COLECCIÓN TESTUT

BIBLIOTECA MÉDICOQUIRÚRGICA

NUEVA BIBLIOTECA

DEL

ESTUDIANTE DE MEDICINA

PUBLICADA BAJO LA DIRECCIÓN DEL

PROFESOR E. FORGUE

PATOLOGÍA EXTERNA

TOMO I

MANUAL
DE
PATOLOGÍA EXTERNA

POR EL

PROFESOR E. FORGUE

Miembro de la Academia de Cirugía
Miembro correspondiente del Instituto

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

TRADUCIDO
POR EL

DOCTOR E. RIBAS ISERN

Cirujano ayudante del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo, de Barcelona

TOMO I

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

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

ESPASA-CALPE, S. A.
MADRID
1 9 4 1

ES PROPIEDAD
Madrid, 1941
Published in Spain

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

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

PROFESOR E. FORGUE

MIS PRINCIPIOS DE ENSEÑANZA

Hacer comprender para facilitar aprender.

Demostrar la importancia del raciocinio sobre la memoria.

Procurar que todas las cuestiones ocupen su relativo lugar según la frecuencia clínica, los hombres a quienes debemos los progresos por orden de mérito, los síntomas atendiendo a su valor y los tratamientos según su actual eficacia.

Estar al corriente de la documentación médica mundial; saber seguir y escoger lo de actualidad (pues enseñar es seleccionar); rejuvenecer constantemente el texto, ilustrándolo con figuras originales que lo hacen más ameno y claro, haciendo un verdadero nuevo libro en cada nueva edición.

No recurrir a palabras inútiles; ser preciso y conciso, sin dejarse llevar de un espíritu erudito, ni tampoco de un estilo telegráfico como una compilación de notas o apuntes para los exámenes o concursos, empleando para ello un lenguaje claro y perfecto.

Despertar la curiosidad, la atención, el espíritu de observación y la satisfacción del saber.

Educar tanto como instruir.

E. F.

PARTE PRIMERA

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA GENERAL

CAPÍTULO PRIMERO

DE LAS INFECCIONES QUIRÚRGICAS

ARTÍCULO PRIMERO

DE LA INFECCIÓN EN GENERAL DE LA INFLAMACIÓN

El capítulo de Patología general sobre la *Inflamación*, por el que hasta hoy comenzaban invariablemente los tratados clásicos, debe refundirse en el estudio del proceso, actualmente ya bien dilucidado, de la *Infección*. Sin duda, las palabras *inflamación* e *infección* no tienen en Biología general el mismo significado absoluto. Así, pues, prescindiendo de la *causa infecciosa*, vemos cómo una inflamación puede ser provocada por causas *físicas* (especialmente por la energía de los rayos ultravioleta, rayos X y del radio) y *químicas* (particularmente por la acción flogótica de la trementina en inyección subcutánea, utilizada para la producción de abscesos de fijación). Es más; también los microbios, agentes patógenos de la infección, obran, más que nada, por sus *toxinas*, y pueden, por tanto, equipararse a los agentes químicos; y en casi todas las fases del proceso inflamatorio intervienen agentes *físicoquímicos*, particularmente en la fagocitosis, que constituye el fenómeno más importante. Pero para nosotros los cirujanos, y más en la práctica, la inflamación como reacción local es consecuencia de la *localización* de una *infección;* es una reacción eficaz del organismo; responde a una de las fuerzas curativas de que se vale la Naturaleza; no es más que la iniciación de las reacciones de inmunidad.

I. — HISTORIA

Se comprende que hasta el advenimiento o aparición de las doctrinas microbianas la inflamación se estudiara como un proceso aislado *que dominaba por completo la etiología y la anatomía patológica*. Ninguna influencia fué, desde este punto de vista, tan considerable como la de BROUSSAIS: el atrevido innovador del Val-de-Grâce sólo veía en las enfermedades flegmasías más o menos violentas, que se distinguían entre sí únicamente por la *cantidad* y no por la *calidad* de la causa.

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

II. — DEFINICIÓN

SUMARIO: 1.° Definición sintomática: *los cuatro síntomas cardinales*.—2.° Definición anatómica: *hiperemia; diapédesis*. — 3.° Definición patogénica: *fagocitosis; sus agentes; su mecanismo; las toxinas microbianas*.

1.° DEFINICIÓN SINTOMÁTICA

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

2.° DEFINICIÓN ANATÓMICA

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

Los dos fundadores de la Cirugía moderna

Fig. 1. — PASTEUR

Fig. 2. — LISTER

El día 27 de diciembre de 1892 se reunieron en el gran anfiteatro de la Sorbona gran número de sabios para festejar el setenta aniversario del gran bienhechor de la Humanidad, Lister, quien estando presente, tomó la palabra, y dirigiéndose a Pasteur, le dijo: «Usted ha levantado el velo que durante muchos siglos cubría las enfermedades infecciosas.» Pasteur abrazó a Lister, abrazo fraternal de ciencia entre dos hombres puestos al trabajo para disminuir los males que afligen a la Humanidad.

Comenzó por llamar la atención de los observadores el síntoma más aparente, la *rubicundez;* y teniendo en cuenta principalmente este fenómeno, se fundó la primera teoría de la inflamación, la que definía este proceso por la hiperemia. HIPÓCRATES la había formulado ya en los tiempos antiguos: *ubi stimulus, ibi fluxus*. Una congestión activa es el fenómeno inicial: HUNTER, irritando la oreja de un conejo, había notado, desde fines del siglo XVIII, la dilatación

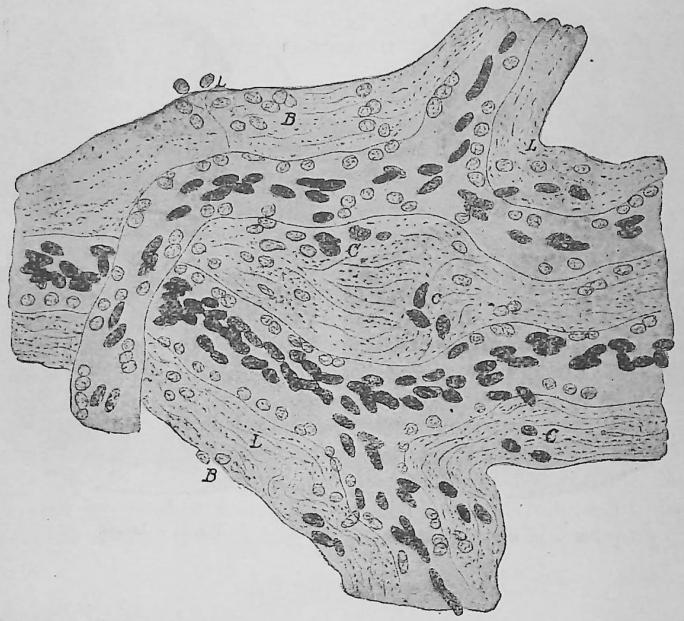


Fig. 3. — Mesenterio inflamado de la rana

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

de las arteriolas y de las venillas; poco después, Felipe WILSON había observado, con el microscopio, las modificaciones que sufren la membrana interdigital de las ranas y el mesenterio, artificialmente inflamados.

