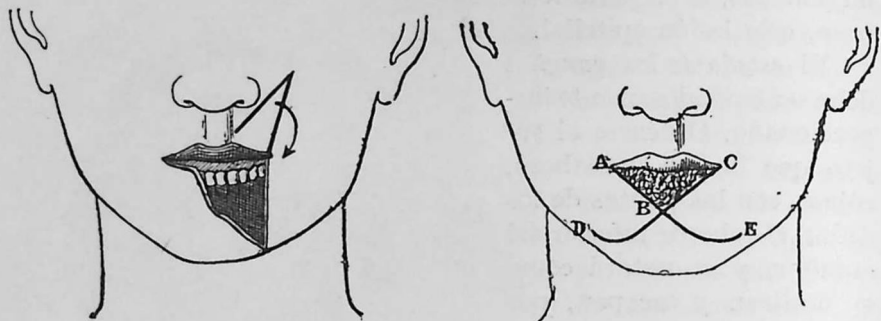


Fig. 135. — Queiloplastia por el procedimiento de ESTLANDER

Fig. 135 bis. — Queiloplastia por el procedimiento de SYME

cidad del labio se presta a la sutura, aun después de grandes ablaciones. Si es necesario recurrir a la autoplastia, se pueden emplear los procedimientos de SYME para los epitelomas de la línea media y, en el caso de epiteloma comisural, el procedimiento de ESTLANDER. La *ablación sistemática de los ganglios submaxilares* y submentales, mediante una incisión que sigue el borde del maxilar, ha sido regulada por STIEDA y por nosotros (vaciamiento integral de Forge, por incisión parabólica, de un ángulo maxilar al otro). Con la condición formal de esta *intervención amplia* precozmente practicada (nosotros visitamos a menudo enfermos afectados de adenopatías voluminosas y fijas, económicamente operados, sin excisión profiláctica de los ganglios), la proporción actual de curaciones estables, después del quinto año, pasa del 70 por 100.

ADICIÓN DEL TRADUCTOR

Nosotros hemos tenido ocasión de tratar varios cánceres incipientes de los labios por la curieterapia en superficie, habiendo obtenido tan buenos resultados como en la cirugía. (Véanse las figuras A, B y C).

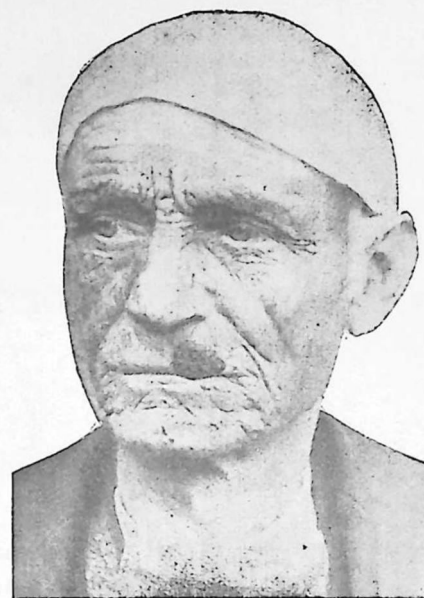


Fig. A. — Epitelioma del labio

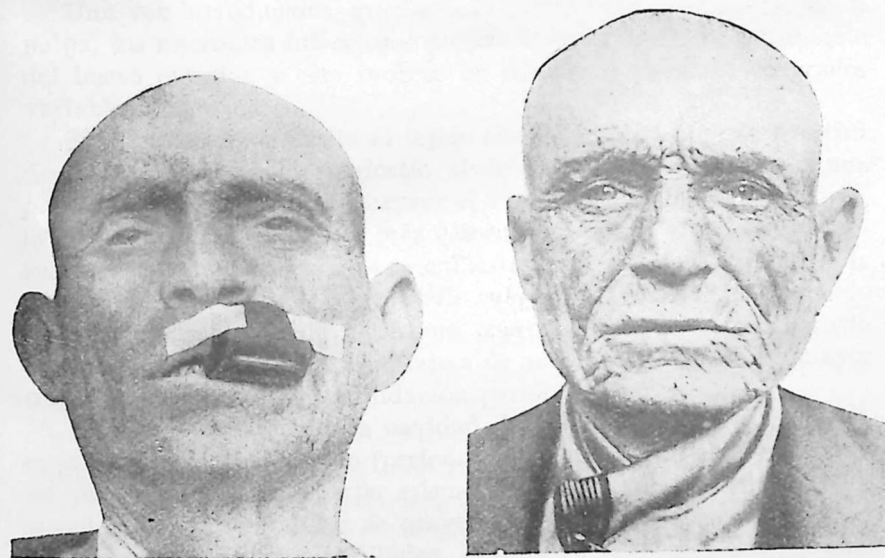


Fig. B. — Epitelioma del labio. Aplicación de radio; molde pasta Columbia en posición

Fig. C. — Epitelioma del labio, curado. Dos meses después de la aplicación de radio

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LAS MANDÍBULAS

ARTÍCULO PRIMERO

LESIONES INFLAMATORIAS DE LAS MANDÍBULAS

En las inflamaciones de las mandíbulas domina el hecho, desde el punto de vista de su etiología y de sus formas anatómicas y clínicas, de la presencia de dientes implantados en los huesos maxilares. Del diente es de donde parte ordinariamente la infección, y esta infección reconoce como agentes los microorganismos que pululan en la boca y como medio habitual de penetración, la caries dentaria.

Una vez introducidos, gracias a la caries, hasta la cavidad de la pulpa, los microbios infecciosos pueden invadir la misma substancia del hueso maxilar y este proceso de osteítis se presenta en grados variables (fig. 136).

Si la infección se limita al tejido fibroso interpuesto entre la raíz dentaria y el alvéolo (periostio alvéolodentario), se trata de una *periodontitis*. Cuando, sin alcanzar el cuerpo mismo de los maxilares, la inflamación se extiende más o menos al borde alveolar del hueso, es decir, a las partes óseas cubiertas por la mucosa, produce la *ostettis del borde alveolar*, la *ostettis subgingival*. Por último, cuando la infección se extiende al mismo cuerpo del hueso, constituye la *osteomielitis de los maxilares*, capaz de mortificar una parte mayor o menor del hueso, por denudación perióstica.

Así, pues, el diente y la cavidad de la pulpa (caries y pulpitis), el periostio alvéolodentario (periodontitis), el reborde alveolar (osteítis subgingival) y el cuerpo mismo del hueso (osteomielitis de los maxilares), son las etapas de gravedad creciente que puede recorrer la inflamación de las mandíbulas.

I. — CARIES DENTARIA Y PULPITIS

El diente está naturalmente bien protegido contra los agentes microbianos: el esmalte, que cubre la dentina a nivel de la corona, es el más denso de todos los tejidos humanos. Pero es fácilmente atacado por los ácidos, y la cutícula del esmalte o membrana de Nasmyth, inatacable por los ácidos, es su única protección contra esta

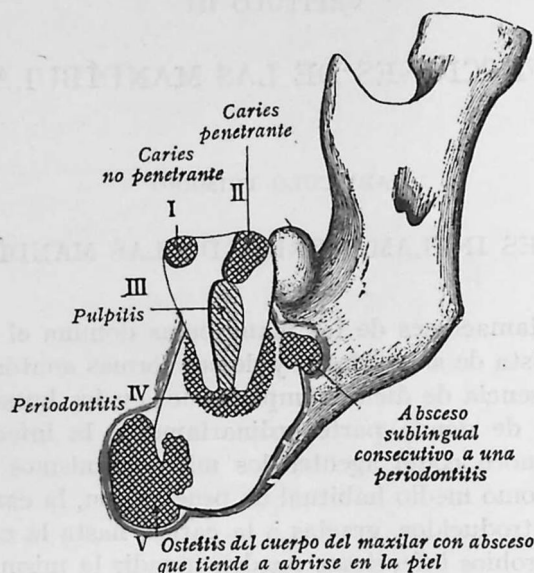


Fig. 136. — Esquema que demuestra las diversas etapas de la inflamación de las mandíbulas de origen dentario

acción corrosiva; ahora bien, esta cutícula es muy alterable por las causas mecánicas, sobre todo por el desgaste.

Por las erosiones que la alteran, se constituye una abertura a través del esmalte: desde este momento, la dentina corre peligro y las fermentaciones intrabucales que se operan a expensas de los residuos alimenticios, dan origen a los ácidos que atacan, de fuera adentro, la substancia del marfil.

Esta tiende a defenderse, una vez practicada la abertura, condensándose y mineralizándose por un trabajo comparable a la osteítis condensante. En los conductillos de la dentina se depositan, molécula a molécula, substancias minerales que transforman una zona de marfil en una masa compacta y uniforme; esta masa de dentina noviformada toma generalmente la forma de un cono, llamado *cono de resistencia*, cuya base corresponde al exterior y cuyo vértice truncado se dirige hacia el centro del diente. Gracias a este trabajo de defensa, la progresión de las caries sufre un retardo y hasta una

detención en su marcha. Si la dentina es progresivamente destruída, la caries recorre los grados siguientes: en un primer grado, *caries no penetrante*, la alteración destruye una parte de la dentina sin alcanzar la cavidad de la pulpa; en un segundo grado, *caries penetrante y pulpitis*, la destrucción se ha extendido a todo el espesor del marfil y ha abierto la cavidad de la pulpa; ésta es infectada y a partir de este momento es de temer la propagación de la infección dentaria al hueso, en sus diversos grados.

II. — PERIODONTITIS

Se llama *periodontitis* la inflamación del periostio alvéolodentario: de aquí el término sinónimo de *periostitis alvéolodentaria*. Ahora bien, entre el diente y su alvéolo no hay periostio, es decir, membrana aislable como existe alrededor de los huesos. Este pretendido periostio es un ligamento, formado de haces fibrosos que desde las paredes de la cavidad alveolar van, convergiendo, a insertarse en la superficie de la raíz dentaria. Entre estos haces fibrosos, conforme ha demostrado MALASSEZ, existen intersticios bastante anchos, llenos de un tejido celular laxo, rico en vasos y en nervios, en comunicación con los espacios medulares vecinos, porque la cavidad alveolar no es más que un espacio medular ensanchado, lo cual deja comprender muy bien cómo la infección, una vez llegada a la pulpa, gracias a la caries penetrante, invade el alvéolo y puede difundirse hasta el hueso.

Desde el punto de vista patogénico y clínico se distinguen dos especies de periodontitis: una es la *periostitis dentaria*, de causa local, dependiente de ordinario de una alteración primitiva y causal de los dientes, caries penetrante y pulpitis; otra, llamada enfermedad de Fauchard, en la que las causas generales desempeñan un gran papel, constituye una afección muy especial que va acompañada de una *puorrea alveolar* y seguida de una conmoción progresiva de los dientes que hasta puede producir su caída, *sin que presenten alteración aparente*.

I. *Periodontitis dentaria*. — A consecuencia de una caries penetrante que ha ocasionado la infección de la pulpa (*pulpitis*; luego *pulporradiculitis*; después *artritis alvéolodentaria*), la celda alveolar ha sido abierta a los microbios bucales, o bien una extracción dentaria séptica es la que ha introducido los gérmenes infecciosos hasta la membrana alvéolodentaria. Esta comienza por presentar una congestión patológica, con infección de la encía y tumefacción inflamatoria dolorosa de la pulpa: así se forma la fluxión edematosa, susceptible de resolución. Cuando el proceso tiende a supurar, los elementos del pus, coleccionándose entre el cemento y la membra-

na alvéolodentaria, desprenden esta última en una mayor o menor extensión, a partir del fondo del alvéolo.

Una vez coleccionado el pus, se abre una salida: a menudo fluye por el conducto de la raíz que ha quedado abierto (*via canalicular*); en otros casos, camina a lo largo del ligamento, entre la pared alveolar y el cemento (*via ligamentosa*, de Sebileau) y se abre paso por el cuello del diente, sobre el borde de la encía, formando un flemón circunscrito que es prominente en el surco gíngivolabial; o bien, por un trabajo de osteítis rarefaciente, pasa a través del tejido óseo perialveolar (*via transalveolar* de Sebileau), y aparece, según la altura a que tiene lugar la terebración del alvéolo, ya en forma de *absceso paravestibular* con evolución intrabucal o cutánea, ya con el tipo (en la mandíbula inferior) de un *flemón submaxilar*. Pero SEBILEAU tiene razón al sostener que la supuraciones perimaxilares son, en diversos grados, según su localización y virulencia, *osteoflemones*, supuraciones alveolares exteriorizadas y nunca (nosotros añadiremos excepcionalmente) *adenoflemones*.

II. *Periodontitis expulsiva o enfermedad de Fauchard*. — En 1728, FAUCHARD fué el primero en señalar esta afección, que JOURDAIN describió, cincuenta años después, con el nombre de *supuración conjunta o simultánea de los alvéolos y de las encías*. En efecto, la supuración de los alvéolos, coincidiendo con dientes sanos, es lo que constituye el carácter esencial de la enfermedad; la caída secundaria de esos dientes es su segundo carácter, bien expresado en los términos de gingivitis expulsiva, alveolitis expulsiva y periodontitis expulsiva.

La patogenia de esta afección es todavía oscura: entre las causas locales se ha acusado particularmente a la formación del sarro y a la infección, y entre las causas generales el artrismo y la senilidad precoz que produce una reabsorción del alvéolo. Los depósitos de sarro, que son abundantes, sobre todo en ciertos artríticos, desempeñan un papel innegable: este sarro, duro y seco, que tiende a extenderse en profundidad, dificulta la nutrición del tejido gingival y del periostio alvéolodentario y favorece, por su textura esponjosa y por las irritaciones traumáticas que ejerce sobre la encía, la penetración profunda de los microbios de la boca.

Cuando la enfermedad está constituida, los dientes correspondientes, generalmente sanos, están rodeados de un reborde gingival inflamado; al enfermo le parece como si los dientes fuesen más largos. Si se aprieta sobre la encía inflamada y desprendida, se hace salir un exudado mucopurulento, puorrea alveolar. La supuración invade el fondo del alvéolo: la encía, fungosa, se desprende del diente que se descarna, se hace doloroso a la percusión y sólo se halla sujeto al alvéolo por débiles adherencias, acabando por caer. No debe confundirse la enfermedad de Fauchard con una afección sin-

gular, la reabsorción progresiva de los arcos alveolares o *mal perforante bucal*, en la que los dientes vacilan en sus alvéolos y se expulsan, desapareciendo los bordes alveolares por desgaste. Esta afección sólo tiene de común con la enfermedad de Fauchard, la caída espontánea de los dientes. Parece relacionada con la ataxia locomotriz y en algunos casos con la sífilis.

III. — OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES NECROSIS DE LOS MAXILARES

Etiología. — La osteomielitis de los maxilares reconoce por causas comunes y ordinarias: 1.º, las supuraciones propagadas consecutivas a la caries dentaria; 2.º, los traumatismos quirúrgicos o accidentales; 3.º, las infecciones generales.

La primera causa es verdaderamente la que predomina: a consecuencia de una caries penetrante, con gangrena séptica de la pulpa, se ha producido una periodontitis y la infección se ha propagado al cuerpo mismo del hueso; esta propagación se explica, ya por la virulencia particular de los agentes infecciosos, ya por condiciones de retención séptica (orificación o emplomado después de una desinfección cavitaria insuficiente; colocación de un diente con eje).

El traumatismo accidental (fractura abierta) o quirúrgico (extracción incorrecta, con rotura del borde alveolar) obra de dos maneras: por una parte, desprendiendo un fragmento de sus conexiones periósticas y vasculares, y por otra, produciendo secundariamente la necrosis por la infección y la supuración.

Una infección general puede producir, a nivel de los maxilares, un foco de supuración y de necrosis: esto se observa después de las fiebres eruptivas, en especial después de la escarlatina, en cuyo caso esta osteítis resulta de lesiones sépticas de la mucosa bucal (necrosis exantemática de Salter; la gripe, la infección puerperal, la osteomielitis estreptocócica o estafilocócica del crecimiento, deben ser también citadas como causas de supuración o de necrosis de los maxilares.

Hay una osteítis necrótica que los clásicos estudian aparte con el nombre de necrosis fosforada: se observa en los obreros empleados en las fábricas de cerillas fosfóricas. Según la teoría de ROUSSEL y de MAGROT, la necrosis fosforada comienza siempre por una periodontitis debida a la acción directa de los vapores fosforados, y esta acción se ejerce gracias a una caries penetrante que pone al descubierto la pulpa dentaria. Una vez introducidos en la cavidad de la pulpa, los gérmenes infecciosos de la boca encuentran condiciones favorables para la invasión del hueso. En algunos casos, la necrosis fosforada se observa en sujetos con dientes sanos; hay que

admitir entonces que los vapores de fósforo ejercen su acción cáustica sobre las encías y que la infección invade el hueso gracias a estas ulceraciones de la mucosa gingival, lo mismo que la osteítis necrótica se observa en las lesiones ulcerosas y gangrenosas de la mucosa bucal, en la gangrena de la boca o noma, la estomatitis escorbútica, la estomatitis úlcero-membranosa y en la estomatitis mercurial.

Anatomía patológica.—La osteítis supurada de los maxilares tiene por consecuencia habitual la necrosis. La necrosis es más frecuente en el maxilar inferior que en el superior, lo cual es debido principalmente a la facilidad con que el periostio de este hueso sufre extensos desprendimientos. A veces, la necrosis es limitada o circunscrita, radicando estas necrosis parciales: 1.º, a nivel del reborde alveolar; 2.º, a nivel del ángulo y de la rama ascendente de la mandíbula inferior. En las formas hipersépticas, de marcha aguda, el sequestro es prontamente separado de lo vivo: la pared ósea mortificada presenta una superficie blanca, lisa, que a la percusión da un sonido seco. Cuando la necrosis se produce lentamente, como se observa en la osteítis fosforada, el sequestro, que no es desde un principio herido de muerte, es, por decirlo así, trabajado por una osteítis rarefaciente que hace su superficie irregular y porosa. Además, algunas capas óseas de nueva formación, debidas a la actividad del periostio desprendido, quedan adherentes al hueso antiguo en forma de láminas esponjosas y enrarecidas.

El modo de verificarse la reparación de la necrosis es muy interesante, por lo menos en el maxilar inferior; porque, a excepción de la bóveda palatina, el cuerpo de la mandíbula superior, excavado por una cavidad central, el seno maxilar, es casi inepto para la regeneración ósea.

La mandíbula inferior, por el contrario, se separa bien por la osificación perióstica, según han demostrado WAGNER, OLLIER y BROCA. Cuando la necrosis ataca al borde alveolar, el nuevo hueso está constituido por dos láminas reunidas en la parte baja por un grueso borde y que limitan un profundo surco en el que se alberga el hueso antiguo necrosado; esta forma es debida a que, habiendo sido destruidas por la supuración las bandas periósticas interalveolares, las láminas anterior y posterior del periostio, al retraerse, forman un canal abierto por arriba, sobre el que se adapta el hueso perióstico que, por razón de esta misma retracción, tiene menor altura que el maxilar antiguo (fig. 137). No solamente la nueva mandíbula es menos alta, sino también menos curva que la antigua; esto es debido a la acción de los músculos geniglosos, genioidios y digástricos que, quedando insertos sobre el molde perióstico, tienden a enderezar su arco. En la necrosis del borde alveolar, el sequestro, libre por su borde superior, tiende a liberarse por la cavidad bucal: su eliminación por este lado

es a menudo espontánea o quirúrgicamente fácil. Cuando, por el contrario, la necrosis ataca el cuerpo del hueso o su ramas, el sequestro tiende a incluirse en una vaina ósea formada por el periostio de las dos superficies del hueso; la eliminación espontánea por la piel es interminable y se forman fístulas cutáneas, que sólo se curan por la extracción del sequestro, atacado por el exterior.

Sintomatología.—Vivos dolores en la mandíbula con tumefacción de la encía y de la mejilla, marcan el comienzo de la osteítis supurada. La supuración se establece, a veces, muy rápidamente: el pus se escapa por los alvéolos o tiende a abrirse paso, formando un absceso, hacia la cavidad bucal o hacia la piel. Esta evolución se realiza en medio de fenómenos generales, a veces moderados, pero en algunos casos de una gran intensidad y de una verdadera septicemia aguda.

Los signos de la necrosis son variables según el sitio que ocupa el sequestro. En la necrosis del borde alveolar, todo se realiza, según la expresión de BÉRARD, en el interior de la boca: en la encía se establecen una o varias fístulas, luego el sequestro se moviliza y después se elimina espontáneamente o se extrae sin dificultad. Cuando la necrosis ocupa el cuerpo o las ramas ascendentes del maxilar inferior, se nota una tumefacción dura de la mejilla y de la región submaxilar, fluye por la boca un pus abundante y fétido y acaban por abrirse fístulas en la piel de la región del ángulo; la exploración intrabucal, a veces muy difícil a causa del trismo, permite comprobar que el estilete llega a una porción ósea desnuda. Si no se interviene, el enfermo está expuesto, por el flujo incesante de pus por la boca y por la deglución nocturna de ese pus, a una especie de septicemia bucal crónica y a neumonías sépticas de deglución; esto se observa, principalmente, en la necrosis fosforada, en la que la movilización de los sequestros, envainados por las osificaciones periósticas, ofrece peligrosos aplazamientos.

Tratamiento.—En la osteítis supurada, consiste en mantener la antiseptia bucal por irrigaciones antisépticas y abrir muy pronto las

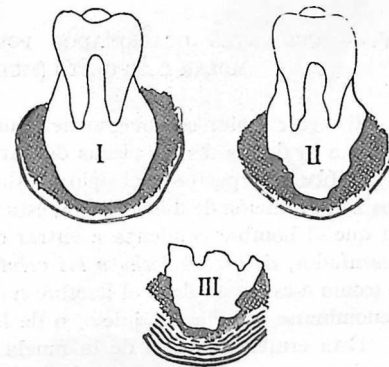


Fig. 137. — Esquema que demuestra la retracción de las dos láminas periósticas, externa e interna, despegadas por el pus, del maxilar inferior, y el hueso nuevo, más bajo, que forma canal en la parte inferior del hueso antiguo.

coleciones supuradas que evolucionan hacia la mucosa bucal. Cuando la abundancia inagotable de la supuración intrabucal y la persistencia de la tumefacción o de las fístulas cutáneas hacen pensar en una necrosis, se admite en la actualidad la indicación de una extracción precoz de los secuestros. En rigor, en las necrosis alveolares o en las formas que se limitan, se puede esperar, con una estricta antisepsia bucal, la movilización de los secuestros. Pero, en las formas progresivas, con supuración persistente, hay que proceder con premura, mediante una incisión exterior, a la extracción del secuestro o hasta a la resección subperióstica del hueso.

IV. — ACCIDENTES OCASIONADOS POR LA ERUPCIÓN DEL TERCER MOLAR COMPUESTO (MUELA DEL JUICIO)

El tercer molar compuesto tiene una evolución tardía, muy posterior a la de las demás piezas dentarias: según las palabras de Urbano HÉMARD, que desde el siglo XVI dió a conocer los accidentes debidos a la evolución de dicha muela, ésta sale de las encías «en el período en que el hombre comienza a entrar en su época de desenvoltura y desenfado», de los dieciocho a los veinticinco años por término medio, y «como a esa edad debe el hombre haber sentado ya el juicio», suele denominarse «muela del juicio, o de la prudencia y discreción».

Esta erupción tardía de la muela del juicio a través de la encía ocasiona con bastante frecuencia (más de 7 veces de cada 100, según la estadística de CORNUDET) trastornos mecánicos, inflamatorios o nerviosos, de gravedad variable, que ya en 1828 fueron señalados con precisión en la Memoria de TOIRAC, expuestos con gran claridad en 1878 en la tesis de agregación de HEYDENREICH, y estudiados después minuciosamente por los trabajos de MAGITOT, BÉDIER y CAPDEPONT y las tesis de CHEVASSI, COMOY y CORNUDET.

Etiología y patogenia. — Un hecho esencial domina la etiología de estos accidentes y es el *obstáculo mecánico* a la erupción dentaria resultante del insuficiente espacio que, en el maxilar inferior, está reservado al alojamiento de una tercera pieza dentaria, entre el segundo molar y el borde anterior de la rama ascendente. Una serie de pruebas lo demuestran: la localización de estos accidentes en el maxilar inferior, nunca en la mandíbula superior donde el tercer molar tiene siempre sitio para salir, sino en el mismo borde alveolar, a lo menos en la tuberosidad que lo prolonga; su rareza en las razas con prognatismo en las cuales el diente encuentra un gran espacio disponible para su erupción.

Si se examina la mandíbula inferior de un niño de doce a trece años inmediatamente después de la erupción o salida de los dos segun-

dos grandes molares compuestos, observaremos que el arco dentario parece completamente lleno, sin que quede en el mismo lugar disponible; los dos molares citados están en contacto con la base de la apófisis coronoides y parece realmente imposible que más tarde venga a alinearse en aquel punto una nueva pieza dentaria.

No obstante, ya en ese tiempo el tercer molar compuesto prosigue

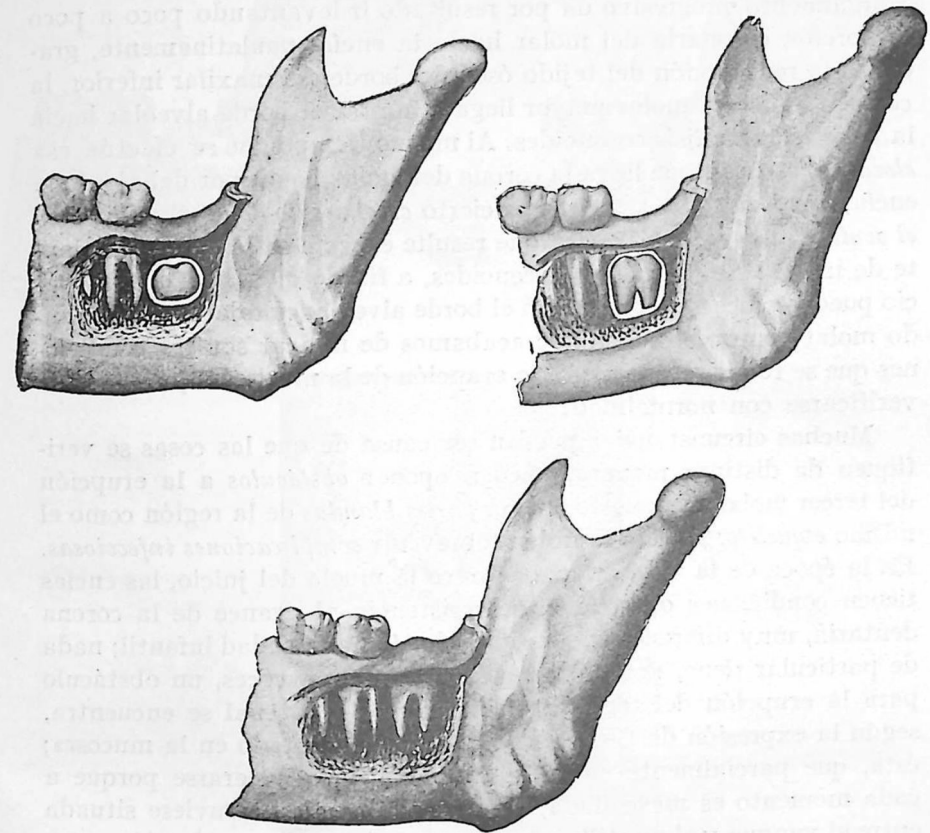


Fig. 138. — Esquema que demuestra los sucesivos estadios de la evolución de la muela del juicio de la mandíbula inferior; formación coronaria: desarrollo radicular, ascenso vertical de la corona hacia la encía.

su evolución en plena mandíbula, por delante de la base de la apófisis coronoides; formado a expensas de un mamelón epitelial, adosado al cordón del segundo molar mayor, la que ha de ser con el tiempo muela del juicio va constituyéndose poco a poco, rodeada de su saco folicular, y sabido es que desde el duodécimo año se puede apreciar ya un pequeño casquete de dentina sobre esa futura pieza dentaria. Progresivamente va acabándose de modelar la corona y se desarrollan las raíces del nuevo molar.

A medida que la cubierta de marfil de la corona se extiende a la superficie de la pulpa para formar la porción radicular de la pieza

dentaria y a medida que la raíz va alargándose, ocurre que el molar, verdadero cuerpo extraño, de volumen creciente, no cabe ya en la pequeña cavidad que bastaba suficientemente para alojarlo, al principio, cuando estaba reducido sólo a su corona. Las raíces en vías de desarrollo no pueden hundirse ni avanzar, a modo de raíces napiformes, en el espesor del tejido óseo resistente del maxilar inferior. Su alargamiento progresivo da por resultado ir levantando poco a poco la porción coronaria del molar hacia la encía; paulatinamente, gracias a la reabsorción del tejido óseo del borde del maxilar inferior, la corona del tercer molar mayor llega a aflorar el borde alveolar hacia la base de la apófisis coronoides. Al mismo tiempo que se efectúa esa *elevación vertical*, que lleva la corona del molar hasta por debajo de la encía, es preciso que tenga lugar cierto *crecimiento de la mandíbula en el sentido anteroposterior* para que resulte espacio suficiente por delante de la base de la apófisis coronoides, a fin de que la muela del juicio pueda colocarse en hilera en el borde alveolar por detrás del segundo molar compuesto. Las que acabamos de indicar son las condiciones que se requieren para que la erupción de la muela del juicio pueda verificarse con normalidad.

Muchas circunstancias pueden ser causa de que las cosas se verifiquen de distinta manera; pueden oponer *obstáculos* a la erupción del tercer molar compuesto así las *partes blandas* de la región como el mismo *esqueleto*; pueden también sobrevenir *complicaciones infecciosas*. En la época de la vida en que aparece la muela del juicio, las encías tienen condiciones de solidez, de resistencia al avance de la corona dentaria, muy diferentes de las que ofrecían en la edad infantil; nada de particular tiene, por tanto, que constituya, a veces, un obstáculo para la erupción del tercer molar compuesto, el cual se encuentra, según la expresión de CHASSAIGNAC, como «engastado en la mucosa»; ésta, que parcialmente cubre la corona, llega a ulcerarse porque a cada momento es mascullada, comprimida, cual si estuviese situada entre el yunque y el martillo, a cada movimiento de masticación entre la superficie de la corona del molar que se encuentra por debajo y la pieza dentaria correspondiente del maxilar superior, que siempre se forma antes que su homóloga de la mandíbula inferior: la mucosa se hincha, se inflama y viene a formar una especie de válvula que impide más o menos la evacuación del pus.

La insuficiencia del desarrollo posterior del borde alveolar y la falta de espacio disponible (particularmente en la mandíbula inferior, cuya rama ascendente limita mucho el sitio de emplazamiento) se oponen en primer término al *ascenso* de la muela del juicio y luego después a su salida o *erupción*, *obstáculos que dan por resultado desviar el avance normal de la pieza dentaria* y provocar, *gracias a alguna infección concomitante*, fenómenos inflamatorios, a veces de tipo agudo y otras veces de marcha lenta y sorda.

Las *desviaciones* se hacen en direcciones variadas; es probable que su orientación dependa, no solamente de *condiciones mecánicas* que sean obstáculo u opongan dificultad al avance normal del molar, sino también de verdaderas *ectopias* del germen dentario, puesto que la

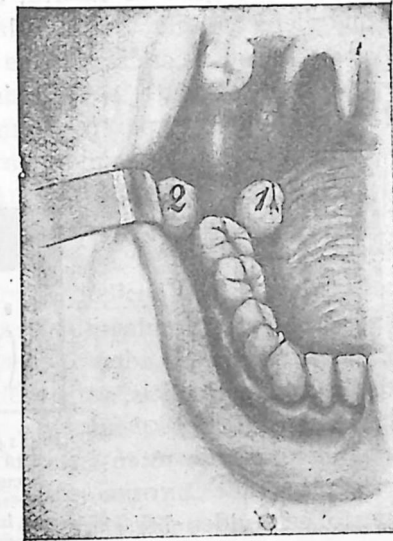
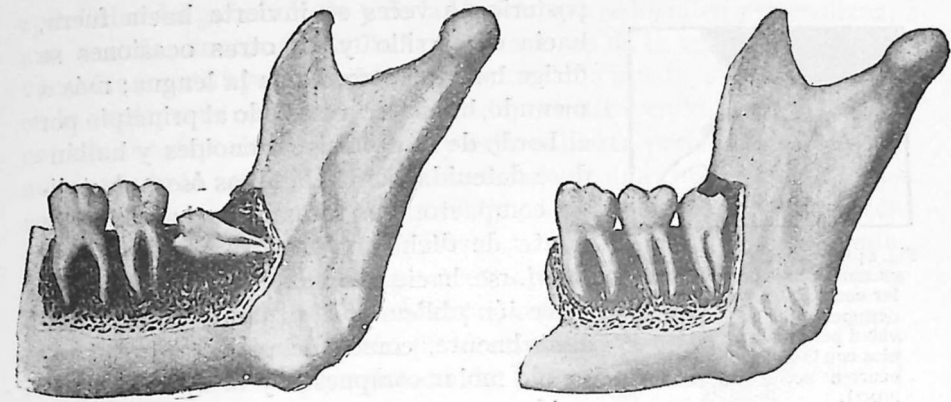


Fig. 139. — Esquema demostrativo de las desviaciones que puede experimentar la muela del juicio; desviada *hacia delante*, hacia el segundo molar compuesto; enclavada *hacia atrás* en el tejido esponjoso de la rama ascendente del maxilar inferior; desviada *hacia fuera*, hacia el carrillo, o *hacia dentro*, hacia la lengua.

muela del juicio está expuesta ya originariamente a esas anomalías de emplazamiento; al paso que cada pieza dentaria nace de un brote o mamelón procedente de un modo directo del diente de leche correspondiente, el mamelón que da origen a la muela del juicio representa sólo una tercera división del brote epidérmico del segundo molar compuesto, que a su vez tiene su punto de partida en el mamelón del

molar de seis años. Si el segundo molar compuesto ha quedado muy próximo a la rama ascendente de la mandíbula inferior, la muela del juicio se ve obligada a colocarse hacia atrás, a elevarse en el tejido esponjoso de dicha rama ascendente o a inclinarse hacia su borde

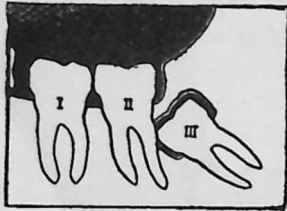


Fig. 140. — La muela del juicio, chocando con el segundo molar compuesto, queda verdaderamente incluída y la cavidad pericoronaria no comunica con la cavidad bucal. No ocurren accidentes (CAPDEPONT).

posterior; a veces se invierte hacia fuera, hacia el carrillo y en otras ocasiones se dirige hacia dentro, hacia la lengua; más a menudo, habiendo avanzado al principio por el borde de la apófisis coronoides y hallándose detenida por las láminas óseas de tejido compacto que forman hacia arriba la punta de dicha apófisis, se ve forzada a desviarse hacia delante, ya siguiendo una dirección oblicua, ya situándose casi horizontalmente, como enclavada entre el segundo molar compuesto y la apófisis coronoides.

Téngase en cuenta, además, que en la

época de la vida en que viene a hacer erupción la muela del juicio, la boca dista mucho de reunir las condiciones de asepsia que en la primera infancia, y que especialmente suele existir una condición particular de infección bucal que nos parece de mucha importancia: nos referimos a la caries, que tan a menudo ha atacado ya en la edad juvenil varias piezas dentarias. De ahí la frecuencia de las complicaciones inflamatorias o infecciosas, que no se presentan durante la erupción dentaria infantil, y que pueden variar desde la sencilla ulceración séptica de las encías hasta los adenoflemones del cuello y la osteoperiostitis, a veces necrosante, del hueso. El *capuchón fibromucoso* desempeña un papel de retención y de agravación séptica que BEDIER y CORNUDET han puesto en evidencia; el diente, en vías de erupción, levanta por delante la mucosa gingival del borde alveolar y por detrás la mucosa forrada por el periostio de la rama ascendente; por delante la mucosa se reabsorbe; por detrás la fibromucosa más gruesa persiste y, despegada, forma un capuchón a la parte posterior de la corona; debajo de este capuchón se forma una madriguera muy apta para la estancación de detritos alimenticios y para la hipervirulencia microbiana resultante de esta retención.