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

VIRCHOW atribuyó la formación de tal exudado a una *exaltación de las funciones nutritivas y generativas de las células* de la zona in-

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

Sobre un portaobjetos colocado en la platina de un microscopio extiéndase el mesenterio de una rana: el contacto del aire basta para inflamar la serosa y provocar la sucesión de los trastornos o

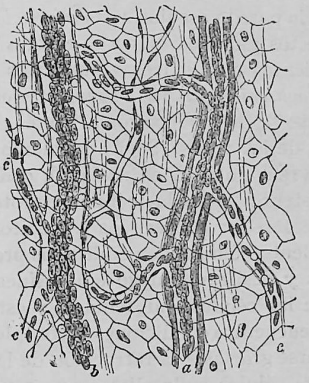


Fig. 4. — Circulación normal observada en la membrana interdigital de la rana

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

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

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

A consecuencia de esta disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, que favorece la adhesión de los glóbulos blancos (que normalmente circulan cerca de la pared vascular) con la túnica endotelial de los vasos de la parte afecta, sobreviene luego un fenó-

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

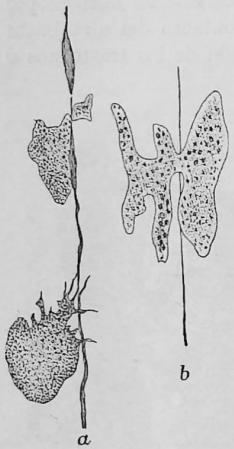


Fig. 6. — Fases de la diapédesis: un leucocito introduce una punta protoplasmática en la pared vascular, luego se insinúa a través de ella y al fin se desprende o separa del vaso (LANDERER).

Estos leucocitos acaban por detenerse, y entonces es cuando comienza el *tercer período:* tiene lugar lo que se ha llamado *diapédesis*, es decir, la salida de los leucocitos a través de la pared vascular, por *emigración activa* de estos glóbulos blancos, gracias a sus movimientos amiboideos voluntarios y no por *extravasación pasiva*. ¿Cómo se efectúa este paso de los leucocitos a través de las paredes de los vasos? Según ha demostrado RANVIER, no hay, en realidad, orificios preexistentes entre las células endoteliales de la pared vascular; los leucocitos, por consiguiente, sólo pueden emitir sus prolongaciones y deslizarse luego entre líneas de unión de las células endoteliales, y esta emigración encuentra condiciones favorables para realizarse gracias a la retracción de las mencionadas células endoteliales que tapizan la superficie interna de los vasos y al aumento de la permeabilidad del cemento de unión de dichas células entre sí.

Examinemos detenidamente las fases de esa salida activa de los leucocitos (fig. 6). «Se ve aparecer, dice METCHNIKOFF, en el contorno externo de la pared vascular, una punta protoplasmática que pasa al exterior, engruesa, formando muy pronto una prominencia incolora, redondeada, que aumenta poco a poco de volumen, emitiendo por todas partes nuevas puntas o prolongaciones hacia el exterior y acabando por separarse de la pared vascular, a la que queda unida solamente por un delgado pedículo alargado (fig. 7). Por último, este pedículo protoplasmático se retrae y vuelve a confundirse con la masa de la célula, que se puede ver entonces perfectamente al exterior del vaso.» El leucocito, *elemento sanguíneo*, se ha convertido en *célula libre* capaz de emigraciones gracias a sus movimientos amiboideos. Estos glóbulos blancos van alejándose del vaso de que proceden y se esparcen en los intersticios del tejido conjuntivo perivascular.

Fuera ya de los vasos, los leucocitos continúan viviendo entre

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

Además de la *emigración transparietal de los leucocitos*, el proceso inflamatorio determina también una exudación, una *extravasación* más o menos abundante *del plasma sanguíneo*. Este fenómeno depende de la estasis de la corriente de la sangre y de que se ensanchan los espacios o hendiduras intercelulares del endotelio de los vasos. En ciertas formas de inflamación, en las *inflamaciones serosas*, la diapédesis de los leucocitos se reduce al mínimo, y en tales circunstancias parece que los agentes que provocan esta reacción ejercen

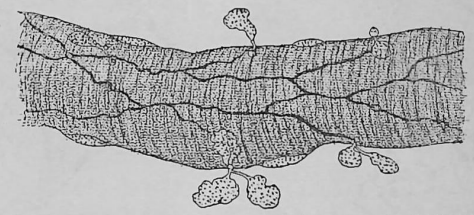


Fig. 7. — Paso de los leucocitos a través de los estomas (según ARNOLD)

sólo una débil acción atractiva sobre los leucocitos. Unicamente el plasma exuda, cargado de materia fibrinógena, y arrastra consigo un número variable de glóbulos rojos y blancos. Estas formas se parecen a los *edemas agudos:* el exudado se infiltra en las hendiduras y espacios intersticiales, ocasionando con ello la tumefacción edematosa del tejido conjuntivo, y merced a la substancia fibrinógena que contiene se coagula en esos espacios intercelulares, aprisionando entre sus mallas de fibrina un número más o menos crecido de células emigradas de la corriente sanguínea.

¿Los elementos anatómicos de los tejidos toman parte activa en la inflamación? ¿Contribuyen de algún modo a la formación del exudado inflamatorio? En 1837, VIRCHOW admitía de una manera exclusiva la participación de los parénquimas en el proceso flegmásico; las células conjuntivas eran, según él, las que, multiplicándose con gran actividad, se convertían en glóbulos de pus. En 1866, CONHEIM pretendió demostrar que estos glóbulos purulentos no son más que leucocitos extravasados, y con ello vióse inducido a formular una teoría contraria, también absoluta y exclusiva, atribuyendo la noviformación inflamatoria únicamente a la actividad formadora o reproductora de los leucocitos emigrados de los vasos.

En realidad, debemos reconocer que los elementos de los tejidos toman parte activa en el proceso inflamatorio; los leucocitos son

incapaces de transformarse en células específicas de índole y naturaleza diversas, células epiteliales, glandulares, conjuntivas y musculares; hoy está demostrado que todas las células de los parénquimas se multiplican y proliferan cuando sobreviene una inflamación en la zona en que radican. Prueba evidente de ello es el papel que desempeñan las células endoteliales del epiplón mayor en el proceso flegmásico. En efecto, sometiendo dicha membrana a la influencia de una irritación experimental, podremos observar en el endotelio de las trabéculas epiploicas una proliferación muy activa de los elementos anatómicos: las células hipertrofiadas forman pro-

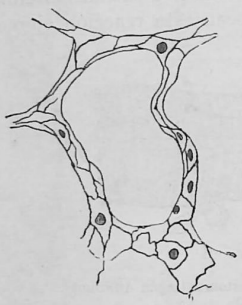


Fig. 8. — Trabéculas y mallas del epiplón mayor de la rata. Células endoteliales en estado de reposo.

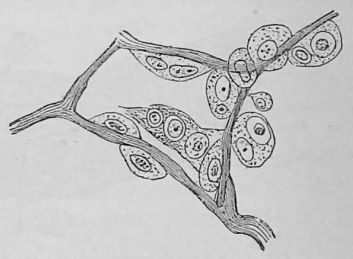


Fig. 9. — Epiplón mayor de la rata en estado de inflamación: las células endoteliales están tumefactas y en parte se desprenden de las trabéculas (CORNIL).

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

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

demostración de que existe esa hiperleucocitosis puede resultar un dato importante que nos revela una supuración oculta, y en la apendicitis, por ejemplo, puede constituir un indicio de que se ha formado un absceso peritiflítico.

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

Fig. 10. — Del leucocito al glóbulo purulento

A la izquierda, un polinuclear normal; en medio, polinuclear con núcleo picnótico; a la derecha, polinuclear cuyo núcleo ha desaparecido y con el protoplasma lleno de vacuolas, que corresponden a gotitas grasosas (glóbulos de pus) (imitada de ROUSSY).

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

3.° DEFINICIÓN PATOGÉNICA

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

§ 1.° **Fagocitosis.** — METCHNIKOFF ha sido, entre los autores contemporáneos, quien ha contribuído principalmente a ilustrarnos acerca de este punto; a él puede atribuírsele o, mejor dicho, le pertenece, el verdadero concepto de la *fagocitosis*, considerada como un proceso general de defensa del organismo animal contra las bacterias. «De sus estudios de patología comparada en las escalas de los seres, este autor, dice KIENER, dedujo la conclusión que el fenómeno esencial e irreducible de la inflamación es una lucha cuerpo a cuerpo de las células del organismo con los agentes patógenos. En la escala inferior de la vida animal existe un organismo uni o pluricelular, amiba o plasmodio, que, gozando una vida independiente, debe poder subvenir a su subsistencia y proveer a su seguridad. Posee una sensibilidad que le permite distinguir las cualidades físicas y químicas de los cuerpos que se encuentran a su alrededor y una contractilidad en virtud de la cual ejecuta los movimientos llamados amiboideos. Si el objeto, inerte o vivo, aprisionado por la amiba, resulta ser propio o adecuado para la alimentación, desaparece progresivamente disuelto por una operación digestiva (fig. 12); si, al contrario, es refractario a la digestión, la amiba se desembaraza de él por un movimiento de contracción expulsiva. Puede ocurrir un tercer caso: el objeto aprisionado puede estar dotado de propiedades ofensivas para la amiba; tal sucederá, por ejemplo, si es una bacteria que segrega substancias tóxicas que paralizan a la vez el poder digestivo y el expulsivo del protoplasma. Se ve entonces multiplicarse la bacteria en el cuerpo de la amiba, que acaba por sucumbir a la infección.»

Fig. 11. — METCHNIKOFF

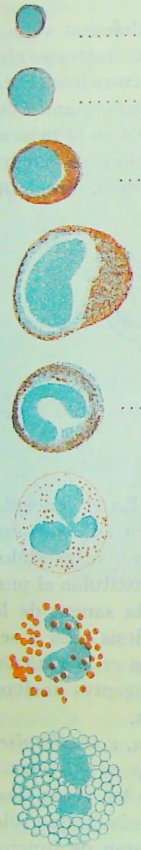
§ 2.° **Agentes de la fagocitosis.** — He aquí un hecho sencillo y de clara interpretación: la lucha de una célula contra un elemento extraño. El experimento fundamental es el de la espina del cardo implantada en una larva de estrella de mar, que es bastante transparente para poder observarla al microscopio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

En el renacuajo interviene un nuevo medio de defensa: vemos aparecer, por lesión de la membrana caudal, un ligero trastorno circulatorio que da por resultado la salida de algunos leucocitos. Esta emigración, tan discreta en el renacuajo, es la primera manifestación en la serie de ese fenómeno que observó CONHEIM en el mesenterio de los batracios adultos y que, en los vertebrados de sangre caliente, donde alcanza su mayor desarrollo, corresponde, dice KIENER, a la antigua noción clínica de la inflamación. En el concepto de CONHEIM, en dicho proceso *todo debe atribuirse a los leucocitos emigrados:* heridos de muerte por el agente patógeno y suspendidos en el líquido resultante de la fusión de los tejidos, constituían el pus, que venía a ser, según la expresión de VIRCHOW, la sangre de la patología. Con la teoría de METCHNIKOFF, la diapédesis pasa a ser una circunstancia accesoria: *lo que domina el proceso es la reacción fagocitaria* de las células vivas en presencia de los agentes nocivos y particularmente de los microorganismos patógenos.

Fig. 12. — Fagocitosis: en la primera figura la bacteria está en parte aprisionada por el fagocito; en la segunda, está incorporada; en la tercera, está parcialmente desintegrada (TILLMANNS)

Esta actividad, que bien puede llamarse defensiva, *no la despliegan todas las variedades de leucocitos* (fig. 13), *ni es tampoco patrimonio exclusivo de los glóbulos blancos* que han emigrado de los vasos. Los glóbulos blancos de más reducidas dimensiones *(linfocitos)*, que sólo contienen escasa cantidad de protoplasma, jamás gozan de funciones fagocitarias. Solamente cuando han alcanzado más larga existencia, cuando su núcleo único está ya rodeado de una gruesa capa de protoplasma *(grandes leucocitos mononucleares)* resultan aptos para su funcionalismo defensivo (*macrófagos de la sangre*, según los llama METCHNIKOFF, porque engloban en su masa cuerpos relativamente voluminosos, como parásitos animales o células orgánicas). Los eosinófilos tienen la función fagocitaria reducida, porque su protoplasma está obstruído por granulaciones voluminosas. Sin em-

bargo, la actividad fagocitaria antimicrobiana corresponde especialmente a los leucocitos *polinucleares (microfagos de Metchnikoff*, denominados así porque aprisionan y engloban cuerpos de pequeñas dimensiones), *cuyo núcleo multilobulado debe considerarse como*



Linfocitos (*pequeños*, *grandes*) ..... 20 por 100

Mononucleares

medianos ..... 10 por 100

grandes ..... 1 a 2 por 100

Intermediarios ..... 2 a 3 por 100

Polinucleares

neutrófilos (ε) .... 66 a 68 por 100

eosinófilos (α) ..... 1 a 3 por 100

basófilos (γ) ..... 1'2 por 100

Fig. 13

una forma de adaptación para poder franquear más fácilmente las paredes de los capilares y de las raicillas venosas.