CAPDEPONT atribuye un gran papel a la infección de la cavidad

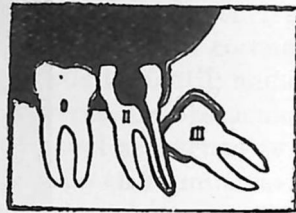


Fig. 141. — La muela del juicio está encajada, pero como consecuencia de una caries penetrante del segundo molar, la infección puede pasar del ápex y subir a lo largo del ligamento hasta la cavidad pericoronaria del tercer molar. Por tanto, es posible ocurran accidentes ocasionados por los gérmenes procedentes de la cavidad bucal (CAPDEPONT).

pericoronaria, es decir, a ese saco folicular que forma una cavidad virtual alrededor de la corona: según frase de MALASSEZ, la muela, efectivamente, progresa «como un tallo que se eleva y no como una raíz que se hunde», y esta marcha se efectúa a través de las células epiteliales del gubernáculo y de la lámina, que se hienden y vacuolizan, aun cuando, una vez se halla la corona a ras de la encía, este estado vacuolar constituye el conducto excretor de la muela; antes de abrirse en la encía, este conducto está cerrado, constituyendo alrededor de la corona una especie de cubierta; y esta cubierta pericoronaria puede, aun estando la muela incluída, infectarse por una contaminación procedente de una caries del molar vecino, o más bien por comunicación con la cavidad bucal, ya que la muela del juicio, oblicua hacia delante, choca y aplasta la pared de la cubierta dando contra la cara posterior de la corona precedente, lo cual explica que pueda producirse la infección peridentaria, aunque la muela no haya dejado de estar incluída (fig. 140, 141 y 142).

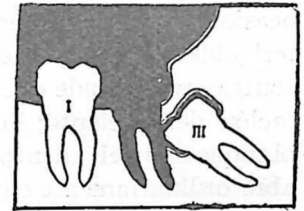


Fig. 142. — La muela del juicio continúa en la misma posición que en la figura 141. Pero como consecuencia de la desaparición del segundo molar, su cavidad pericoronaria comunica con la cavidad bucal y es posible ocurran accidentes. Ya no está encajada (CAPDEPONT).

Síntomas y diagnóstico. — Un individuo de dieciocho a veinticinco años, algunas veces hasta de treinta años, excepcionalmente de más edad (TOIRAC ha visto sobrevenir estos accidentes a los cuarenta y cinco años, JOURDAIN a los sesenta y RICHET a los sesenta y seis), presenta en la parte más posterior del borde gingival de la mandíbula inferior, fenómenos inflamatorios, dolor en el acto de la masticación (porque masculla la mucosa sobre la corona subyacente): poco a poco este aplastamiento repetido ulcera la mucosa, y se ve entonces una especie de caperuza gingival, tumefacta, que retiene una pequeña cantidad de pus o restos de sustancias alimenticias, cubriendo un cuerpo blanco, duro, que no es otra cosa que la corona del molar en vías de erupción. No siempre estos fenómenos inflamatorios se limitan a la encía: hay casos en que sólo llaman la atención síntomas de angina (*forma anginosa*); en algunos la inflamación afecta el cantón de ganglios submaxilares o retroangulares (*forma con adenitis*); otras veces, por último, predominan los fenómenos dolorosos, fácilmente explicables por la situación de las raíces del molar, a menudo cariadas precozmente, muy próximas al orificio del conducto dentario (*forma neurálgica*).

Cuando el tercer molar compuesto, en lugar de aparecer en la encía se desvía hacia fuera o hacia dentro, puede, en el primer caso, perforar la mucosa del carrillo, y en el segundo provocar en el borde correspondiente de la lengua una ulceración dolorosa, de color gris

sucio, de bordes cortados a pico, a veces indurados, que cura sin tardanza después de la ablación del molar desviado.

Cuando la muela del juicio está más o menos *incluida o desviada* en el espesor del maxilar, y especialmente *si a esa posición ectópica*, en plena substancia ósea, *viene a añadirse una infección accidental*, sobrevienen *alteraciones morbosas en el mismo hueso*: a menudo se limitan a una simple *periodontitis*, en la que la infección se localiza en el fondo del alvéolo, pero pueden tomar el aspecto de una *osteoperiostitis* grave, propagada del borde alveolar hacia la zona subperióstica de las dos caras del hueso y algunas veces el de una *osteomielitis* total que ataca el hueso en pleno espesor y conduce a la formación de un sequestro.

Un síntoma esencial, que, por otra parte, puede también observarse a veces aun en las formas ligeras, dificulta el diagnóstico y contribuye a agravar los fenómenos morbosos: trátase de un *trismo*, ya sea ocasionado por contractura refleja, ya por miositis del masetero y del terigoideo interno, que mantiene los arcos dentarios apretados uno contra otro, impide el examen de la parte afecta y dificulta la alimentación del paciente; la lengua y las encías se cubren de una capa blanquecina, el aliento es fétido, el absceso que se ha formado se abre ordinariamente en la boca, a veces también al exterior, hacia el ángulo de la mandíbula, en algunas ocasiones en la mejilla y en algunos raros casos a mayor distancia, por prolongaciones cervicales hasta cerca de la clavícula. Estas lesiones son rebeldes: la supuración persiste, y con facilidad se forman sequestros que la sostienen largo tiempo. En algunos casos excepcionalmente sépticos puede sobrevenir la muerte a consecuencia de una tromboflebitis de los plexos venosos.

Tratamiento. — Siempre que la mucosa desprendida, tumefacta y ulcerada venga a formar como un capuchón a la corona del tercer molar compuesto, conviene desbridar ampliamente dicha membrana y, mejor aún, excindir con el termocauterío o con el bisturí toda la mucosa sobrante que constituye esa especie de cubierta o caperuza. Muy a menudo el trismo constituye una seria dificultad para llegar al sitio del mal, y no siempre la anestesia basta para vencer este primer obstáculo, siendo preciso entonces practicar una separación forzada de las mandíbulas, abertura forzada de la boca. La extracción del molar se lleva a cabo con el gatillo para molares inferiores, acodado y con ramas puntiagudas, previa dislocación con el elevador de Lecluse. Algunas veces hemos tenido que abrir brecha desde el exterior, para sortear el trismo existente, llegando así a la encía por desprendimiento del carrillo, mediante una incisión que contornea la parte posterior del maxilar inferior. Si persisten fístulas, sostenidas por un foco de osteítis o de necrosis, es preciso incindir por detrás del ángulo, practicar un raspado o extraer un sequestro.

ARTÍCULO II

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS MANDÍBULAS

I. — FRACTURAS DE LA MANDÍBULA SUPERIOR

Estas fracturas son, ordinariamente, producidas por causas directas (coz de caballo, garrotazo, balazo o caída sobre la cara). Los tipos de estas fracturas han sido establecidas principalmente por las piezas

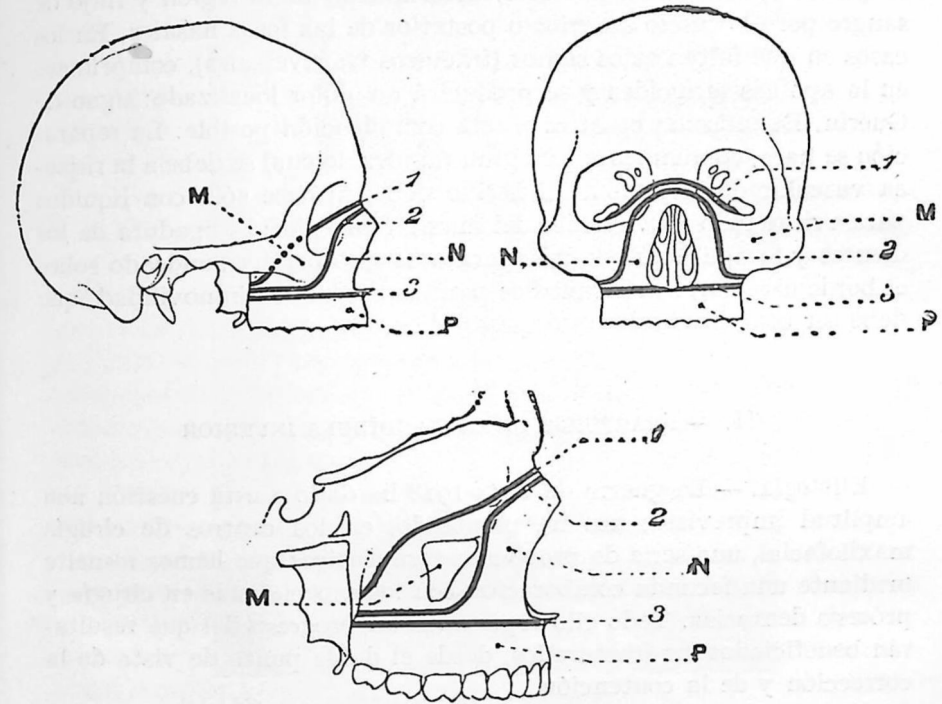


Fig. 143. — Fractura del maxilar superior. Estos tres tipos de fracturas totales cortan el macizo facial entre los tres contrafuertes de resistencia

experimentales de A. GUÉRIN y de LE FORT. Se distinguen: 1.º, *fracturas parciales*, limitadas al punto traumatizado (fracturas del borde alveolar, fracturas de la *apófisis ascendente*, fracturas del *suelo de la órbita*, *hundimiento del seno maxilar*); 2.º, *fracturas totales*, cuya *línea horizontal* corta el macizo de la cara a una altura variable, según *tres líneas de fragilidad* que pasan entre las *tres vigas de resistencia*, a las que se podría llamar *maxilar*, *nasal* y *palatina*, que refuerzan el macizo de la cara y de las cuales el esquema de OMBREDANNE nos da el trazado (*fractura alta* o *disyunción craneofacial*, «separación del cráneo y de la cara», de Le Fort, en la que el bloque facial se ha desprendido de

la base del cráneo; *fractura media*, en la cual el maxilar continúa adherido a la base craneal, «separación de la parte media de la cara», de Le Fort; *fractura baja*, o doble horizontal de A. Guérin, de la que existen numerosas observaciones, y que subsigue a un choque violento sobre el labio superior, cuyo trazado, pasando por encima del contrafuerte de resistencia palatina, desprende en masa la bóveda palatina y el reborde alveolar); 3.º, *fracturas verticales*, tipos raros, a veces asociados a las fracturas horizontales; 4.º, *fracturas comminutas* por armas de fuego.

Estas fracturas se caracterizan por los síntomas siguientes: dolor, crepitación, movilidad anormal, deformación de la región y flujo de sangre por el orificio anterior o posterior de las fosas nasales. En los casos en que faltan estos signos (fracturas transversales), comprímase en la apófisis terigoides y se producirá un dolor localizado: signo de Guérin. El enfisema constituye una complicación posible. La reparación se hace, comúnmente, con gran rapidez, lo cual se debe a la riqueza vascular de la región. El herido debe nutrirse sólo con líquidos para evitar todo movimiento del maxilar superior: la ligadura de los dientes y la aplicación de un aparato de gutapercha moldeado sobre el borde alveolar, son los medios para conseguir esa inmovilidad, que debe ser conservada durante quince días.

II. — FRACTURAS DE LA MANDÍBULA INFERIOR

Etiología. — La guerra de 1914-1918 ha dado a esta cuestión una amplitud imprevista; nos ha planteado, en los centros de cirugía maxilofacial, una serie de problemas terapéuticos que hemos resuelto mediante una fecunda colaboración con los especialistas en cirugía y prótesis dentarias. Todo ello representa un progreso del que resultarán beneficiados los fracturados, desde el doble punto de vista de la corrección y de la contención.

En cirugía corriente estas fracturas son raras, porque: 1.º, el maxilar inferior es grueso y resistente; 2.º, es movable sobre el esqueleto de la cara; 3.º, su forma y situación aumentan su resistencia; 4.º, en una caída, las manos protegen instintivamente la cara.

Se observan, además de las fracturas habituales o fracturas del cuerpo, otras menos frecuentes, que son las de los cóndilos, de las coronoides y de las ramas ascendentes. Un golpe, un choque, una caída sobre el mentón, un proyectil, tales son las causas. El mecanismo es distinto, según los dos casos: 1.º, en los *traumatismos directos* (choque o caída sobre el mentón), la fractura se produce en el punto herido; el hueso tiende a enderezar su curvatura y la lámina interna es la primera que cede; 2.º, en los *traumatismos indirectos* (choques o presiones sobre las partes laterales), la fisura reside a distancia del punto afecto, el

arco mandibular tiende a cerrarse y la fractura comienza por la lámina externa.

Las fracturas del cóndilo, de la coronoides y de los bordes alveolares son casi siempre de causa directa: en la extracción de los dientes, la llave o el gatillo fisuran, con frecuencia, el borde alveolar o arrancan una esquirla con el diente.

Anatomía patológica. — I. *Fracturas del cuerpo.* — Carácter común: estando el maxilar en vuelto en una mucosa adherente al periostio,

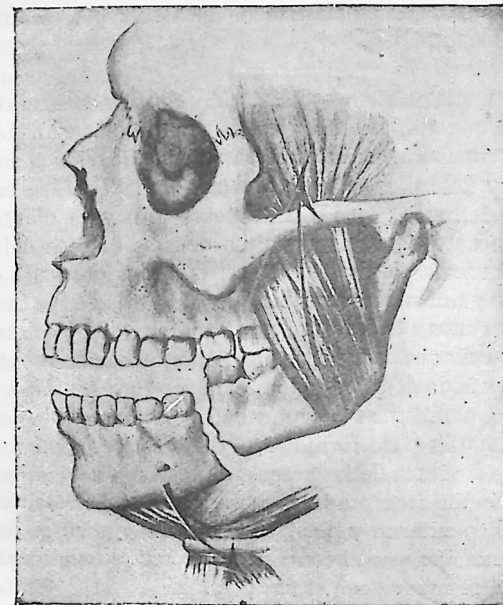


Fig. 144. — Esquema para demostrar el desplazamiento en una fractura de la mandíbula inferior

la fractura produce, las más de las veces, el desgarro de la mucosa: de ello resulta una fractura expuesta o abierta, cuyo foco comunica con la cavidad bucal.

a) *Sitio de la línea de fractura:* rara vez en la línea media sínfisaria, a menudo entre los dos incisivos de un lado, entre el incisivo lateral y el canino y excepcionalmente a nivel de los molares. La línea puede ser doble y desprender un fragmento medio que lleva tres o cuatro incisivos.

b) *Dirección de la línea de fractura:* vertical o oblicua según los bordes, ordinariamente hacia abajo y atrás, y oblicua según las caras, ya de fuera adentro, ya de dentro afuera, según el mecanismo.

c) *Relaciones de los fragmentos*: si la fractura es completa, resulta una triple desviación según la altura, el espesor y la longitud del maxilar. El acabalgamiento depende de la extensión del desgarramiento de la encía y del periostio: el fragmento que lleva los molares es elevado por los músculos elevadores, y el que da inserción a los músculos suprahioides es desviado hacia abajo (fig. 144). Si un pequeño fragmento medio es separado del hueso, los músculos genianos lo hacen bascular en la boca.

II. *Fracturas raras*. — Las fracturas del cuello del cóndilo, de la coronoides y de las ramas son horizontales, sin desviación, excepto para la coronoides que es atraída hacia arriba por el músculo temporal.

Síntomas y diagnóstico. — El herido experimenta un dolor vivo, aumentado por la aproximación de las mandíbulas; salivea abundantemente y escupe sangre; la palabra, la masticación y la deglución son difíciles y dolorosas. *Por la abertura de la boca*, se comprueban los signos siguientes: el arco dentario está roto y los dientes situados detrás de la fractura están más altos que los dientes del fragmento anterior. La mucosa gingival está tumefacta, equimosa o desgarrada si el acabalgamiento es notable. Por la palpación se reconoce que los dientes cercanos a la fractura están conmovidos y que los dos fragmentos del maxilar son móviles uno sobre otro: esta movilidad anormal va acompañada de crepitación. Si la fractura es simple y sin notable desviación, una ligera irregularidad en el arco dentario y el dolor localizado bastarán para formular el diagnóstico. El dolor permitirá reconocer una fractura de las ramas, de la coronoides o del cuello del cóndilo. El cóndilo fracturado es arrastrado hacia delante y adentro por el terigoideo externo y no sigue ya los movimientos de la mandíbula. En la luxación, por el contrario, el cóndilo, igualmente desviado hacia delante, se mueve con el maxilar.

Pronóstico y complicaciones. — La consolidación requiere un mes para los casos sencillos. Pero las complicaciones son frecuentes.

1.º *Complicaciones inmediatas*: resultan todas del traumatismo. Son las heridas de los tegumentos, la contusión de las encías, la fractura de la pared ósea del conducto auditivo, lesión que da lugar a una otorragia y, sobre todo, si existe conmoción cerebral, puede hacer pensar en una fractura del cráneo; el desgarramiento de la arteria y del nervio dentarios inferiores y la caída de la lengua sobre la laringe cuando una fractura doble ha movilizadado la inserción de los músculos genianos.

2.º *Complicaciones secundarias*: Se resumen en la infección del foco de fractura por los microbios de la boca: puede resultar de ello una septicemia bucal (*intoxicación pútrida aguda*, de Richet), o la

osteítis y la necrosis de los fragmentos y, por consiguiente, la pseudoartrosis.

Tratamiento. — La fronda del mentón o el cabestro simple, hechos con una venda de caucho, bastan si no hay o apenas existe desviación. En caso contrario, la reducción y más aún la contención son muy difíciles: se puede elegir entre los aparatos, la *ligadura dentaria* y la *sutura ósea*. El principio en que se fundan los aparatos de HOUZELÓT, de KINGSLEY y de MARTIN es el siguiente: una canal de metal o de caucho vulcanizado, moldeada sobre el arco dentario, se mantiene aplicada mediante un tallo encorvado que sale de la boca y va a apoyarse sobre una placa colocada debajo del mentón. La ligadura dentaria es preferible, siempre que las piezas dentarias estén sanas y sólidamente implantadas en los alvéolos. No obstante, en la actualidad la sutura ósea constituye el tratamiento de elección, siendo en tal caso indispensable para el buen éxito una antisepsia rigurosa de la boca. Cuando se opera en colaboración con un buen protesista dentario, es mejor aplicar una gotiera empotrada en la arcada (véase pág. 231).

III. — FRACTURAS POR PROYECTILES DE GUERRA

Un carácter distingue y complica las fracturas del maxilar inferior, por proyectil de guerra, y es, como lo ha indicado acertadamente SEBILÉAU, la *pérdida de substancia*, resultado del estado conminuto de la fractura, de la necrosis (por la infección del foco) y a veces de esquirolomías abusivas.

De este *déficit óseo* resulta: 1.º, si los fragmentos se ponen en contacto, una deformación del reborde dentario (por desviación de los muñones maxilares) que acarrea la pérdida de la *articulación dentaria*, es decir, la supresión de la *oclusión normal con los dientes antagónicos* de la mandíbula superior; 2.º, si los dos fragmentos permanecen separados, la formación de una *pseudoartrosis* con callo fibroso intercalar.

La *pérdida de la articulación dentaria* es un hecho grave, desde el punto de vista de la masticación, y todos los esfuerzos de nuestra terapéutica restauradora tienden a corregirlo. *Enderezamiento de los fragmentos maxilares; sostén de la corrección; consolidación de la fractura, o substitución del hueso que falta y de los dientes ausentes* mediante la *prótesis*: tales son los actos esenciales de este tratamiento.

La desviación de los fragmentos depende del sitio de la fractura: las contracciones musculares la determinan y las retracciones fibrosas la fijan. Si la fractura reside en la *zona media* o *paramedia*, los dos muñones maxilares se aproximan formando una estrecha ojiva «como la mandíbula de una serpiente». En las *fracturas laterales* del cuerpo, se produce un desplazamiento complejo, por otra parte variable según el

sitio de la brecha ósea, que recae sobre el fragmento mayor y sobre el menor. El *fragmento mayor*, arrastrado hacia la solución de continuidad, «hacia el hueco», se inclina en el lado lesionado, *hacia atrás y adentro*, desviación que se acentúa cuando el herido desciende la mandíbula (boca de través, boca de «chante de alde», de Gillette); por otra parte, es *atraído hacia abajo* por los músculos suprahioides y luego ladeado con el borde alveolar *hacia dentro* (linguodesviación). El *fragmento menor*, posterior, accionado por la doble cincha muscular del masetero y del terigoideo interno, se levanta; si es *bastante largo, preangular, para sostener todavía uno o dos molares*, estos dientes vienen a calzarse contra los antagonicos superiores, mientras que el fragmento anterior descendido da lugar a la deformación conocida con el nombre de «apertura de las arcadas dentarias»; en algunos casos, y por la acción del terigoideo externo, se inclina hacia dentro y los molares, en lateroversión, apoyan sobre la bóveda palatina; si este fragmento es *corto, supraangular*, obedeciendo a la tracción del temporal sobre la coronoides, se dirige hacia arriba y afuera en el espesor de la mejilla.

Prevenir es mejor que corregir; mantener *a tiempo* los fragmentos es prevenir su estabilización, en posición viciosa, por las formaciones cicatriciales que los engloban y les hacen desviar: de aquí la *importancia del tratamiento precoz* de estas fracturas en los centros especializados. Pero no debe ignorarse que la evolución cicatricial de estos focos de fractura de los maxilares es rápida y que los *fragmentos se hacen pronto irreducibles*. Desde este momento las fracturas que nos ocupan corresponden al estomatólogo para poner en juego las fuerzas de enderezamiento progresivo; en algunos casos los vínculos fibrosos u osteofibrosos que unen los fragmentos desviados, son tan sólidos que resisten a las fuerzas de que dispone el estomatólogo, y entonces son tributarios del cirujano, quien acudirá a la reducción cruenta por sección de las formaciones fibrosas o por osteotomía del callo vicioso.

Pero en la inmensa mayoría de los casos, es sorprendente el efecto de reducción progresiva de que son capaces los aparatos que las necesidades de la guerra han hecho idear. Las aplicaciones de estas fuerzas correctoras varían según el sitio de la pérdida de substancia y según las resistencias fibrosas que fijan la desviación. Supongamos el caso de una pérdida de substancia en la *línea media* con aproximación de los dos fragmentos mandibulares: se coloca una canal en cada fragmento y un sistema de tornillos (en forma de *gatos* o de *tornillos de Jack*), constituye una fuerza regulable a voluntad y que produce la separación progresiva de los fragmentos; tal es el tipo de la fuerza *monomaxilar*. La fuerza *intermaxilar* indicada en las fracturas laterales, tiene sus puntos de aplicación en las dos mandíbulas; el dispositivo más sencillo consiste en dos *arcos angulares* fijos a los dientes de cada maxilar por medio de ligaduras o en dos canales de plata amoldadas

a cada mandíbula; estos dos arcos o estas dos canales llevan en su cara vestibular una serie de ganchitos, en los que se pueden sujetar anillos de caucho (*anclaje intermaxilar*); sorprende el comprobar cómo por la acción muy suave, pero muy potente, de esta fuerza continua que obra en sentido opuesto al de la contracción muscular desviadora, se produce el enderezamiento de los fragmentos, cuando menos del fragmento mayor, latero o retrodesviado.

Reducir la desviación es la condición previa, *mantener la reducción* hasta la consolidación, es la segunda indicación. Actualmente hemos abandonado por completo los aparatos de contención bucoexternos (tales como los de KINGSLEY, MARTIN y DELAIR) que utilizan el punto de apoyo mentoniano para la estabilización de la canal bucal. Estamos de acuerdo en preferir como aparato de sostén la *canal moldeada sobre la arcada dentaria*, que se aplica después de una reducción perfecta de los fragmentos en oclusión y que sujeta la totalidad de dicha arcada; la canal debe dejar al descubierto las superficies triturantes de los dientes, de manera que se obtenga la oposición exacta de los antagonicos; a nivel del foco de fractura pasa en *forma de puente*, constituido por una barra metálica, lo cual permite los cuidados de antisepsia del foco; una *férula-guta*, una aleta lateral, fija a las canales superior e inferior, en la cara vestibular, impide las desviaciones en el sentido lateral. En las fracturas muy hacia atrás, *yuxtaaangulares, retrodentarias*, cuyo fragmento menor, corto y sin dientes, no ofrece presa, la *solidarización* de los dientes, por atadura con bramante de dos arcos angulares, es un medio de inmovilizar la mandíbula inferior o, cuando menos, el fragmento mayor, en el maxilar superior que forma la superficie de apoyo: es este un procedimiento perfectamente tolerado y de una eficacia muy superior a la de la fronda.

La contención por medio de una canal da el máximo de estabilidad con el mínimo de volumen y, por tanto, de molestias para el herido: debe prolongarse durante mucho tiempo, con objeto de dar a la reparación ósea el tiempo de realizarse, cuando el relleno de la brecha es posible. Ahora bien, el hecho siguiente es exacto: aun en los casos de fragmentos distantes, la *inmovilización en posición rectificada es una condición preciosa para la consolidación*; la acelera y la refuerza, y ayuda a la fijación fragmentaria por tiras osteofibrosas, densas y sólidas, nacidas de los restos periósticos que han sobrevivido al traumatismo. Una observación muy acertada nos ha dado SEBILEAU acerca de este punto: existen en la formación de estos callos, en su solidez y en su valor anatómico definitivo, condiciones que nos escapan; tal fractura, próxima a la sínfisis o al ángulo y poco conminuta, acaba en una pseudoartrosis flotante; tal otra con fragmentos separados se solidifica en algunas semanas mediante un puente osteofibroso denso y funcionalmente suficiente. Así, pues, este pronóstico de la consolidación es muchas veces engañoso: depende, sin duda, del valor

de la osteogénesis perióstica y de la conservación de esquirlas vivaces; la inmovilización perfecta es su mejor ayuda.

Si, a pesar del tiempo prolongado de inmovilización, en posición rectificadora, la fractura no se ha consolidado o si el callo no tiene una solidez suficiente para la masticación ¿cómo se puede corregir esta pseudoartrosis? ¿Debemos contentarnos con el paliativo de la prótesis definitiva o intentar una reparación quirúrgica de la brecha ósea? Los aparatos de prótesis definitiva dan a este problema una solución muy satisfactoria de momento: contruídos de plata, bien tolerados, fuertes, parece que podrán resistir durante mucho tiempo los esfuerzos de la masticación. Pero hay que prever lo que pasará a largo plazo; hay que contar con su conservación después de la guerra, con su substitución, con las alteraciones y pérdidas dentarias, y en lo futuro es cierto que la situación funcional del herido, provisto de tal prótesis, no se mantendrá tan favorable. De aquí la importancia de las tentativas operatorias que tienen por objeto reconstituir el maxilar inferior *en su continuidad y en su longitud*. El *injerto óseo* encuentra, en este caso, una de sus más interesantes aplicaciones. Pero ¿cuál será su valor en cuanto a resultado definitivo? El injerto más recomendable es un fragmento de tibia, cortado a la manera de ALBEE en pleno espesor, comprendiendo el periostio, la cortical y la capa medular adherida, ya que, después de lo que hemos observado, el cartílago costal carece de solidez. ¿Cómo se implanta el injerto? Se fija como se puede, dice SEBILÉAU; después de haber puesto al descubierto la cara externa de los fragmentos a nivel de la brecha, se sujeta el injerto sobre el hueso mediante una ligadura con hilo de plata, se introduce en el hueso perforado o se incrusta en una ranura de las mismas dimensiones, labrada con la sierra eléctrica circular en la cara externa de los dos fragmentos. ¿Este injerto persistirá totalmente, como remiendo óseo permanente, o sólo interviene por el aporte transitorio de elementos osteogénicos que favorecen la reparación local? Esto deben dilucidarlo las observaciones ulteriores, pero por los resultados que nos ha proporcionado en otras partes el injerto óseo, muy mejorado con el procedimiento de ALBEE o con el de DELAGENTÈRE, podemos esperar reconstrucciones sólidas y estables.

IV. — LUXACIONES DE LA MANDÍBULA INFERIOR

Etiología y mecanismo. — La luxación del maxilar inferior, accidente poco frecuente, puede producirse en dos condiciones diferentes: 1.º, por un traumatismo directo, por un golpe (puñetazo) dado sobre el mentón de arriba abajo y de delante atrás; 2.º, indirectamente, por la abertura exagerada de la boca, como ocurre en un bostezo o en una risa violenta. Ya sea producida por uno u otro

de estos dos mecanismos, la luxación resulta de un descenso forzado del mentón.

Es necesario, pues, estudiar cómo ese movimiento exagerado de descenso del mentón puede dislocar hacia delante el cóndilo del maxilar, hasta hacerlo pasar y permanecer sobre la vertiente anterior de la raíz transversa de la apófisis cigomática, que es la posesión de luxación.

Normalmente, cuando el mentón baja, el cóndilo se dirige hacia delante, pasando sobre la apófisis transversa, y es acompañado en este movimiento por el menisco interarticular. Ahora bien, ese menisco está sólidamente sujeto por detrás a una tira fibrosa que re-

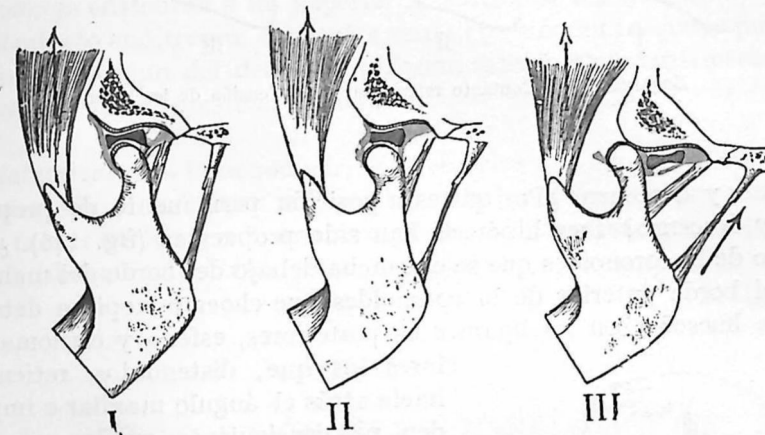


Fig. 145. — Esquema que representa, en un descenso forzado de la mandíbula, al cóndilo dirigido hacia delante sobre la apófisis transversa, comprimiendo la parte anterior de la cápsula (I), rompiéndola (II) y pasando sobre la vertiente anterior de la raíz transversa de la apófisis cigomática (III), abandonando el menisco.

presenta la parte posterior de la cápsula: la tensión de esta tira es lo que limita la excursión del cóndilo hacia delante y su retracción elástica es lo que, por un verdadero retroceso automático, reconduce hacia atrás el menisco y con él al cóndilo, cuando la boca se cierra.

En esta desviación fisiológica hay un hecho claro, que MATHIEU puso en evidencia en su excelente Memoria de 1868: en la mayor separación de las mandíbulas, los cóndilos, cubiertos con el menisco, descansan sobre el relieve de la raíz transversa, sin traspasar nunca la parte incrustada de cartílago.

Supongamos que en un movimiento forzado de descenso del mentón, el cóndilo, comprime la parte anterior de la cápsula, consiga romperla (fig. 145): penetra a través de la abertura, y como ha perdido sus relaciones con el menisco y con la tirilla fibrosa de detención, acaba de pasar al plano inclinado ascendente que forma la vertiente anterior de la apófisis transversa. Es, pues, por una lu-

xación por debajo del menisco, cómo se produce la dislocación del cóndilo, por delante de la raíz transversa cigomática.

Una vez producida esta dislocación, es permanente: la boca queda abierta y la mandíbula conserva una actitud fija, con prog-

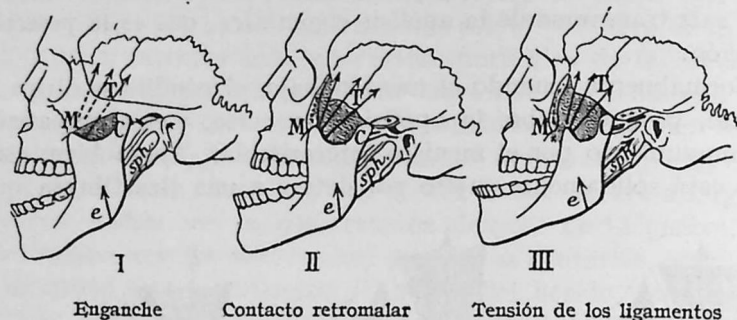


Fig. 146

natismo y descenso. ¿Por qué esta posición permanente de propulsión y descenso? Tres hipótesis han sido propuestas (fig. 146). ¿Es el pico de la coronoides que se engancha debajo del borde del malar? ¿Es el borde anterior de la coronoides que choca o tropieza detrás de ese hueso? ¿Son los ligamentos posteriores, eseno y estilomaxi-

lares los que, distendidos, retienen hacia atrás el ángulo maxilar e impiden, por consiguiente, que los músculos elevadores levanten de nuevo el mentón? He aquí las tres teorías que corresponden a los nombres de Fabricio de AQUAPENDENTE, de MONRO y de MAISONNEUVE.

Según los individuos, es decir, según la conformación y las proporciones de la rama ascendente de la mandíbula y del arco cigomático, es uno u otro de esos tres mecanismos el que interviene como obstáculo para la elevación del mentón: FARABEUF lo de-

mostró en una importante Memoria presentada a la Sociedad de Cirugía en 1886.

Sin embargo, nosotros creemos que el primer mecanismo es excepcional: no se comprende bien cómo, fuera del caso de una rotura muscular, el pico de la coronoides, al que va a insertarse el grueso tendón del temporal, puede engancharse debajo del malar. El contacto retromalar, es decir, el apoyo o estribo del borde anterior convexo de la coronoides contra la cara posterior del tubérculo malar,



Fig. 147. — Reducción de una luxación del maxilar inferior; descenso e impulsión.

se explica bien cuando el área del arco cigomático, donde tiene su juego esta apófisis, es estrecha. Por último, la tensión de los ligamentos posteriores constituye un verdadero obstáculo: los ligamentos eseno y estilomaxilares tiran hacia arriba y hacia atrás del ángulo del maxilar; delante, los músculos elevadores tiran también hacia arriba, y el cóndilo luxado, mantenido en medio por estas dos fuerzas, se apoya e inmoviliza sobre la apófisis transversa.

Síntomas. — La boca está muy abierta y no se puede cerrar a pesar de los esfuerzos del enfermo. La mandíbula inferior está dirigida hacia delante, en posición de prognatismo, pues los incisivos inferiores se adelantan a los superiores. Entre los cóndilos maxilares y el conducto auditivo se encuentra una depresión en la que se puede hundir el extremo del dedo. El enfermo salivea abundantemente y no puede hablar, masticar ni deglutir.

Tratamiento. — Para reducir, es necesario: 1.º, apoyando con los pulgares sobre los últimos molares hacer bajar el cóndilo por debajo de la raíz transversa; 2.º, una vez producido este descenso, empujar la mandíbula hacia atrás.

ARTÍCULO III

CONSTRICCIÓN DE LAS MANDÍBULAS

Consiste en la imposibilidad de separar el maxilar inferior de la mandíbula superior. De ello resulta dificultada la masticación y hasta, si los arcos dentarios se hallan en contacto, la dificultad de alimentarse repercute sobre la nutrición. Sin embargo, en la mayoría de nuestros heridos de guerra, con trismo acentuado, no hemos visto evolucionar el cuadro clásico de la «caquexia bucal», y la alimentación «con la boca cerrada» (como lo observamos en los individuos tratados por la «solidarización» de las mandíbulas, en ciertas fracturas de difícil inmovilización) es más sencilla de lo que dicen los libros; hemos visto esta «oclusión bucal» soportada por nuestros heridos, sin desnutrición, durante meses; la alimentación reducida a sustancias líquidas y a purés se verifica por la parte posterior del vestíbulo o por los intervalos dentarios que dejan libres los dientes rotos o extraídos.