Por otra parte, además de las células amiboideas *movibles* representadas por diversas formas de glóbulos blancos, existen células amiboideas *fijas*, especialmente células jóvenes, producto de la proliferación de las antiguas células del tejido; estos elementos anatómicos gozan también de propiedades fagocitarias y pueden, junto con

los leucocitos emigrados, entrar en la constitución del material celular que se amontona y aglomera en el foco inflamatorio. Se incluyen en esta clase de células los *endotelios de los capilares;* algunos *elementos celulares del tejido conjuntivo* y ciertas células especiales descritas por WALDEYER, ERHLICH y RANVIER; determinadas *células del parénquima hepático* (figura 14), células de Kupfer; las células endoteliales de las serosas y del epiplón mayor (figuras 8, 9 y 15); las células matrices de la medula de los huesos, de los ganglios linfáticos y del bazo. Por último, en los casos difíciles y apurados, aparecen unas células que actúan como elementos de refuerzo, llamadas *epitelioides* y *gigantes*, que METCHNIKOFF, siguiendo en esto a CONHEIM, considera como leucocitos

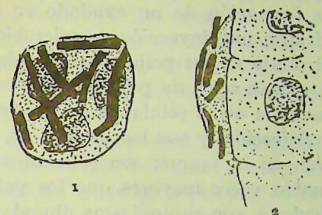


Fig. 14. — Fagocitosis de la bacteridia carbuncosa

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

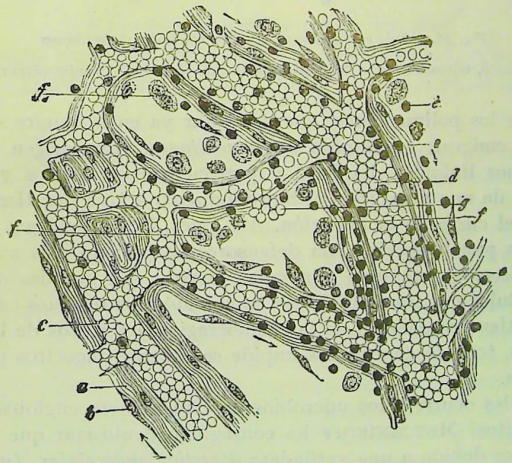


Fig. 15. — Epiplón del hombre, en estado de inflamación

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

hipertrofiados o conglomerados. Así puede observarse, por ejemplo, en el proceso fagocitósico que se especifica alrededor de un cuerpo extraño voluminoso, tal como un pelo (fig. 16).

Es curioso observar la existencia de una determinada *especialización* de cada célula en la defensa fagocitaria: una inyección en el peritoneo, de sangre o suero de una especie diferente, provoca la formación de un exudado en el cual predominan los mononucleares; una inyección de microbios muertos atrae particularmente el aflujo de los polinucleares. Además de los *micrófagos*, compuestos en su mayoría por polinucleares, debemos otorgar cierta importancia a otras células que aparecen pasadas las primeras horas de la infección, y son los *macrófagos*, que normalmente no se encuentran en la sangre; son elementos de grandes dimensiones, tres o cuatro veces mayores que los polinucleares, de núcleo único, vesicular y con protoplasma abundante; su emigración es más tardía

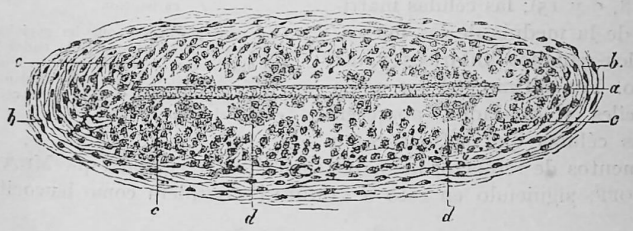


Fig. 16. — Pelo enquistado en el tejido conjuntivo subcutáneo

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

que la de los polinucleares, que por estar ya en la sangre sólo tienen que emigrar; en cambio, los *macrófagos*, cuyo origen está en los órganos linfoides del bazo y particularmente en los ganglios, proceden de una movilización o proliferación activa que tiene lugar durante el curso de la infección. Así, pues, los macrófagos desempeñan un papel especial; son defensores en período más avanzado de la infección; engloban partículas inertes; son grandes comedores de células que limpian el foco englobando los residuos celulares, los emeatíes procedentes de las hemorragias, los restos de los polinucleares, todo lo cual no les impide ser buenos fagocitos para los microbios.

¿Qué les ocurre a los microbios de esta manera englobados por los fagocitos? METCHNIKOFF ha conseguido demostrar que su destrucción es debida a una verdadera *digestión endocelular. Inclusión;* luego, *digestión en el seno del protoplasma:* he aquí las fases sucesivas de la fagocitosis. En los leucocitos existe una diastasa capaz de digerir el cuerpo en que han hecho presa estos elementos, ya se trate de un microbio, ya de una célula muerta, ya de un cuerpo extraño, con aptitud para hacer solubles estas materias orgánicas y para modificar sus moléculas hasta hacerlas absorbibles. Este fer-

mento, al cual se debe esa acción digestiva, recibe el nombre de *citasa;* la metamorfosis regresiva, la transformación en granulaciones que caracterizan el proceso de digestión intracelular en el cuerpo de los leucocitos, se denominan *histólisis*. Los *fermentos proteolíticos* son más activos si son emitidos por leucocitos intactos: de donde debemos sacar la conclusión terapéutica de no tratar una herida con antisépticos excesivos, pues destruiríamos el poder fagocitósico celular.

Resulta interesante seguir en sus diferentes etapas la digestión de un microbio englobado: el glóbulo blanco envía sus seudópodos hacia la bacteria, la atrae y la engloba en su protoplasma; la bacteria, que normalmente no se colora, se hace apta para sufrir la

Fig. 17. — Fagocitosis ineficaz del bacilo de la peste

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

acción tintórea de los colorantes; en una fase más adelantada se colora con menos intensidad, pero en tal circunstancia su masa está muy disminuída y reducida casi a su membrana, que, finalmente, desaparece. En lugar de esta digestión completa puede suceder que sólo se produzca una acción limitada: la bacteria englobada lucha contra el leucocito por medio de secreciones tóxicas y puede conservar una parte de su vitalidad (figs. 14 y 17): la resistencia del bacilo tuberculoso a la fagocitosis es considerable; el bacilo, «muy indigesto», segrega a su alrededor una capa protectora cada vez más espesa. Si los incluídos son esporas, pierden temporalmente la propiedad de desarrollarse, pero continúan capaces de germinar siempre que se les coloque en un medio apropiado. A mayor abundamiento, si la resistencia leucocitaria flaquea, aquéllos pueden desarrollarse en el seno mismo de los leucocitos: tenemos un ejemplo típico en el gonococo, que se deja aprisionar, englobar por el leucocito, pero guardando toda su vitalidad en el seno del protoplasma.

La fagocitosis ha sido observada *in vivo* en la sangre circulante, en la cámara anterior del ojo y en las cavidades peritoneal o pleural.

La destrucción microbiana por los leucocitos *in vitro* se puso en claro y adquirió gran detalle con la técnica ingeniosa de BORDET, utilizada por WRIGHT. En su muy sugestiva conferencia, WRIGHT mostró un experimento típico. Sabemos que la sangre desfibrinada, centrifugada, presenta tres capas: una, superior, de suero; una, intermedia, de leucocitos, y una, inferior, que contiene los glóbulos rojos. Una gota de cada una de estas capas se deposita sobre una superficie de agar sembrada con el estafilococo; cada gota se tapa con un cubreobjetos, y la caja de Petri se pone en la estufa. Luego observaremos que los microbios se han desarrollado libremente en las capas superior e inferior; pero en la parte central, sitio de aglomeración de los leucocitos, todos los estafilococos están muertos.

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

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

Estas toxinas son *productos específicos:* tienen algo de notable, pues *caracterizan a los microbios que las elaboran* y, por tanto, los

Fig. 18.—ROUX
que ha descubierto la toxina diftérica

Fig. 19.—BEHRING
que ha descubierto la antitoxina en la sangre

accidentes determinados por ellas. Los bacilos tetánico, diftérico, los microbios muy toxígenos de las heridas de guerra, tienen cada uno su veneno particular.

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

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

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

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

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

Comienza ya a ponerse en claro su acción sobre los diferentes tejidos. Su propiedad esencial, la que explica las lesiones celulares que determinan, es la *aptitud de fijación:* las toxinas, como los coloides en general, tienden a juntarse a los substratos variables que encuentran a su paso; por ejemplo, así se explica el porqué las toxinas diftérica o tetánica, inyectadas en las venas, desaparecen muy rápidamente de la circulación; quedan soldadas, pegadas a las células que envenenan, y esta fijación se hace con una afinidad electiva para ciertos elementos *(tropismo)*. Uno de sus efectos mejor

conocidos y que es también, por cierto, uno de los más interesantes desde el punto de vista quirúrgico, es su acción disolvente sobre los hematíes, la *hemólisis*. Las hemolisinas microbianas se fijan en los glóbulos rojos; podemos citar como ejemplos la hemolisina estafilocócica, producida únicamente por determinadas razas de estafilococos, y la hemolisina estreptocócica. La toxina tetánica es un veneno para los nervios; tiene una afinidad electiva *(neurotropa)* para el tejido nervioso; inoculada debajo de la piel, se propaga a lo largo de los nervios para caminar hacia los centros y llegar a la medula espinal.

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

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

Por el contrario, el bacilo del cólera de las gallinas tiene acción quimiotáxica *negativa* sobre los leucocitos del conejo; de aquí la falta de fagocitosis y, en consecuencia, generalización del microbio. Lo que demuestra claramente que en el célebre experimento de CONHEIM, el éxodo leucocitario debe explicarse por una reacción de defensa contra los gérmenes que el aire ha dejado caer sobre la parte expuesta, son las investigaciones experimentales de ZHAN: si en la forma acostumbrada se mantiene expuesto en la platina del microscopio el mesenterio de una rana por espacio de algunas horas en una atmósfera estéril, *rodeado siempre de aire esterilizado*, podrá observarse la dilatación vascular y hasta la marginación de los leucocitos; pero no se produce la diapédesis. El experimento de BINZ resulta también muy instructivo: si se humedece el mesenterio de la rana con una solución de quinina no se observa la diapédesis de los glóbulos blancos. Y esta falta de salida de los elementos linfáticos de la sangre no puede interpretarse como debida a una pará-

lisis de los mismos. DISSELHORST, repitiendo el experimento que acabamos de relatar, ha demostrado que, extraídos de los vasos, los leucocitos conservan su actividad amiboide. La suspensión de la diapédesis por una solución de quinina no es, por tanto, resultado de modificaciones vasculares o de anestesia de los leucocitos, sino que debe atribuirse a una acción de quimiotaxia negativa.

Pero en la defensa del organismo contra los agentes infecciosos, al lado de la *actividad fagocitaria* de los leucocitos es preciso dar la debida participación a la *intervención bactericida de los humores* y, sobre todo, del suero. La acción de los leucocitos sobre las bacterias, para realizarse por completo, exige la intervención asociada del suero. He aquí las pruebas: 1.°, glóbulos blancos lavados, es decir, desprovistos de todo rastro de suero por lavados sucesivos y sumergidos en un medio sanguíneo isotónico, ejercen una fagocitosis mucho más débil que la realizada en presencia del suero; 2.°, la mezcla precedente vuelve a ser activa por la adición de suero fresco; 3.°, bacterias que han contactado con un suero normal o inmunizado y lavadas luego son fagocitadas por leucocitos lavados. De ello debemos deducir que en el suero existen una o varias substancias que activan la fagocitosis y se fijan no sobre los leucocitos, sino sobre los microbios. El suero desempeña, pues, respecto al pasto microbiano, el papel de una salsa, sin la cual dicho pasto no es comestible para los leucocitos; esta salsa debe sus propiedades a unas substancias, verdaderos condimentos, que WRIGHT y DOUGLAS han denominado las *opsoninas* (del griego, οφονεω, *sazono los alimentos*). Substancias análogas, por no decir idénticas, a los anticuerpos conocidos, alexinas o sensibilizatrices, que existen en la sangre en estado normal, que aumentan en el caso de enfermedades infecciosas y que, además, no están caracterizadas por condiciones materiales, sino únicamente por sus propiedades biológicas.

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

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

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

WRIGHT ha demostrado que cuando a un sujeto infectado se le inocula una emulsión de bacterias muertas de la especie que determina la infección, si la dosis es mediana el índice desciende durante los dos o tres días que siguen a la inyección *(fase negativa)*, para volver a ascender durante cinco o seis días *(fase positiva)* y caer de nuevo hacia el octavo; cuando la dosis es muy fuerte, el índice desciende bruscamente, y no asciende o lo hace muy lentamente. Por tanto, si para aumentar la defensa de un individuo infectado se le inyectan *vacunas microbianas* preparadas con microbios de la misma especie, muertos o de virulencia muy reducida, es preciso consultar, según WRIGHT, como guía de la dosis inyectable, las variaciones del índice opsónico; por ejemplo, esperar el ascenso de la curva opsónica antes de repetir la inyección de las vacunas microbianas, pues, de lo contrario, empleando dosis muy fuertes o repetidas con demasiada frecuencia, nos exponemos a debilitar la defensa fagocitaria en lugar de aumentarla. En la práctica, la técnica de la determinación del índice es difícil y sujeta a varios errores; en la actualidad se tiende a prescindir de esta determinación en la terapéutica por vacunas microbianas y a atenerse, por lo que respecta al efecto de estas vacunas, al examen clínico. En cuanto a los resultados de la vacunoterapia, más adelante precisaremos los datos que debemos recordar.