La constricción de las mandíbulas no es una enfermedad; es un síndrome secundario a una lesión bucal, facial o articular. Es *temporal* o *permanente*; cuando *temporal*, es debida a la contractura de los músculos elevadores de la mandíbula (masetero y terigoideos) por la influencia de una artritis temporomaxilar, de una inflamación de

vecindad (erupción viciosa de la muela del juicio, osteomielitis de la mandíbula), o una lesión de las partes blandas de la cara (como de ello hemos observado numerosos ejemplos en nuestros heridos de guerra). *Permanente* es, por lo general, *unilateral*, rara vez *bilateral*, y puede reconocer tres orígenes distintos: 1.º *Origen cicatricial*, el más frecuente. Una lesión ha podido destruir la mucosa, la piel de la mejilla o la mejilla en su totalidad: la solución de continuidad ha quedado ocluida por una cicatriz retráctil y rígida, a veces infiltrada de cartilago, que inmoviliza la mandíbula; del lado de la mucosa, se trata de un noma, de una estomatitis úlcero-membranosa o mercurial, y del lado de la piel, de un lupus, de una quemadura o de una herida accidental o quirúrgica. 2.º *Origen articular*: la articulación se ha anquilosado a causa de una fractura del cuello del cóndilo (a consecuencia de un choque contra el mentón se produce, como han comprobado experimentalmente GERNEZ y DOUAY, una fractura en V invertida, de punta superior, como si el cuello se hundiera en el tejido esponjoso del cóndilo y lo hiciera estallar), de una artritis traumática, reumática o blenorragica. A veces la afección causal es una otitis media, una mastoiditis o una osteomielitis del maxilar que ha ocasionado una artritis supurada. 3.º *Origen muscular*: los músculos elevadores, después de un período de contractura refleja, se han retraído: esta es la fase de *miositis esclerosa*, y nosotros creemos que esta esclerosis muscular interviene en un buen número de casos de nuestros trismos de guerra.

Tratamiento. — Varía según la causa. Si se trata de una cicatriz reciente y poco extensa, la dilatación, separando los arcos dentarios, la suavizará y dará juego a la mandíbula. Si la cicatriz es antigua y llena el vestíbulo de la boca, se recurrirá a la incisión o a la ablación seguida de autoplatia. En el trismo por contractura, el primer lugar corresponde a la *mecanoterapia*, metódica y gradual. En algunos casos en que la miositis esclerosa limita los resultados de la mecanoterapia, la operación de LE DENTU-KOCHER, que consiste en la desinserción del masetero y del terigoideo interno, encuentra sus indicaciones. En las anquilosis y en el caso de una anquilosis *unilateral*, pueden emplearse tres métodos diferentes: 1.º, la *osteotomía de la mandíbula inferior* por delante del masetero, para producir una pseudoartrosis y permitir su juego a la articulación que ha quedado móvil) (método de ESMARCH-RIZZOLI); 2.º, la osteotomía de la rama ascendente, con interposición de un colgajo muscular a fin de asegurar la movilidad permanente (ROCHET); 3.º, la *reacción del cóndilo* anquilosado para obtener una neartrosis, lo cual es la operación de elección.

ARTÍCULO IV

TUMORES DE LAS MANDÍBULAS

Los dos maxilares, superior e inferior, ofrecen el carácter especial de ser huesos que llevan dientes. Así, pues, *aparte de los tumores óseos comunes*, son asiento de *formaciones neoplásicas, macizas o quísticas, que se relacionan con la presencia de los dientes*, y esto en dos condiciones patogénicas distintas. Unas veces esas neoplasias nacen en el período odontoplástico, es decir, que son contemporáneas de la época en que se forman los tejidos dentarios. Otras veces su evolución es más tardía: aparecen a la edad en que el desarrollo dentario ha terminado y tienen por punto de partida pequeñas masas celulares que representan, en el adulto, residuos epiteliales de dentición (restos paradentarios de Malassez).

Esta distinción es capital. Desde BROCA, se designan con el nombre de *odontomas* los tumores de la primera categoría, es decir, los que se desarrollan durante la evolución de los folículos y están constituidos por la hipergénesis de los tejidos dentarios transitorios o definitivos.

En el segundo grupo, se clasifican la neoplasias *epiteliales* que aparecen en el adulto, y que toman la forma, ya de masas celulares sólidas y macizas, ya de producciones quísticas, o de verdaderos quistes, pequeños o voluminosos, uni o multiloculares. Ahora bien, ¿cómo se explica el nacimiento de tumores francamente *epiteliales*, en el seno de un hueso, a distancia del epitelio gingival?

Una sola hipótesis explica este problema. La formación del diente humano resulta de dos procesos: 1.º, de un proceso conjuntivo que produce el bulbo dentario, y ulteriormente la dentina, la pulpa y el cemento; 2.º, de un proceso epitelial que forma el órgano adamantino y, por consecuencia, el esmalte. Pues bien, gracias al hundimiento intraóseo de un mamelón epitelial, procedente del epitelio gingival, es cómo se constituye el órgano adamantino. Y se comprende que esos hundimientos epiteliales dejen persistir en el adulto, en el seno de las mandíbulas, una vez terminada la dentición, masas celulares que han quedado, por decirlo así, sin empleo y que pueden ser el origen de noviformaciones diversas intramaxilares. Esta teoría fué emitida por VERNEUIL, y demostrada en una célebre Memoria por MALASSEZ (1885).

De ello resulta que la patogenia de los tumores de las mandíbulas no puede ser comprendida sin conocer los puntos esenciales del desarrollo normal de los dientes.

Hacia los cuarenta o cuarenta y cinco días de la vida intrauterina, se ve que el epitelio que cubre el borde gingival, en forma de

una eminencia lisa (rodete epitelial), se hunde en el tejido embrionario del maxilar formando una caja epitelial convexa por fuera del lado de la mejilla.

De la cara cóncava de este rodete se desprende, como una especie de asa o cayado, una eminencia transversal (lámina epitelial de Kolliker), cuyo borde libre incurvado da lugar a una serie de pequeños mamelones que constituyen los gérmenes de los futuros dientes.

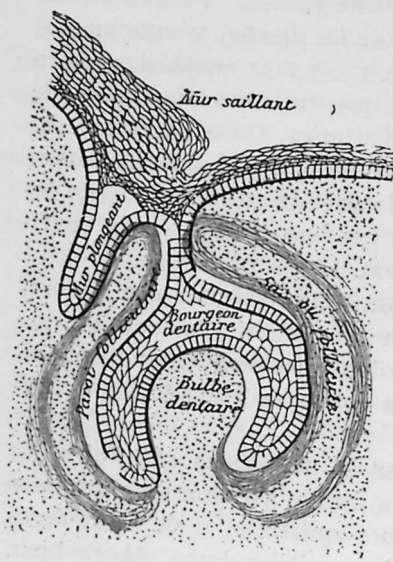


Fig. 148. — Esquema del desarrollo del diente

Mur saillant, relieve epitelial formando masa prominente; *Mur plongeant*, masa epitelial hundida en el tejido gingival; *Bulbe dentaire*, bulbo dentario; *Bourgeon dentaire*, mamelón dentario; *Pared folliculaire*, pared del folículo dentario; *Sac ou follicule*, saco o folículo dentario.

dentición. Ahora bien, entre esos mamelones, sólo siguen evolucionando los que forman los órganos del esmalte de los dientes permanentes; los otros no son utilizados y quedan en estado de reliquias epiteliales, siendo estas masas celulares las que ha encontrado MALASSEZ alrededor de la raíz de los dientes, en el hombre adulto y en estado normal; las ha designado con el nombre de *restos epiteliales paradentarios* y ha establecido su papel patógeno.

Los restos epiteliales forman, en el adulto como en el feto, tres grupos principales unidos unos con otros por una verdadera red celular de anchas mallas, que, según la expresión de ALBARRÁN, rodea al diente, desde el extremo de la raíz hasta su cuello, como la red de un globo: 1.º, un grupo superficial, gingival, subyacente a la mucosa; 2.º, un grupo que radica en el espesor de la encía, entre la mucosa

Cada uno de estos mamelones adamantinos se desarrolla poco a poco, se pediculiza y hasta se aísla de la lámina epitelial, mientras que su parte abultada, deprimiéndose como el fondo de una botella, cubre el vértice y las caras laterales de la papila, nacida del tejido conjuntivo de la mandíbula. Alrededor del mamelón del esmalte, el tejido conjuntivo, que se ha hecho fibrilar, forma una verdadera cápsula que por arriba se continúa con la base de la papila.

De este modo se ha formado el *folículo dentario*: la papila, envuelta por el órgano adamantino, está a su vez incluida en la cápsula folicular. Del pedículo del mamelón adamantino del diente de leche, parte un mamelón secundario destinado a formar el diente definitivo, injertándose sobre el mamelón de este segundo diente un nuevo brote, bosquejo de una tercera

y los folículos dentarios; 3.º, un grupo profundo, oculto cerca del extremo de la raíz. Las células que los componen son generalmente poliédricas, pequeñas, pero en algunas masas grandes o pelotones celulares las células periféricas son a veces cilíndricas.

I. — TUMORES DE ORIGEN DENTARIO: ODONTOMAS

Anatomía patológica. — Los odontomas son la consecuencia de una hipertrofia *general* o *parcial* de los órganos generadores de los tejidos dentarios. Según la época en que comienza, la enfermedad que ataca a estos órganos puede destruir o dejar subsistir la propiedad que poseen normalmente de producir los elementos de la dentificación: hay, por tanto, odontomas que quedan siempre en estado de tumores más o menos blandos, mientras que otros odontomas se dentifican en totalidad o en parte, constituyendo masas dentarias irregulares, informes y a veces voluminosas.

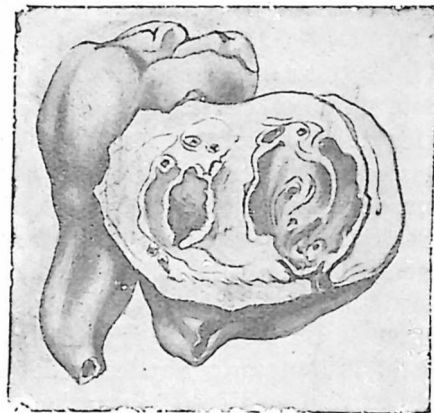


Fig. 149. — Odontoma coronario

BROCA ha distinguido en la formación del diente cuatro períodos, que ha denominado: 1.º, *período embrioplástico*, que precede al momento en que aparecen los tejidos dentarios; 2.º, *período odontoplástico*, caracterizado por la aparición de los elementos especiales destinados a dar origen a los tejidos definitivos del diente (células de marfil y células del esmalte); 3.º, *período coronario*, en el que empieza la dentificación y en el que la corona está completamente formada, constituida de fuera adentro por el esmalte, el marfil y la papila reducida de volumen; 4.º, *período radicular*, que corresponde a la formación del marfil de la raíz, a la elevación de la corona que atraviesa la encía y a la erupción del diente sobre el borde alveolar.

A estos cuatro períodos de la evolución del folículo dentario corresponden, según BROCA, cuatro especies de odontomas. Los odontomas *embrioplásticos* presentan la estructura del bulbo dentario: una veces ha permanecido en estado embrionario, en cuyo caso forman tumores blanduzcos con células embrionarias esparcidas en un tejido mucoso, otras ha alcanzado una organización más adelantada, y entonces ofrece los caracteres de un fibroma. Los odontomas *odontoplásticos* constituyen masas ordinariamente dentificadas, de

consistencia ósea y de superficie mamelonada, en los cuales se reconocen los tejidos dentarios definitivos, esmalte y marfil. El odontoma *coronario* reside a nivel del cuello del diente, formando de ordinario un tumor circunscrito. Los odontomas *radiculares*, los únicos que contienen cemento, residen habitualmente en un molar compuesto y pueden adquirir un volumen bastante grande, siendo arrastrados por la extracción del diente en que radican.

Síntomas y curso. — Lo que caracteriza a los odontomas es que se presentan durante el período de la evolución dentaria. Pero su desarrollo se hace a veces con gran lentitud.

En un punto cercano al borde alveolar, por lo general en la región de los molares compuestos, aparece una tumefacción que, lentamente, forma prominencia debajo de la encía.

De ordinario, en este punto, faltan uno o varios dientes, siendo este un signo característico que, por sí solo, puede fijar el diagnóstico de un odontoma incluido en pleno maxilar, como en el caso de los odontomas *embrio* y *odontoplásticos*. Pero un odontoma *radicular*, un odontoma *coronario* circunscrito, que forma sobre una de las caras del diente un pequeño tumor (diente verrugoso) no se oponen, generalmente, a la salida del diente a que corresponden, y entonces el diagnóstico sólo puede precisarse después de la extracción. En el caso de un odontoma incluido, puede ocurrir que se inicie un trabajo inflamatorio alrededor del tumor, y entonces se manifiestan dolores, se establece la supuración y se produce una fístula; el diagnóstico se funda en la preexistencia de un tumor intraóseo y en la exploración con el estilete que permite comprobar la presencia de un cuerpo duro y movable situado en la cavidad.

II. — TUMORES DE ORIGEN PARADENTARIO

I.º QUISTES DE LAS MANDÍBULAS

Los huesos maxilares son asiento de quistes intraóseos de diversos tipos: 1.º, *pequeños quistes radiculares*, suspendidos de las raíces; 2.º, *quistes uniloculares* simples o que contienen en su cavidad un diente o porciones dentarias (quistes dentíferos); 3.º, *quistes multiloculares*.

Patogenia. — DIDAY fué el primero en afirmar que esos quistes óseos debían estar en relación con el desarrollo de los dientes. BROCA desarrolló esta idea y formuló la *teoría folicular*, aplicable sobre todo a los quistes dentíferos, es decir, a los que contienen dientes en su interior: estos quistes resultarían de un derrame, de una hidropesía

en el interior del folículo dentario, y la secreción de líquido es debida al reblandecimiento del órgano del esmalte. Según el período en que se produjera ese derrame, se encontraría, o un bulbo atrofiado por el líquido, un rudimento de corona, o bien un diente completo.

El trabajo fundamental de MALASSEZ ha substituído a esta *teoría folicular*, la *teoría paradentaria*: todos estos quistes nacen de residuos epiteliales *paradentarios*. Y sus diferentes formas se refieren a variaciones en el sitio que ocupan esos residuos, puntos de partida de la noviformación, en el volumen mayor o menor que alcanza el quiste y en la mayor o menor actividad del proceso epitelial.

Supongamos un resto epitelial paradentario, inmediato a una raíz. La noviformación se desarrollará contra esta raíz que, a ese nivel será denudada: así se formará un quiste *radiculodentario* (quiste perióstico de Magitot). Si el resto epitelial está distante de una raíz, ésta se hallará separada del quiste por un tabique más o menos grueso. Si el quiste se desarrolla cerca de un diente que ha quedado incluido y completamente formado, se acercará poco a poco, al crecer, hasta ponerse en contacto con el diente, y éste acabará por horadar la pared quística como hubiera horadado la encía si su erupción hubiese sido normal: es éste un *quiste dentífero ordinario*. Un quiste



Fig. 150. — Tumor quístico dentífero

paradentario puede desarrollarse con independencia de todo diente, constituyendo entonces un *quiste unilocular simple* del maxilar, y así se explica que puedan encontrarse formas intermedias entre los quistes radiculares y los quistes uniloculares. Varios quistes, próximos, pueden abrirse unos en otros y constituir una *bolsa unilocular tabicada*. Un quiste prolífero, es decir, cuyas paredes son el punto de partida de formaciones quísticas secundarias, dará origen a un tumor quístico multilocular.

¿De qué modo el resto epitelial paradentario conduce al quiste? Entre las células malpighianas y adamantinas que lo componen se forman vacuolas, y estas vacuolas se fusionan en una cavidad y queda formado de este modo un quiste. Algunos autores admiten otra hipótesis: el epitelio noviformado se dispone en una capa de revestimiento, dejando en su centro una cavidad que se llena de la secreción celular.

Formas clínicas. — I. **QUISTES RADÍCULODENTARIOS.** — Al practicar la extracción de un diente, se encuentran a veces, suspendidos del extremo de la raíz, pequeños quistes que tienen la forma de una bolsa cuyo volumen puede alcanzar el de una avellana: DELPECH los había descrito, y FORGET los ha llamado *quistes alvéolodentarios*; MAGITOT los ha designado con el nombre de *quistes periósticos*, y AGUILHON con el de *quistes radiculares*: son los *quistes radiculodentarios* de Malassez.

La pared de estos quistes se inserta en el diente, pero no lo cubre por lo general, de modo que, según MALASSEZ, este diente se encuentra en relación inmediata con el contenido quístico y al descubierto en la cavidad. Sin embargo, en determinados casos, el pequeño quiste, aun siendo señil, tiene una pared completa y se encuentra separado de la raíz por una capa de tejido ligamentoso. A veces, hasta la bolsa está unida a la raíz por un pedículo más o menos largo.

Las paredes de estos pequeños quistes son bastante gruesas, su contenido es claro y ligeramente viscoso y en algunos casos es un líquido butiroso formado por grasa y células epiteliales. La cavidad quística se halla tapizada por un revestimiento epitelial que se continúa con hundimientos epiteliales que se prolongan en el espesor de la pared. El epitelio de revestimiento presenta de ordinario varias capas, estando constituidas las más profundas por células malpighianas y adamantinas y las más superficiales por esas mismas células aplanadas paralelamente a la superficie.

II. **QUISTES UNILOCULARES.** — Estos quistes pueden ser *simples* o *dentíferos*, caracterizándose estos últimos por contener en su pared o en su cavidad un diente (fig. 150) o pequeñas masas duras formadas por granos de marfil y de esmalte. Estas dos variedades tienen, como hemos visto, la misma patogenia.

Cuando se trata de un quiste dentífero, un signo especial es la ausencia de un diente del lado de la mandíbula en que reside el quiste. Además, el sujeto es joven, pues estos quistes dentíferos se observan sobre todo de los diez a los veinte años: de los veinte a los treinta años se hallan en relación con el desarrollo de la muela del juicio. Los quistes uniloculares se encuentran en todas las edades.

Diente cariado, neuralgia dentaria y tumefacción progresiva y lenta son los primeros signos de los quistes uniloculares. Se encuentra en el borde maxilar un tumor adherente al plano óseo, revestido de una mucosa que presenta varicosidades, a menudo fluctuante, y que puede dar lugar a la crepitación apergamina, sin repercusión ganglionar. Cuando el tumor es todo intraóseo, la fluctuación falta y puede pensarse en un tumor sólido: de ahí la utilidad de una punción exploradora. En el caso de un tumor maligno, por otra parte,

el desarrollo es más rápido, los dolores más vivos y la infección ganglionar precoz. Se puede confundir un quiste dentario de la mandíbula superior con una hidropesía del seno: en la hidropesía del seno, la dilatación es la misma por el lado de las fosas nasales como por el lado de la bóveda palatina y el de la órbita.