III.—DEL PROCESO DE LA INFECCIÓN EN GENERAL

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

1.° SU FASE LOCAL O INFLAMATORIA.
2.° SU FASE DE GENERALIZACIÓN Y DE INFECCIÓN SANGUÍNEA.
3.° LOS FACTORES Y LAS CONDICIONES DE LA INFECCIÓN:
EL MICROBIO. *Orígenes y modos de inoculación:* el aire, el sol, el agua, el contagio séptico. *Variaciones de virulencia. Influencia de la cantidad inoculada. Influencia del punto de inoculación. Importancia de la receptividad local. Asociaciones microbianas y sinergias.*
EL TERRENO. *Condiciones locales favorables:* atrición tisular. *Condiciones generales favorables:* fatiga, frío, inanición, hacinamiento, estados constitucionales, sensibilización (anafilaxia).
4.° PROFILAXIS Y CURACIÓN DE LAS INFECCIONES. *El problema de la inmunidad y de la inmunización:* 1.°, *la fagocitosis e inmunidad humoral;* las principales funciones de los inmunosueros; el suerodiagnóstico (reacción del complemento); 2.°, *la inmunización local;* 3.°, *la inmunización por el bacteriófago.*

1.° SU FASE LOCAL O INFLAMATORIA

La inflamación es la *reacción local por la cual el organismo responde al microbio:* es un proceso de defensa. Han llegado microbios a un foco accidental: forman en aquel punto un primer cultivo más

o menos latente, que corresponde al estadio de *incubación* de la enfermedad infecciosa naciente y en vías de circunscripción.

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

Ocurre con estas secreciones bacterianas como con los cáusticos químicos empleados en grados distintos de concentración: a pequeñas dosis irritan; a grandes dosis necrosan, hieren de muerte. Asimismo, estos venenos solubles, de origen microbiano, determinan, localmente, sobre las células con las cuales se ponen en contacto, alteraciones o trastornos de intensidad variable. Si son poco activos tal vez sólo provoquen, por quimiotaxia positiva, una salida moderada de leucocitos, porque estos elementos son siempre los primeros que entran en escena desde los comienzos del proceso. En un grado más intenso, la emigración de los leucocitos es exagerada: el mayor número de ellos son mortalmente heridos; los trastornos vasculares que han preparado la diapédesis producen, por la exudación y la estasis, una tensión de los tejidos que disminuye su resistencia y aumenta la mortificación; irritadas, a su vez, las células del tejido conjuntivo, transformando su cuerpo celular pálido y plano en una masa protoplasmática globulosa, granular, epitelioide, entran en línea e intervienen, por su fagocitosis, en la lucha antiparasitaria.

En resumen, como puede muy bien observarse, la acción de los microbios que provocan una inflamación supurativa (microbios puógenos), es de orden químico más que traumático, es decir, que obran por la causticidad de las substancias solubles por ellos elaboradas más que por la acción mecánica ejercida por sus colonias sobre los elementos anatómicos.

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

Tal es el esquema de la infección cuando evoluciona localmente, suscitando en el mismo punto la reacción inflamatoria y quedando, gracias a ese proceso de defensa, circunscrita, dentro de límites más o menos reducidos, a la zona de inoculación. Porque cuando un

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

2.° SU FASE DE INFECCIÓN GENERALIZADA

Examinemos ahora cómo, por el fracaso de este trabajo de limitación y de lucha contra la invasión bacteriana, puede ésta dar lugar a una *enfermedad infecciosa general.* Tomemos por ejemplo el carbunco, esa enfermedad que podríamos llamar enfermedad de laboratorio por excelencia, pues tan fácil es de provocar experimentalmente. Diez o quince horas después de la inyección, debajo de la piel de un cobayo o de un conejo, de algunas gotas de sangre carbuncosa fresca, o de un cultivo virulento de bacteridias, se desarrolla, dice KELSCH, en el punto de inoculación, un empaste o tumefacción edematosa acompañada de fiebre. Si se extirpa muy pronto la parte infiltrada, el animal podrá salvarse, y el examen de la zona afecta demostrará que las bacteridias se han multiplicado prodigiosamente en el nódulo gelatinoso, sin haber emigrado, no obstante, hacia los tejidos contiguos. Pero las probabilidades de curación disminuyen rápidamente conforme se retarda la ablación de la lesión primitiva. «Primeramente se infectan los ganglios linfáticos en relación con la zona inoculada; contienen en abundancia, así como los vasos linfáticos aferentes, bacteridias, que en ese momento serán todavía en vano buscadas en la sangre. Luego, muy pronto, ésta es invadida a su vez, y desde este momento la muerte no tarda en sobrevenir, presentándose treinta y seis a cuarenta y ocho horas después de la inoculación en el cobayo, y de cuarenta y ocho a sesenta horas en el conejo.»

Vía linfática, vía sanguínea: tales son los caminos por los cuales se realiza la invasión total del organismo por los microbios, o su intoxicación por las toxinas bacterianas.

En el capítulo de las *Septicemias* estudiamos este proceso de ge-

neralización. Hay, sin embargo, en esos fenómenos morbosos un *hecho predominante* que conviene poner desde luego en evidencia; nos referimos a la *importancia capital de los fenómenos de orden tóxico*. Esta condición de la virulencia prepondera muy mucho sobre las lesiones debidas a la acción directa de las bacterias, sobre los trastornos resultantes de su pululación, sobre la falta de materiales indispensables que resulta, para el organismo, de la actividad reproductora de los gérmenes patógenos, sobre su acción, en cierto modo traumática, de célula a célula. *La intoxicación es la que domina el cuadro de las infecciones sanguíneas*. Prueba de ello es que estos trastornos generales evolucionan por sí, sin manifestaciones morbosas locales, cuando la toxina es introducida experimentalmente en las venas.

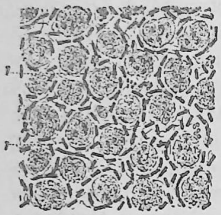


Fig. 20.—Bacteridia carbuncosa en una pústula maligna (TILLMANNS).

En los comienzos de la era microbiana, el estudio de las grandes septicemias, caracterizadas por una pululación de bacterias tan considerable que la sangre y los tejidos del organismo invadido quedan como infiltrados en ellas, condujo a PASTEUR a admitir que esa multiplicación de los gérmenes patógenos, que los efectos resultantes de su activísima reproducción, que las embolias capilares microbianas ejercían realmente papel preponderante en la patogenia de las infecciones. Bastó a PASTEUR sembrar una huella de sangre de un animal carbuncoso para obtener un cultivo de la bacteria: en Patología humana, las septicemias tan masivas son excepcionales. El medio sanguíneo vivo no es en modo alguno favorable a la multiplicación de la mayor parte de los gérmenes. En oposición a las grandes *septicemias animales*, en las cuales las bacterias *se multiplican* en la sangre como en un medio de cultivo, parece que las *septicemias humanas*, estreptocócica, estafilocócica, no sean más que *bacteriemias*, es decir, *erupciones de bacterias* en la sangre, mantenidas por el abocamiento discontinuo de microbios procedentes de un foco de origen; gracias al oxígeno, mortal para los anaerobios, o el ácido carbónico de la red venosa, pernicioso para los aerobios, y merced también a las cualidades bactericidas del suero, a la fagocitosis de

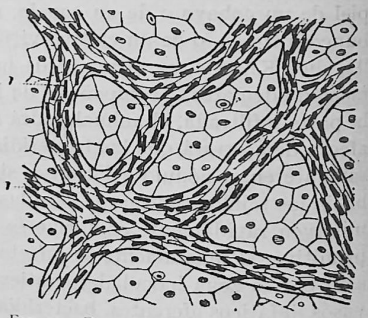


FIG. 21.—Bacteridia carbuncosa en un capilar (TILLMANNS).

Hemocultivo

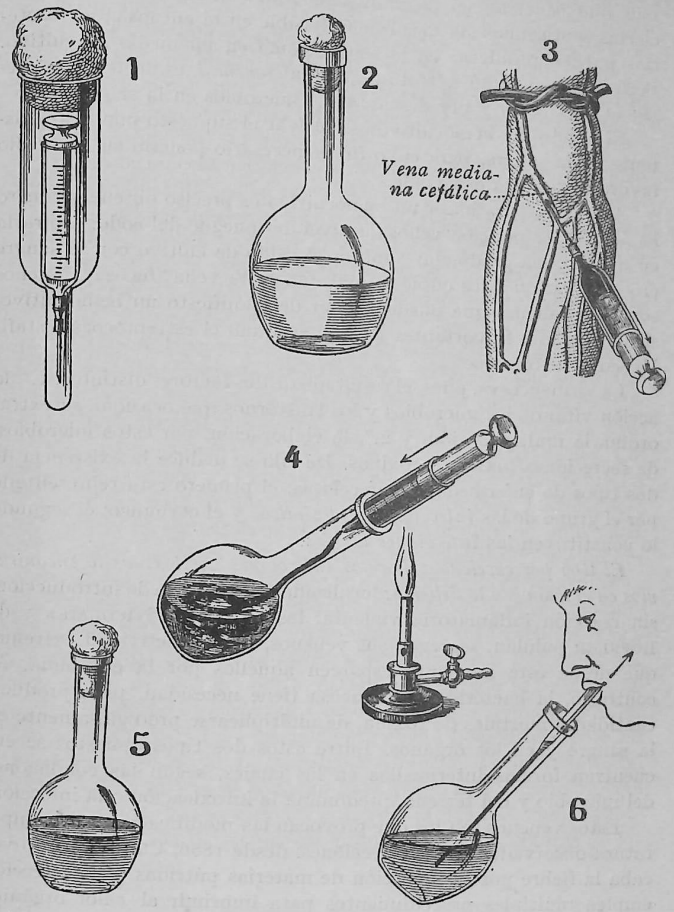


Fig. 22

1, jeringa esterilizada; 2, frasco con caldo peptonizado; 3, punción venosa a nivel del pliegue del codo, previa desinfección con tintura de yodo; 4, siembra; 5, se pone en la estufa a 37° durante veinticuatro horas; 6, examen del hemocultivo (DELATER y GRANDCLAUDE).

los leucocitos y de las células endoteliales, los gérmenes abocados en la sangre parecen sucumbir y ser reemplazados por nuevos microbios que penetran en la circulación. Sin embargo, parece que en ciertas septicemias sin localización visible en la autopsia, las bacterias pueden proliferar en la sangre como en un medio de cultivo. Pero más a menudo se trata de una *microhemia*, es decir, de la *presencia transitoria* y por descargas de microbios en la sangre.

El objeto del hemocultivo es cultivar el supuesto microbio existente en la sangre, para cuyo fin es necesario ponerlo en un medio favorable para su desarrollo.

Así, pues, para hacer un hemocultivo es preciso obtener primero la sangre por punción venosa a nivel del pliegue del codo; aspirarla en una jeringa graduada; sembrar el caldo de cultivo con la sangre (10 a 15 centímetros cúbicos) extraída de la vena (fig. 22). Muchos son los gérmenes que pueden poner de manifiesto un hemocultivo, siendo los más importantes para el cirujano el estreptococo, estafilococo y neumococo.

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

El tipo por excelencia de estas infecciones por toxinas lo encontramos en el tétanos y la difteria: localizados en el punto de introducción, sin reacción inflamatoria violenta, los bacilos de NICOLAÏER y de LÖFFLER pululan, segregan sus venenos, de una actividad extrema, que desde este momento esparcen aquéllos por la economía. Al contrario, la bacteridia carbuncosa tiene necesidad, para producir cantidades mortales de toxina, de multiplicarse prodigiosamente en la sangre y en los órganos. Entre estos dos tipos opuestos se encuentran formas intermedias en las cuales, según las condiciones del microbio y del terreno, predomina la intoxicación o la infección.

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

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

Irritando la mucosa pulmonar y alterando el glóbulo rojo, producen esas toxinas disnea en los infectados. Trastornando la nutrición de las células nerviosas, causan postración, cefalea, delirio, convulsiones, parálisis y coma. La que ejerce acción más especial en este concepto es la toxina tetánica, la *tétanospasmina:* inoculada subcutáneamente a una dosis mínima, provoca contracciones tetánicas típicas. Altera también el miocardio y trastorna el ritmo del corazón; las secreciones del estafilococo dorado dilatan los capilares, rebajan la presión y acarrean, según la ley de Marey, una precipitación de las contracciones cardíacas; la toxina del estreptococo puógeno es principalmente un veneno del corazón, hecho que los cirujanos han podido observar en ciertas septicemias peritoneales. Los cambios sobrevenidos en la presión sanguínea, los efectos sobre los vasomotores, ya sean de dilatación, ya de contracción; los desgastes de las paredes de los capilares, lesiones engendradas en gran parte por las toxinas, explican las hemorragias secundarias, lo mismo que las extravasaciones. La acción de estas toxinas sobre la sangre es una de las que mejor se conocen en la actualidad: damos el nombre de *hemolisinas* a los productos microbianos que disuelven los hematíes. Tales son: la *hemolisina tetánica*, estudiada por EHRLICH, que coexiste en los cultivos del bacilo de NICOLAÏER, con la tétanospasmina; la *hemolisina estafilocócica* elaborada por algunas razas de estafilococos y que ejerce especialmente efecto hemolítico sobre los glóbulos rojos del conejo: la *hemolisina estreptocócica* de BESREDKA. A nuestro modo de ver, el cirujano debe tener muy en cuenta esta acción hemolítica. Las erupciones cutáneas de las infecciones generales tienen su razón de ser por las propiedades vasomotoras de los venenos bacterianos.