III. **QUISTES MULTILOCULARES:** *Enfermedad quística de las mandíbulas.* — El sitio casi constante de estos quistes multiloculares es la mandíbula inferior. Su volumen es a veces considerable, invaden la rama horizontal y en algunos casos la rama ascendente. Empiezan en el centro del maxilar y, al desarrollarse, separan las dos láminas del hueso, rechazando y haciendo caer los dientes y formando un tumor abollado, desigualmente resistente, óseo en unos puntos y fluctuante en otros. Al corte, se ven quistes, grandes y pequeños, que comunican entre sí, ya por orificios, ya a través de tabiques destruidos.

El tejido de este tumor poliquístico está constituido por un estroma fibroso poco abundante y por producciones epiteliales de diversos aspectos: cordones, tubos, masas irregulares macizas o quísticas y quistes verdaderos. Los tubos y los cordones macizos son la forma inicial y los quistes la forma de desarrollo más avanzado. Estas producciones epiteliales se refieren a dos variedades, según que las células que las constituyan presenten el *tipo pavimentoso* o el *tipo adamantino*, con sus células estrelladas características y con prolongaciones anastomosadas, parecidas a las del órgano del esmalte.

Los quistes del maxilar pueden recidivar después de la ablación o degenerar y sufrir la transformación cancerosa: es una evolución que hemos visto producirse después de un largo período de benignidad. Se explica fácilmente si se considera que esos quistes entran en la clase general de las noviformaciones epiteliales.

2.º TUMORES EPITELIALES DE LAS MANDÍBULAS

Los restos paradentarios, que no son más que producciones epiteliales de dentición, suspendidas en su desarrollo, pueden, a plazo más o menos largo, despertar por la influencia de causas patológicas y producir neoplasias epiteliales, macizas o quísticas. En efecto, entre el gran quiste unilocular y el epitelioma intramaxilar, tumor sólido o que sólo presenta algunos quistes pequeños esparcidos entre las masas celulares, se pueden encontrar todas las etapas sucesivas del proceso formativo. Un mamelón epitelial macizo se excava y así se forma una cavidad quística. El epitelio de este quiste o el resto paradentario pueden ser el punto de partida de brotes su-

cesivos que unas veces son causa de nuevas celdas quísticas, y en otras ocasiones dan origen a neoplasias epiteliales en forma de tubos, de cordones macizos o de masas alveolares. De ahí, por analogía con los quistes del ovario, la denominación de epitelioma quístico.

I. *Épulis epiteliales*. — A nivel del reborde gingival se pueden observar producciones epiteliales superficiales, que constituyen una de las variedades del épulis. En efecto, los épulis son tumores de estructura variada: por lo general, con de naturaleza conjuntiva, más o menos ricos en células redondeadas o fusiformes; pero hay épulis que son verdaderos epiteliomas. Ahora bien, si es posible que las más superficiales de esas neoplasias epiteliales deriven del epitelio gingival, su origen, a expensas de los restos paradentarios, que se han hipertrofiado y han proliferado, es más verosímil, como ha sostenido MALASSEZ.

II. *Épulis intramaxilares*. — Si el resto paradentario, asiento de la noviformación, ocupa las partes profundas del maxilar, dará lugar a uno de esos epiteliomas que forman tumores central, ya macizo, ya microquístico, cuya presencia en el seno del hueso, lejos de todo epitelio, sólo se explica con la teoría de MALASSEZ; VERNEUIL, y RECLUS, desde 1876, habían ya formulado esta patogenia (epitelioma terebrante de los maxilares).

III. — TUMORES DE ORIGEN NO DENTARIO

1.º TUMORES BENIGNOS

I. *Fibromas*. — Más raros en el maxilar superior que en el inferior, los fibromas pueden ser: 1.º, *centrales*; 2.º, *periósticos*. En el maxilar superior, los fibromas *centrales*, a menudo voluminosos, pueden invadir el seno maxilar, rechazar la bóveda palatina o el suelo orbitario; en el maxilar inferior, se desarrollan a veces hasta en la rama ascendente y desdoblán el hueso en una cáscara delgada que produce la crepitación apergaminada. Los fibromas *periósticos* son interesantes sobre todo por una variedad: el *épulis fibroso*, pequeño tumor, formado de un tejido fibroso más o menos rico en células, que emerge del borde alveolar, ya entre dos dientes vecinos, ya a nivel de un diente ausente o debajo del borde en una cara del hueso. El curso de estos tumores es, por lo general, lento y a nivel de su tumefacción la mucosa se conserva sana. Sin embargo, conviene saber que estos tumores fibrosos sufren a veces la transformación cancerosa y evolucionan hacia el sarcoma o el carcinoma.

II. *Condromas*. — Tumores raros, que pueden nacer, ya en el espesor del hueso (encondromas), ya debajo del periostio (pericondro-

mas). Esta última forma se observa más especialmente en la mandíbula superior, en la fosa canina o sobre el borde alveolar. La consistencia dura de estos tumores, su marcha lenta, la ausencia del infarto ganglionar o de ulceración a pesar de su volumen y la larga conservación del estado general, son caracteres que permiten distinguir los condromas de los tumores malignos.

III. *Osteomas*. — Los mismos caracteres se aplican a los osteomas que, como los fibromas y los condromas, son tumores de la niñez y

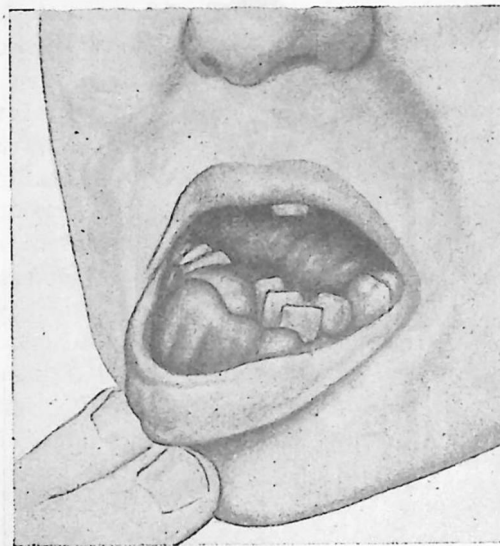


Fig. 151. — Épulis sarcomatoso de la mandíbula inferior (SULTAN)

se desarrollan superficialmente debajo del periostio o centralmente en pleno hueso.

2.º TUMORES MALIGNOS

Anatomía patológica. — I. *Sarcomas*. — Los sarcomas se dividen: 1.º, según su localización, en *centrales* y *periósticos*; 2.º, según su naturaleza en *fasciculados*, *encefaloideos*, *mieloideos* o *con mieloplaxas*.

Los tumores *con mieloplaxas* constituyen la mayor parte de los sarcomas centrales de las mandíbulas. Estos neoplasmas, bien descritos por Eugenio NÉLATON en 1860, son muy vasculares, blandos y a veces animados de latidos; presentan un color rojo moreno, que ha sido comparado al del bazo o al del pulmón hepaticado; bastante a menudo están perfectamente limitados y su sitio de predilección es el arco alveolar (épulis sarcomatosos) caracterizándose por una benignidad que, por otra parte, nada tiene de absoluta. Los sarcomas

periféricos o periósticos son raras veces tumores con mieloplaxas: son por lo común sarcomas fasciculados o encefaloideos a veces osificantes, es decir, atravesados por agujas óseas, numerosas, que se desarrollan particularmente a nivel del maxilar inferior, en su cara externa o interna.

II. *Epiteliomas y carcinomas.* — El epitelioma de las mandíbulas puede ser secundario y resultar de la propagación de un cáncer de los

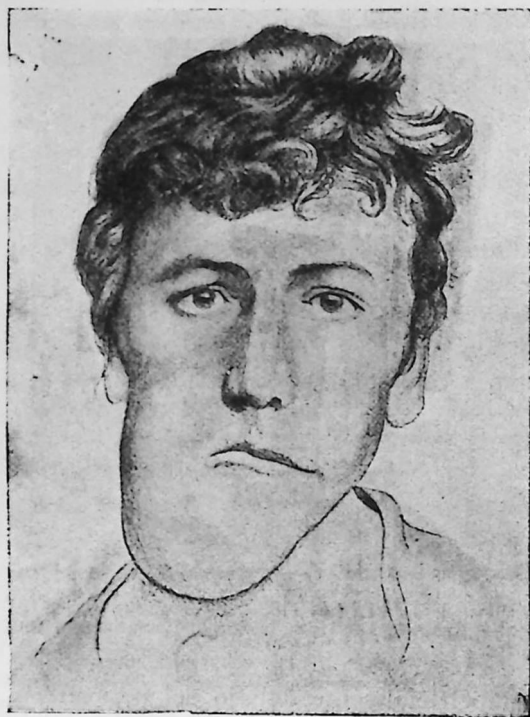


Fig. 152. — Osteosarcoma del maxilar inferior

labios o de la cara. El epitelioma primitivo puede nacer: 1.º, a nivel del borde alveolar (épulis epitelial), a veces por proliferación del epitelio gingival y más a menudo a expensas del grupo superficial de los restos epiteliales paradentarios; 2.º, en pleno hueso, a expensas del grupo profundo de esos mismos restos; 3.º, en el maxilar superior, en la mucosa del seno maxilar.

Sintomatología y diagnóstico. — Los tumores malignos de las mandíbulas se caracterizan: 1.º, por su marcha más rápida que la de una neoplasia benigna; 2.º, por su blandura y su friabilidad que, cuando el tumor reside en el borde alveolar, ocasionan el reblandecimiento de las encías, la remoción y la caída de los dientes; 3.º, por los dolo-

res que, muy vivos a veces desde el principio, pueden afectar la forma de neuralgias dentarias y conducir al paciente a extracciones sucesivas; 4.º, por la pronta aparición de la ulceración y a veces hemorragias a nivel de los puntos ulcerados; 5.º, por el infarto ganglionar, que, no obstante, hemos visto a menudo faltar y que sólo aparece tardíamente. Con los rápidos progresos del neoplasma, aparecen trastornos funcionales graves: en el maxilar superior, el tumor invade la órbita o las fosas nasales, provocando la exoftalmía y a veces la pérdida del ojo y ulcerando el paladar; en el maxilar inferior, los progresos del mal dificultan la masticación y la deglución, y se segrega continuamente una saliva icorosa.

Tratamiento. — Aparte de los tumores sífilíticos de las mandíbulas, para los cuales se debe intentar un tratamiento específico, los tumores del maxilar reclaman una ablación precoz y amplia por medio de la resección total del hueso, combinada con la radioterapia. Sin embargo, actualmente, y sobre todo para el maxilar inferior, se tiende a practicar, cuando la extensión de las lesiones y principalmente su tipo histológico no obligan a sacrificar desde el principio un hemimaxilar, la resección atípica, «resección según las exigencias del caso», siendo la intervención proporcionada a la lesión, pasando de los límites del mal, pero esforzándose en evitar la interrupción de la continuidad. Después de la resección total, interviene la prótesis, de un modo inmediato o secundariamente.

CAPÍTULO IV
AFECCIONES DE LA LENGUA

ARTÍCULO PRIMERO

ULCERACIONES DE LA LENGUA

Cuando se trata de una ulceración de la lengua, el grave problema que se ofrece a menudo para establecer el diagnóstico es poder definir si nos hallamos ante un *epitelioma*, una *sífilis*, una *tuberculosis* o una *ulceración dentaria*. Cosa parecida nos ocurre, aun cuando con menor frecuencia, al tratarse de lesiones ulcerativas de las mejillas, amígdalas, pilares y paladar.

La *precisión* y la *precocidad* de este diagnóstico tienen gran importancia práctica, decisiva desde el punto de vista terapéutico: *la obligación de establecer un diagnóstico tan precoz como sea posible, se impone principalmente cuando se trata de un cáncer lingual*, pues de ello depende el porvenir del enfermo.

Como regla principal para diagnosticar precozmente, es preciso buscar a fondo cuantos indicios puedan ayudar a ello y con las mayores probabilidades de éxito; así deben averiguarse los *antecedentes del sujeto*, la *evolución de sus lesiones* y se analizarán minuciosamente sus *caracteres objetivos*.

Ordéñese que se saque la lengua fuera de la boca, estando bien abierta: nada ofrece de particular si aparece recta, sin salir de la línea media; pero si está desviada hacia un lado, embridada e incompletamente libre, es porque en este último caso existe una infiltración que la fija, limita su exteriorización y la desvía, lo cual es ya un indicio para presumir que la ulceración es de naturaleza maligna. Si el enfermo habla con naturalidad y articula normalmente, es un buen signo, que permite descartar la probabilidad de una infiltración profunda. Obsérvese si presenta *leucoplasia*, es decir, placas blanquecinas (parecidas a una cauterización de la mucosa por el nitrato argéntico o a una delgada capa de clara de huevo cocida y pegada a la mucosa). Examínense los bordes, base y suelo bucal. Precísese exactamente el *asiento* de la ulceración, sus *contornos* (regulares, festoneados y

policíclicos), su *profundidad* (a ras de la mucosa, en superficie, o «en forma de cráter» que penetre en el órgano), su *fondo* (mamelonado o liso, que sangra o no si se le frota), y sus *bordes* (desprendidos, formando relieve o cortados a pico). Pálpese la lengua y determínese (punto capital para el diagnóstico del cáncer) si la ulceración descansa sobre una base endurecida, sobre una región de infiltración leñosa, que, las más de las veces, rodea ampliamente la úlcera; palpese también, con dos dedos, uno en la boca y otro debajo de la barbilla, el suelo de la boca. Explórense los ganglios: los submaxilares y submentonianos haciendo bajar la cabeza; los subesternomastoideos insinuando los dedos en los bordes anterior y posterior del músculo.

El cuadro sinóptico de la página siguiente resume los datos clásicos de la solución clínica de este problema. Pero, a decir verdad, *sólo existe una certeza, la que da la biopsia*; así, pues, en toda ulceración hágase una deducción y confese a un histólogo competente. Asimismo evítese, para el establecimiento de este diagnóstico diferencial, el cometer una falta grave: en materia de ulceraciones linguales, los médicos están muy dominados por la idea de la sífilis y se han instituido muchos tratamientos, llamados de prueba, para aclarar un diagnóstico dudoso. En un canceroso, un tratamiento antisifilítico es perjudicial porque hace perder tiempo y activa el epiteloma: si la biopsia, confirmando las presunciones clínicas, nos demuestra que se trata de un cáncer, nada de mercurio ni de arsenicales: la cirugía o el radio, y cuanto antes mejor.

ARTÍCULO II

LEUCOPLASIA BUCAL

La leucoplasia (que se encuentra también en las mucosas vaginal, vesical, anal y algunas otras) está caracterizada, *clínicamente*, por la aparición de placas de un color blanco opalino en la boca, y por el engrosamiento de la mucosa, y *anatómicamente*, por la cutanización del epitelio, es decir, la transformación del epitelio en epidermis.

BAZIN la describió en 1868 con el nombre de soriasis bucal. BESNIER y DOYON han distinguido algunas variedades con el título genérico de leucoqueratosis. Actualmente se admite que se trata de una sola y misma afección cuyos caracteres difieren ligeramente según el sitio y el período de la evolución.

Etiología. — Se observa en el hombre después de los treinta años. Todas las irritaciones crónicas de la boca predisponen a ella, sobre todo el uso del tabaco. En 100 leucoplásicos, A. FOURNIER ha encontrado 97 fumadores inveterados. De ello deriva el nombre de «placas de los fumadores» con que también se conoce esta afección.

A) ULCERACIONES PLANAS, QUE NO ESTÁN IMPLANTADAS SOBRE UN TUMOR

ULCERACIÓN SIMPLE

Debida a una *mordedura*: radica en el dorso y en la punta.
En *la tos ferina*: radica en el frenillo.
Ulceración dentaria; primero simple fisura, se agranda luego formando ulceración habitualmente oval y alargada verticalmente.
Localizada en el borde, frente del raízón: estando la lengua en el reposo la ulceración se amolda sobre el diente.
Bordes: sinuosos, ni despegados, ni engrosados.
Fondo granuloso, a veces cubierto de una capa amarillenta fácil de desprender, que no sangra, ni descansa sobre una tumoración.
Dolores localizados, nunca irradiados. Los *ganglios* quedan a menudo indemnes.
Curación rápida después de la avulsión del diente.

ULCERACIÓN SIFILÍTICA

Es un *chanero* (accidente primitivo) o una *placa mucosa* (accidente secundario):

1.º Chanero

Número: único.
Sitio: más especialmente en la punta y en el tercio anterior de la cara dorsal.
Forma: redondeada o formando fisura.
Fondo: plano y liso.
Color: rojo de carne muscular.
Bordes: lesión erosiva y sin bordes.
Base: indurada, apergamínada, pero limitada por la circunferencia del chanero.
Dolores: ligeros o nulos.
Ganglios: pléyade precoz, indolente, no supurada.

2.º Placas mucosas

Número: múltiples.
Sitio: en todas partes, sobre todo en los bordes.
Forma: tipo ordinariamente *erosivo*, en placas lisas, rosadas u opalinas, rodeadas de una estrecha tirilla epidérmica, rojo intenso: en los bordes, tipo en forma de *fisuras*; a veces tipo prominente, formando pápulas lentilares o como *pusillas*.
Color: tinte opalino.
Dolores al contacto.
Coexistencia de accidentes secundarios (roséola, alopecia, cefalea).

ULCERACIÓN TUBERCULOSA

Sitio: en la punta y en los bordes.
Forma: alargada según el eje de la lengua.
Bordes: cortados a pico o despegados, festoneados en rompecabezas, delgados, poco prominentes.
Fondo: grisáceo, irregular o anfractuoso, surcado.
Base: no indurada.
La ulceración está a veces rodeada de un *collar* de pequeñas úlceraciones o de un sembrado de granuleaciones opacas, llamadas *puntos amarillentos de Frelat*, que son tubérculos subepiteliales.
Dolores atroces: salivación abundante.
Ganglios: no constantes.
Sobre todo coexistencia de *lesiones torácicas o laringeas*.

B) ULCERACIONES SALIENTES, QUE DESCANSAN SOBRE UN TUMOR

SÍFILIS TERCARIA

Se trata de un *goma ulcerado e infectado*:
Precedido por un tumor indoloro, primero redondeado y duro, que se ha reblandecido y abierto, dejando fluir un líquido gomoso.
Número: a menudo múltiples, irregularmente disminuidos por el dorso de la lengua.
Forma: úlcera, profundamente excavada.
Bordes: cortados a pico, abruptos, rojo sombra.
Base: profunda, en plena lengua.
Fondo: amarillento y fungoso, nunca sangra.
Secreción: poco abundante.
Dolores: nulos: sólo dificultan los movimientos del órgano por el volumen que alcanzan.
Ganglios: o no los hay o adenitis inflamatoria simple.
Cicatrización rápida por el tratamiento yodurado.
Biopsia. Reacción de Wassermann.

EPELLOMA. AFECCIÓN DE LA EDAD MADURA

A menudo precedido de una placa de leucoplasia o de una nudosidad dura ulcerada en superficie.
Lesión: *única* unilateral.
Sitio: bordes o base de la lengua.
Bordes: gruesos, salientes, duros, nunca despegados.
Base: ancha y dura: la *ulceración descansa sobre un tumor*.
Fondo: desigual, cubierto de restos en vías de eliminación con mamelones grisáceos, que sangran fácilmente y en las fases adelantadas segregan un líquido sauloso y fétido.
Dolores: precoces, irradiados hacia el oído del mismo lado: aumentan durante la masticación y la deglución.
Salivación: muy abundante, muy pensosa para el enfermo, a quien extenua.
Ganglios: muy precoces, submaxilares y carotídeos.
Curación rápida.
Tratamiento antisifilítico epiedra de toques, peligroso: activa la marcha del cáncer.
Biopsia indispensable: sólo el examen de un fragmento extraído puede describir la afección en sus primeros períodos.

TUBERCULOSIS PROFUNDA

Se trata de un absceso frío lingual fistulizado, *muy raro*.
Ulceración extensa y profunda, bordes adelgazados, despegados, fondo caseoso, sin olor, no sanguinolento: dolores poco intensos.
Lesiones bacilares torácicas o laringeas.
No tendencia a la cicatrización.
Evolución como todas las tuberculosis locales infectadas secundariamente.

Dos condiciones favorecen la acción del tabaco: la sífilis en primer término, y en segundo lugar la suciedad de la boca y el mal estado de la dentadura. GAUCHER, SERGENT y ZAMBACO llegan a afirmar que la leucoplasia bucolingual es siempre de naturaleza sifilítica.

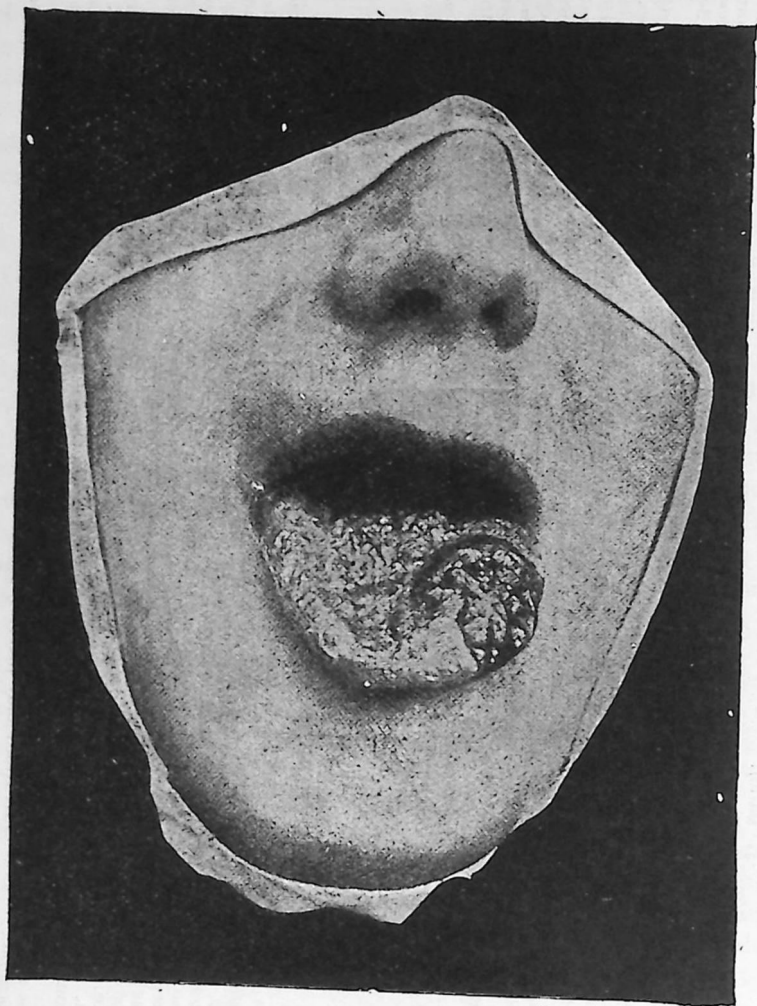


Fig. 153. — Tuberculosis de la lengua

A. FOURNIER la considera más bien como una afección parasifilítica, y así se explicaría por qué el tratamiento específico no cura la leucoplasia.

Estudio clínico. — La formación de la placa (lo más a menudo en la lengua, en la comisura de los labios o en la cara interna de los carri-

llos) va precedida de un período eritematoso de la mucosa que es de color rojo vivo: ésta toma en distintos puntos un aspecto granujiento y se cubre de un barniz opalino que va cambiándose en blanquecino y opaco. Las manchas blancas crecen, confluyen y forman placas de contorno irregular, ligeramente salientes y adherentes a la mucosa. En los carrillos, son de color blanco de plata característico; en la lengua, las papilas se transparentan debajo del barniz epidérmico y parece que se haya «pasado el lápiz de nitrato de plata sobre mamelones carnosos». A la palpación estas placas son induradas.

Pero este delgado caparazón córneo que cubre los tejidos flexibles y movibles, acaba por romperse y se producen fisuras: éstas se multiplican en todos sentidos, crecen, y en el fondo de las grietas aparece la dermis al descubierto. La ulceración ya está constituida y en distintos puntos la desqueratinización de la cutícula produce otras ulceraciones. Por último, ocurre que la superficie de la placa se eriza de prominencias desiguales, duras, separadas por depresiones circulares: se ve entonces el aspecto llamado «lengua de gato», que BESNIER considera como un estadio inicial del cáncer.

Sintomatología. — Los dos factores principales de la leucoplasia son la *sífilis* y el *tabaco*. Es innegable, sin embargo, que existe una *leucoplasia no sifilítica*, forma más rara, *grave por la gran frecuencia de su degeneración en epiteloma*; como dice SABOURAUD, es una enfermedad del hombre entre los cuarenta y los cincuenta años; está constituida por placas lechosas, blancas, de contorno definido, con ligero engrosamiento de la mucosa, pero sin lámina de induración subyacente. Pero es cierto que gran número de leucoplasias, que antiguamente se apellidaban idiopáticas, no son más que *sífilis terciaria* que la Bordet-Wassermann confirma generalmente: esta forma específica es la que se encuentra con más frecuencia.

Curso. — Al principio, la curación es posible. Una vez fisurada, la placa pierde su tendencia a la curación. Es a menudo el anuncio de un cáncer. El epiteloma leucoplásico, bien estudiado por CESTAN, sería su terminación 65 veces por 100. Dos caracteres le distinguen del cáncer primitivo: nace a menudo por focos múltiples, en varias placas a la vez y tiene una marcha más lenta. RECLUS ha insistido acerca de esta benignidad relativa.

Diagnóstico. — Es fácil: esas placas blancas, lechosas, con débil engrosamiento mucoso, pueden reconocerse muy bien. Lo que importa ante todo es descubrir precozmente su *evolución epiteliomatosa*: desconfíese si la placa se engruesa, si a su nivel se desarrolla un mamelón papilomatoso, y si va acompañada, desde sus comienzos, de endurecimiento submucoso, grietas y fisuras.

Anatomía patológica. — Un corte de la lengua, a nivel de una placa de leucoplasia, presenta la mucosa triplicada en su espesor; es dura como cartílago y rechina bajo el cuchillo; en un período más avanzado, los mismos músculos están esclerosados, de dónde el nombre de cirrosis lingual dado por DEBOVE.

LELOIR ha estudiado bien el proceso histológico de la leucoqueratosis, que se caracteriza esencialmente: 1.º, por el engrosamiento escleroso de la dermis; 2.º, por la aparición en el epitelio estratificado de una capa de células de eleidina; 3.º, por la transformación córnea de estas células.

Las lesiones comienzan probablemente por la inflamación de la dermis. Luego, una vez hecha la cutización, el revestimiento córneo se fisura y las grietas surcan la placa, hasta entonces lisa y continua. En este momento, según CESTAN, puede sufrir la transformación benigna o la transformación maligna. En el primer caso, se produce un papiloma leucoplásico simple, susceptible de recidivar después de la ablación, como un papiloma sifilítico. En el segundo, la placa se transforma en cáncer. El epiteloma leucoplásico nace, ya directamente por formación, a expensas de la capa córnea, de globos epidérmicos, como han demostrado LE DENTU, PICHEVIN y PETIT, ya indirectamente, según LELOIR, después de la desqueratinización y alteraciones regresivas de la zona de leucoqueratosis.

Tratamiento. — Suprimir completamente el tabaco, cuidar los dientes y desinfectar la boca, son las indicaciones profilácticas. Si la placa parece evolucionar hacia el cáncer, la amplia e inmediata ablación es de rigor. En los casos limitados o circunscritos, de marcha muy lenta, estacionarios, los lavados alcalinos (clorato de sosa) pueden impedir el progreso de la lesión: *es de temer la aplicación de cáusticos*. Sin embargo, SABOURAUD trata la leucoplasia simple, no sifilítica, por la cauterización mediante punturas con el galvanocauterio. Si la naturaleza sifilítica aparece bien definida, y si la biopsia nos da la seguridad de que no hay evolución neoplásica, es de aconsejar el tratamiento específico: el salvarsán, administrado en inyecciones intravenosas, actúa a menudo, en pocos días, mucho mejor que otros medicamentos en incontables semanas, como dice SABOURAUD. Pero no hay que olvidar que la leucoplasia es a la vez *parasifilítica* (y, por tanto, está emancipada de su causa y poco modificada por el tratamiento) y *precancerosa* (por lo cual necesita una terapéutica preventiva). Por consiguiente, si la excisión es factible, debe preferirse a los agentes medicamentosos, pero sólo es aplicable a las lesiones limitadas. Si por lo extenso de la lesión, su inaccesibilidad, y la presencia de fisuras o de mamelones sospechosos, resulta contraindicada la excisión, deberá recurrirse a la radioterapia.

ARTÍCULO III

CÁNCER DE LA LENGUA

Etiología. — Es un cáncer del hombre, como el cáncer de los labios, pues entre siete casos observados había seis hombres y una mujer. Su máximo de frecuencia se observa entre los cincuenta y los sesenta años, según nuestras estadísticas (casi la mitad de los casos). La leucoplasia es la condición o causa predisponente más segura: «toda placa de leucoplasia lingual es un cáncer en potencia». En la aparición de un cáncer lingual, tres son las grandes causas de irritación crónica que indudablemente la favorecen: los raigones irregulares de una mala dentición, la sífilis y el tabaco.

Anatomía patológica. — Dos son los tipos histológicos: 1.º, los *espinocelulares* o *epiteliomas epidermoides*, en los que las células sufren, de la periferia al centro de los lobulillos, una evolución córnea, análoga a la del epitelio normal, y que comprende muchas variedades, según que la *queratinización se efectúe con o sin glóbulos córneos* y el desarrollo de los filamentos intercelulares; 2.º, los *basocelulares*, menos frecuentes (en 98 casos, 90 espinocelulares contra 8 no epidermoides, según REGAUD), *epiteliomas tubulados*, cuyas células no sufren evolución córnea. Terapéuticamente esta distinción tiene su importancia, pues estas dos formas son desigualmente radiosensibles; los tipos basocelulares son los más sensibles al radio; los espinocelulares lo son menos.

Tres son las principales formas anatomoclínicas: 1.º, la forma *papilomatosa*; 2.º, el *cancroide*; 3.º, la forma *infiltrante* o *intersticial*. El epiteloma *papilomatoso* comienza en el epitelio que cubre el extremo de las papilas, *se desarrolla a menudo sobre una placa leucoplásica y se extiende en superficie* para formar un tumor de aspecto de coliflor, ancho en su base; *la infiltración del músculo y la adenopatía son relativamente tardías*. El *cancroide se ulcera en seguida*: comienza por una grieta, por una erosión en base dura; luego la *ulceración se extiende y se hace anfractuosa*; *los bordes están levantados, la induración es extensa, la infiltración muscular es constante y lejana y la adenopatía es precoz*. La forma *intersticial* o *infiltrante* empieza por la proliferación neoplásica de las células epiteliales del surco interpapilar y se forma de este modo *una nudosidad profunda y dura, que infiltra la lengua en profundidad*. *La invasión difusa favorece la ulceración; el órgano se fija; la adenopatía es precoz y la marcha rápida*.

El modo de verificarse la extensión sólo es distinto según el sitio inicial: el epiteloma de los bordes infiltra el suelo bucal y el de la

base se extiende hacia la faringe y el velo del paladar siguiendo el surco glosamigdalino. La generalización es muy rara: los progresos locales del mal no la dejan tiempo para ello.

Síntomas. Comienzo.—Rara vez se observa; más bien se presenta a un dentista a quien se consulta con ocasión de un diente cariado. Se manifiesta con diversos aspectos que conviene conocer bien: unas veces se presenta como una pequeña grieta o resquebrajamiento irregular e indoloro de bordes rígidos, una induración encajada en la mucosa o una placa de leucoplasia antigua engrosada y ulcerada (*forma papilar*); otras veces, un nódulo mal limitado submucoso (*forma intersticial*).

Estado. SIGNOS FÍSICOS.—*En uno de los lados o en la base de la lengua, una fisura o grieta ya existente se agranda, un papiloma vegetante invade la mucosa, o tal vez un nódulo intersticial allí formado llega a ulcerarse.* Cuatro formas clínicas, como resume REGAUD, pueden distinguirse: 1.º, la *forma corrosiva o ulcerosa*, el «cancroide», con su doble carácter de *lesión vegetante* en la periferia y de *lesión terebrante* en el centro; tipo prácticamente dominante (90 por 100 de los casos); 2.º, la *forma vegetante*, con lesión exuberante, «de aspecto de coliflor», tipo *exoftico*, de *malignidad menor* (5 por 100 de los casos); 3.º, la *forma sobre todo infiltrante*, con invasión en masa, que fija el órgano (dificultad en el habla y en sacar la lengua fuera de la boca), con ulceración pequeña, desproporcionada en todos los casos con relación a la infiltración neoplásica; 4.º, la *forma postleucoplásica, diseminada*, que resulta de la cancerización de los múltiples focos de leucoplasia.

Desde el punto de vista de la localización (cuya importancia es mayor en el tratamiento), hay que distinguir: 1.º, *cánceres dorsolinguales anteriores*, que radican en los dos tercios anteriores de la lengua, no avanzan por el suelo de la boca y cuya localización es terapéuticamente la más favorable; 2.º, *cánceres dorsolinguales posteriores*, localizados en el tercio posterior de la lengua y principalmente (variedad muy grave) en el declive faríngeo del órgano; 3.º, *cánceres intralinguales*, que invaden el suelo de la boca y que, con la cirugía, dan muy malos resultados.

Adenopatía.—*La infección cancerosa de los ganglios*, en el cáncer de la lengua, es un hecho capital, que domina el pronóstico y el tratamiento. Actualmente todavía, más de las dos terceras partes de los enfermos que acuden a nuestra consulta, presentan sus ganglios aumentados de volumen, y palpables. Por un diagnóstico precoz, y teniendo en cuenta la tumefacción de los ganglios, nosotros debemos adelantarnos a esa etapa ganglionar, porque si no se hiciera así, que-

daría comprometido el resultado terapéutico. Puede también observarse, sin embargo, que estos ganglios, tumefactos, pueden ser de naturaleza simplemente inflamatoria: entonces es cuando la extirpa-

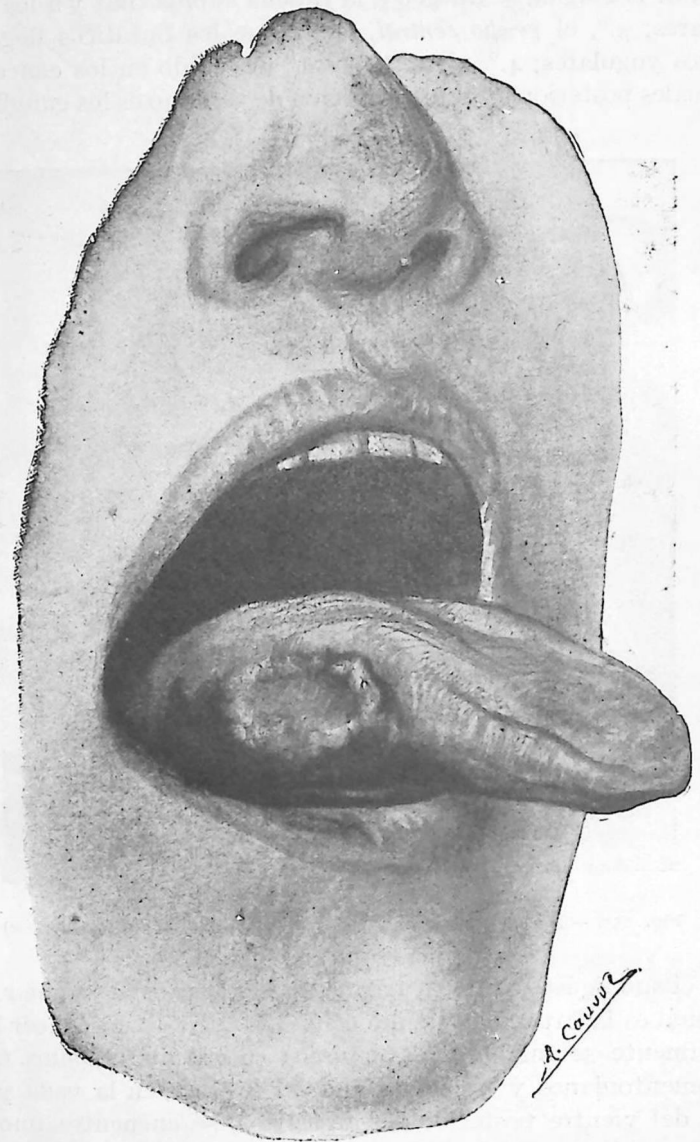


Fig. 154. — Cáncer de la lengua (según una de las fotografías de nuestra clínica)

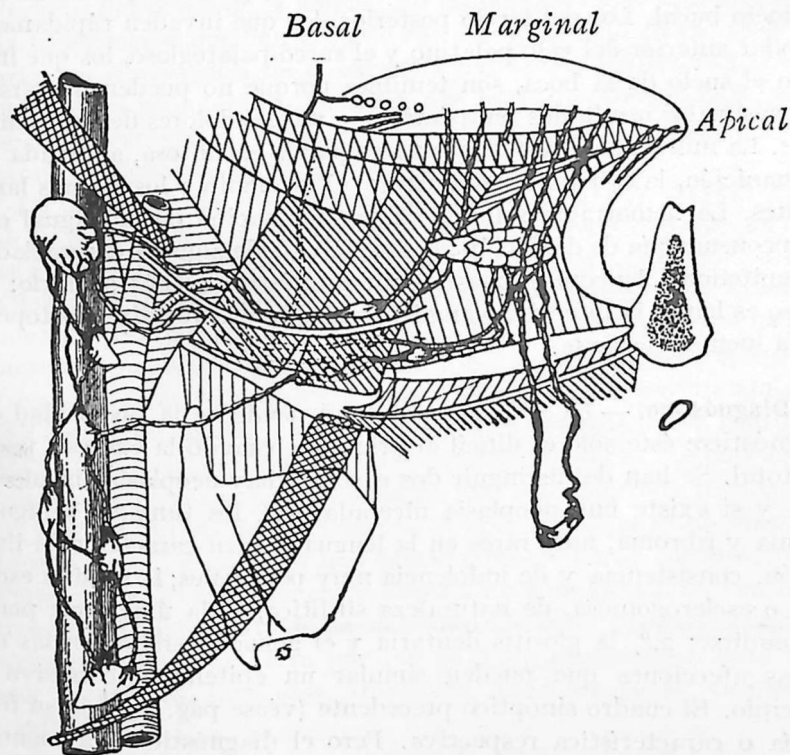
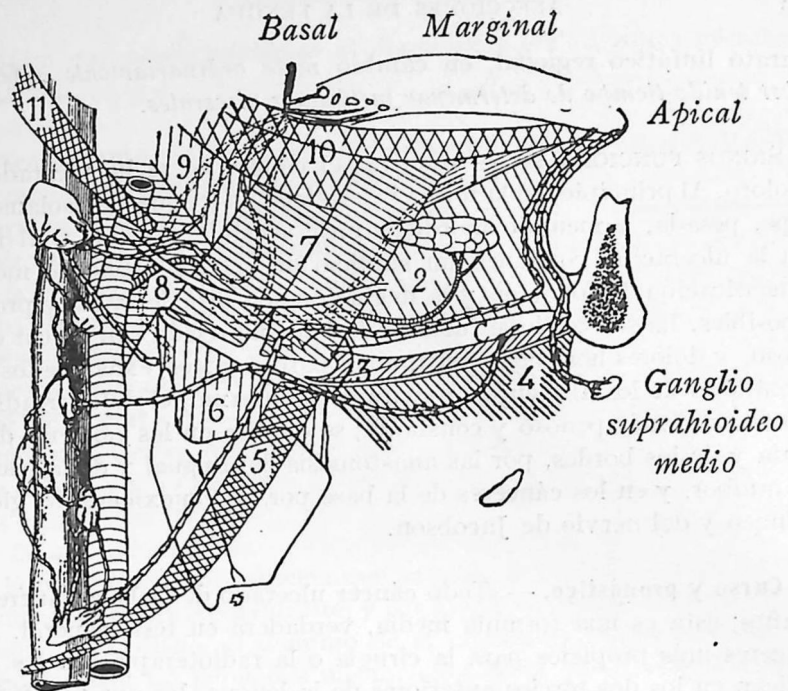
ción ganglionar es seguramente eficaz. La topografía de esta adenopatía cancerosa, según la localización del tumor, ha sido perfectamente fijada por POIRIER en Francia y por KÜTTNER en Alemania. Cuatro grupos de colectores conducen a los ganglios las células cancerosas,

desprendidas del foco inicial (fig. 156 y 157); 1.º, el *grupo apical*, que infecta los ganglios suprahioides, en las lesiones de la punta de la lengua; 2.º, el *grupo marginal*, en el que los colectores, cruzando los bordes de la lengua, se dirigen a la cadena submaxilar y a los ganglios yugulares; 3.º, el *grupo central*, en el que los linfáticos llegan a los ganglios yugulares; 4.º, el *grupo basal*, infectado en los cánceres dorso-linguales posteriores, y cuya estación de término es los ganglios supe-



Fig. 155. — Epitelioma de la lengua y adenopatía secundaria (FORGUE)

riores, el subdigástrico particularmente, de la cadena yugular. Se ve, pues, cuál es la capacidad de infección linfática de un cáncer lingual: no solamente se infectan los ganglios submaxilares, sino también los submentonianos y la cadena yugular interna; en la vena yugular, debajo del vientre posterior del digástrico, se encuentra uno de los nódulos ganglionares infectados con más frecuencia: es el *ganglio jefe* de Küttner, el confluente principal de los linfáticos de la lengua, de la más alta importancia operatoria. Esta infección ganglionar puede ser *distante* y *discontinua*: por ejemplo, los ganglios yugulares pueden ser invadidos sin que lo estén los submaxilares. La invasión *bilateral* es frecuente gracias a las comunicaciones de las redes linfáticas de la mucosa. Si el cáncer de la lengua infecta de una manera constante el



Figs. 156 y 157

Vías de invasión linfática en el cáncer de la lengua (Gaz. des Hôp.)

aparato linfático regional, en cambio *mata ordinariamente antes de haber tenido tiempo de determinar metástasis viscerales.*

SIGNOS FUNCIONALES. — Mientras el cáncer no se ha ulcerado es indoloro. Al principio, en la forma intersticial, la lengua está solamente torpe, pesada, a menudo mordida, muy sensible al calor y al frío. Con la ulceración comienza un suplicio de ocho a dieciocho meses: la masticación, la fonación y la deglución son difíciles y muy pronto imposibles. La saliva fluye fuera de la boca mezclada con el icor canceroso, y dolores horribles, continuos o paroxísmicos, exasperados por el contacto de los alimentos, extenuan al enfermo; el dolor irradiado al oído es el más penoso y constante; se explica en los cánceres de la punta y de los bordes, por las anastomosis del lingual y de la cuerda del tambor, y en los cánceres de la base por las conexiones del gloso faríngeo y del nervio de Jacobson.

Curso y pronóstico. — «Todo cáncer ulcerado de la boca muere en el año»; esta es una fórmula media, verdadera en tesis general. Los cánceres más propicios para la cirugía o la radioterapia son los que radican en los dos tercios anteriores de la lengua, los que no afectan al suelo bucal. Los del tercio posterior, los que invaden rápidamente el pilar anterior del velo palatino y el surco palatogloso, los que infiltran el suelo de la boca, son temibles porque no pueden operarse o por sus malos resultados terapéuticos, y por los dolores de su terminación. La muerte sobreviene en una caquexia espantosa, agravada por la inanición, la salivación abundante, el insomnio y los dolores lancinantes. La hemorragia fulminante por ulceración de la lingual o la bronconeumonía de deglución acortan la vida de algunos desgraciados. El epiteloma leucoplásico es de un pronóstico menos sombrío: su curso es lento, la infección ganglionar tardía y la recidiva postoperatoria menos frecuente.

Diagnóstico. — La vida del enfermo depende de la precocidad del diagnóstico; éste sólo es difícil al principio, cuando la exéresis puede ser total. Se han de distinguir dos casos: si hay neoplasia sin ulceración y si existe una neoplasia ulcerada: 1.º, los tumores benignos, lipoma y fibroma, muy raros en la lengua, tienen caracteres de limitación, consistencia y de indolencia muy personales; la glositis esclerosa o esclerogomosa, de naturaleza sifilítica, es la única que puede confundirse; 2.º, la glositis dentaria y el goma ulcerado son las dos únicas afecciones que pueden simular un epiteloma corrosivo al principio. El cuadro sinóptico precedente (véase pág. 251) da su fisonomía o característica respectiva. Pero el diagnóstico es a menudo imposible clínicamente: la *biopsia*, es decir, el examen histológico de un pequeño fragmento del tumor, excindido con las tijeras finas, es

lo único que puede establecer el diagnóstico precoz, o sea operatoriamente útil.

Tratamiento. — *Lo que no debe hacerse.* — No hay que tratar la ulceración cancroide con cauterizaciones: «temed los cáusticos», decía y repetía BUTTLIN, «temed los cáusticos». No hace falta tampoco instituir un tratamiento de prueba antisifilítico. Ya en 1872, T. ANGER había señalado el latigazo dado por el mercurio y el yoduro al epiteloma. Es cierto que el *tratamiento de prueba es peligroso y que acelera la marcha del cáncer*, y nosotros, junto con REGAUD, elevamos nuestra protesta contra ese peligroso ensayo de tratamiento antisifilítico que hace perder al canceroso verdadero un tiempo difícil de recuperar. ¡Cuántos cánceres linguales inoperables hemos observado nosotros, que debían a tales retardos y a esa irritante medicación yodomercorial una agravación irremediable!

Lo que debe hacerse. — Establecido el diagnóstico con el auxilio de la biopsia, el único dilema que se presenta es saber elegir entre la cirugía y el radio. Actualmente, y por lo que concierne al *tumor lingual* propiamente dicho, el dominio de la cirugía es muy reducido, quedándola sólo: las pequeñas ulceraciones de la punta o de las partes anteriores del borde de la lengua, sin induración extensa; los epitelomas superficiales que han brotado encima de anchas placas de leucoplasia; los «fracasados» de la curieterapia. Todos los demás casos dependen de la radioterapia; es decir, que los procedimientos de amplia exéresis (WITEHEAD, REGNOLI, ROUX, SÉDILLOT), pertenecen a la historia antigua de la medicina operatoria.

La técnica de la curieterapia, aplicada a la lesión lingual principal, ha progresado muchísimo, y estos importantes progresos son debidos a REGAUD, habiendo mejorado los resultados. *Irradiación igual en todos los puntos del campo canceroso; irradiación por pequeños focos múltiples* (aguja de platino, cuyo espesor de la pared sea de 5 milímetros, y que sólo dejan pasar la radiación gamma dura); *aumento de la duración de las aplicaciones* (seis a ocho días), *compensando así lo débil de la intensidad* (dosis, 1 milicurie destruido por centímetro cúbico de tumor); *irradiación única* substituída por el método de aplicaciones sucesivas espaciadas, tales son los progresos técnicos que han aumentado considerablemente la eficacia de la radioterapia del cáncer lingual, y que dan una proporción de casos curados, por un tiempo de observación de cinco meses a un año, alcanzando en bloque cerca de la cuarta parte de los enfermos tratados, proporción que evidentemente no llega al 10 por 100 para los inoperables, pero en los casos favorables, limitados, anteriores, sin adenopatía, alcanza casi la mitad.

Por lo que se refiere a la adenopatía, en principio continúa dependiendo de la exéresis quirúrgica, mientras el tumor ganglionar es

movible, y bastante limitado para permitir su ablación total. En las formas muy extendidas, para que una operación regular, es decir, que vaya más allá del territorio neoplásico, sea realizable, se tratan primero, con resultados bastante mediocres, por la irradiación de las regiones ganglionares mediante tubos radioactivos dispuestos, a 3 ó 4 centímetros de la piel, en soportes de cera (pasta Columbia) y amoldados sobre el cuello.

CAPÍTULO V

AFECCIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

ARTÍCULO PRIMERO

CÁLCULOS SALIVALES

Etiología y anatomía patológica. — DE CLOSMADÉUC ha demostrado, en su tesis, la rareza de estos cálculos antes de la edad de veinte años, su unilateralidad y sitios de predilección en el conducto de Wharton, las glándulas submaxilar y sublingual. Su volumen alcanza rara vez el de un hueso de aceituna; son grisáceos, friables y formados de sales calcáreas y materias orgánicas. Estos cálculos, algunos de los cuales presentan un conducto o canal que permite el paso de la saliva, producen la dilatación del conducto y favorecen la infección ascendente de la glándula y su esclerosis consecutiva.

Patogenia. — La penetración de un cuerpo extraño, de una partícula de sarro dentario, es una condición favorecedora, pero insuficiente. La litiasis salival es considerada, desde las investigaciones de GALIPPE, como de origen microbiano. GALIPPE demostró en 1886 que el centro de estos cálculos estaba constituido por masas microbianas, y se admite que la infección es necesaria para determinar la precipitación de las sales normalmente disueltas en la saliva. Así parecen obrar los cuerpos extraños, las whartonitis y las stononitis. Las conclusiones de GALIPPE han sido el origen de la teoría microbiana de las litiasis hepática y renal.

Síntomas. — Su existencia se traduce por una sensación desagradable en el suelo bucal, que dificulta la pronunciación y hace dolorosa la masticación. Su característica clínica consiste en la producción de accesos intermitentes con ocasión de las comidas, a los que se da el nombre de *cólicos salivales*, por analogía con las crisis dolorosas de otras vísceras (hígado y riñones). Se explican del modo siguien-

te: por la influencia de un reflejo provocado por una sensación gustativa, la saliva segregada se acumula delante del cálculo, la glándula se pone tumefacta y es asiento de dolores irradiados muy vivos, los cuales se calman a medida que la saliva fluye al exterior. Se ha descrito con el nombre impropio de *ránula aguda*, esta tumefacción brusca del suelo bucal.

Tratamiento. — Es necesario quitar el cálculo para evitar las complicaciones infecciosas. Se incidirá el conducto por la boca y se dejará abierto, sin temor a una fístula que, por otra parte, no tendría ningún inconveniente.

ARTÍCULO II

FÍSTULAS SALIVALES

Las fístulas salivales son fístulas cutáneas por las que fluye la saliva al exterior de un modo permanente. Son especiales de la parótida y del conducto de Sténon, a causa de su situación superficial.

La fístula es *glandular*, cuando la lesión afecta la glándula propiamente dicha; pero las más de las veces es *canalicular* y entonces interesa el conducto de Sténon.

Etiología. — Las heridas de la mejilla, accidentales o quirúrgicas, los balazos y las ablaciones de epiteloma pueden ser su origen. Las inflamaciones específicas o de origen dentario y los cálculos salivales, pueden igualmente ulcerar el conducto de Sténon y fistulizarlo.

Síntomas y diagnóstico. — El signo patognomónico es un pequeño tubérculo rojizo, provisto de un orificio por el cual fluye la saliva. El flujo disminuye o cesa entre las comidas y reaparece durante la masticación, alcanzando a 100 ó 200 gramos. El sitio del orificio varía según que la fístula resida en el conducto de Sténon, en la parótida o en una glándula accesoria, de dónde las fístulas genianas, maseterinas y retromaxilares.

Estas fístulas constituyen un ataque molesto y una causa de desnutrición, pero no ofrecen gravedad. No tienen tendencia a curar espontáneamente y son a veces asiento de abscesos repetidos. Las fístulas de la glándula resultan más fácilmente curables que las del conducto de Sténon.

El *diagnóstico* se completa por la exploración con el estilete, que precisa la longitud, dirección y los divertículos del trayecto fistuloso.

Tratamiento. — 1.º *Fístulas de origen glandular.* — La cauterización ígnea o por el nitrato de plata, puede bastar para las fístulas

parotídeas. MOLLIERE ha preconizado las inyecciones de aceite aséptico en la parótida para producir su atrofia.

Siendo el movimiento de la masticación el excitante ordinario del flujo glandular (la saliva parotídea es una *saliva de masticación*), PIETRI ha propuesto la inmovilización absoluta de las mandíbulas por medio de una fronda. LERICHE suprime la secreción parotídea arrancando el extremo central del aurículotemporal, y la operación practicada por este cirujano es excelente en las fístulas glandulares. Para completarla se puede, como hemos hecho nosotros siguiendo el ejemplo de MORESTIN, liberar los labios cutáneos alrededor de la cicatriz fistulosa, extirpar el bloque cicatricial subyacente y suturar los tegumentos.

2.º *Fístulas sténonianas.* — En las fístulas del conducto de Sténon, los procedimientos varían según que el trozo o extremo anterior sea permeable, impermeable o no susceptible de ser recalibrado. En el primer caso la cauterización es a veces eficaz; pero es preferible intentar la sutura buscando los dos extremos. En los otros dos casos se puede: 1.º, o bien abocar la porción posterior del conducto a la mucosa; 2.º, o derivar la saliva mediante la producción de una fístula mucosa. Pero la práctica de guerra nos ha enseñado que son raros los casos en que se logra restablecer el aflujo intrabucal de la saliva; a menudo ocurre que el conducto de Sténon se obtura secundariamente, de lo que proviene la atrofia de la glándula; es un resultado que puede ya presumirse desde un principio con la ligadura del conducto.

ARTÍCULO III

LAS RÁNULAS

Definición. — Las ránulas son colecciones líquidas y enquistadas que se encuentran en el suelo de la boca y en la región suprahioidea: han sido consideradas hasta hoy como quistes salivales, pero en la mayoría de los casos creemos, y esta hipótesis ha sido emitida primero por NEUMANN, que deben ser definidas como quistes congénitos del suelo bucal.

Existen tres variedades: 1.ª, la *ránula de los recién nacidos*, muy rara, debida a la imperforación del conducto de Wharton; un tijeretazo en el tumor, dando paso a la saliva basta para suprimirla definitivamente; 2.ª, la *ránula común o sublingual*, y 3.ª, la *ránula suprahioidea*, de localización distinta, pero de idéntica naturaleza.