3.° LOS FACTORES Y LAS CONDICIONES DE LA INFECCIÓN

Entre los tipos morbosos observados por los clínicos y los agentes patógenos determinados por los bacteriólogos no existe siempre perfecta y constante concordancia.

De este hecho capital se deduce:

1.° *Un mismo microbio puede provocar reacciones clínicas diferentes.*

2.° *Idénticas manifestaciones clínicas, a lo menos en apariencia, pueden ser provocadas por microbios diferentes.*

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

Recíprocamente, *un tipo clínico bien definido puede ser debido a microbios diversos:* así acontece en la gangrena gaseosa, que puede producirse por varios gérmenes patógenos, de donde la deducción terapéutica actual orientada al uso de la sueroterapia polivalente: lo mismo que en las septicemias polimicrobianas.

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

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

§ 1.° ORÍGENES Y MANERA DE INOCULARSE. — 1.° *El aire.* Cuando comenzaron a reinar las doctrinas microbianas, el aire fué considerado como el gran culpable de la infección de las heridas. Para prevenirse del contagio aéreo se emprendió el movimiento de reforma hospitalaria, relegando fuera de las poblaciones los servicios de clínica. Contra él se dirigían principalmente los esfuerzos de la antisepsia de LISTER: «Para obtener resultados satisfactorios de este

tratamiento, decía dicho cirujano a sus alumnos, habéis de ser capaces de ver con la imaginación los fermentos sépticos tan distintamente como veis en el aire las moscas y los insectos.» Y el *spray* tenía la pretensión de matarlos al vuelo. El mismo objetivo busca Alfonso GUÉRIN, introductor de la cura algodonada: el algodón envolviendo a la herida filtra el aire y lo purifica de los gérmenes que hay en suspensión.

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

Actualmente, la asepsia ha substituído a la antisepsia; el problema de la *esterilización del aire* en el recinto operatorio está en estudio; este asunto, como dice FREDET, debido a los nuevos progresos operatorios, particularmente en cirugía visceral y nerviosa, ha dado lugar a recientes investigaciones sobre la *septicidad* del aire. En los grandes centros hospitalarios, destinados a la enseñanza, es donde deben suprimirse principalmente las causas de infección importadas, pues los alumnos, sin ser excluídos del recinto operatorio, han de poder seguir los actos quirúrgicos. Es con esta finalidad que la exposición de 1937 acaba de ofrecernos una síntesis sobre los dispositivos arquitectónicos de seguridad y los procedimientos de esterilización química y física de los pabellones operatorios, aislados de las salas de enfermos y ventilados con aire estéril. En resumen: es una disposición con dos instalaciones gemelas y simétricas, donde el cirujano, al llegar a la sala de anestesia, debe atravesar tres salas o departamentos (uno para ropa de calle, otro de vestuario clínico y otro de lavabos) antes de entrar en el quirófano, que será de paredes lisas sin ángulos, con buena iluminación y supresión de todo objeto fácilmente contaminable por el polvo.

Esta asepsia ideal, posible sólo en instalaciones costosas de los grandes centros hospitalarios, no es indispensable en los instalados en atmósferas sanas, donde no interviene esta condición tan importante de la infección del local operatorio: la pululación de gérmenes en la atmósfera por la presencia de asistentes. Asepsia integral, prácticamente relativa, puesto que los ayudantes, reducidos al mínimo, limitan su permanencia. Los vestidos estériles deben recubrir todo el cuerpo, batas, máscaras y chanclos de goma; silencio y absten-

ción de todo gesto inútil: he aquí, a lo menos, los principios obligatorios.

Es importante todo lo que sea un progreso en la eliminación y disminución de los peligros de la pululación atmosférica; TRILLAT, con sus perseverantes estudios sobre la desinfección del aire, indica un camino a seguir sobre la forma de las instalaciones simplificadas y prácticas. La prudencia aquí no es la enemiga del bien. Pero en la práctica rural, y en la cirugía de urgencia en lugares indeterminados, no nos es permitido confiar en la pobreza microbiana del aire; y sobre la imposibilidad de locales adecuados, podemos tender ropa limpia y colada en el suelo y paredes, que junto con pulverizaciones de formol, evitaremos el polvo y al mismo tiempo desinfecta.

2.° *El suelo* es la residencia de agentes patógenos muy temidos en Cirugía: el vibrión séptico, el perfrigens, los anaerobios de las infecciones gangrenosas, el colibacilo y el bacilo tetánico. De ahí la importancia de la desinfección de las heridas sucias de tierra o de estiércol. De aquí la frecuencia y la gravedad de estas *infecciones telúricas* en la guerra de trincheras.

3.° *El agua*, que ocupa lugar preponderante en la etiología de las afecciones médicas, es de menos interés para el cirujano: es más rica en bacterias que el aire, porque los microorganismos se encuentran en el agua al abrigo de la influencia nociva que ejerce sobre ellos la desecación: allí pueden conservarse vivos durante bastante tiempo; no obstante, como opina KELSCH, no hay grandes probabilidades de que ese medio sea favorable para su multiplicación. Sin embargo, es precaución indispensable esterilizar, por ebullición prolongada o por filtración, el agua destinada a lavar las heridas. El cálculo de SCHIMMELBUSCH merece, en este concepto, ser tenido en cuenta. El río Sprée contiene, en Berlín, por término medio, 37.000 gérmenes por centímetro cúbico. Admitamos, pues, que un barquero se produzca una herida y supongamos que esta herida presenta una superficie de 1 decímetro cuadrado. Si entra en la clínica con la herida al descubierto, expuesta al contacto del aire, y pasa media hora hasta la aplicación del apósito, como máximo se habrán depositado 60 ó 70 gérmenes sobre la herida, superficialmente, por encima de la sangre coagulada. Pero si el herido, según una costumbre muy arraigada, riega lenta y cuidadosamente la herida, para «limpiarla», con 1 litro de agua del Sprée, se puede calcular que más de 37.000.000 de microbios se habrán puesto en contacto con dicha solución de continuidad.

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

5.° *Las manos.* — *La asepsia de las manos es el punto esencial de la asepsia quirúrgica:* ha sido durante mucho tiempo un problema insoluble, mas hoy resuelto gracias a la introducción de los guantes de goma, que pueden ser esterilizados al autoclave, usados por primera vez por HALSTED (de Baltimore), y vulgarizados en la práctica por el modelo de CHAPUT, el que ha suprimido definitivamente esta gran laguna.

6.° *Los instrumentos y material de curación.* — En la era preantiséptica, las esponjas, las cataplasmas, las hilas, materiales impuros de origen, inocularon la mayoría de las puohemias (el duque de Wéllington, en la Cámara de los Lores, proclamó sin vacilación que «¡las hilas habían muerto más soldados que las balas de Waterloo!»). Todo el material quirúrgico moderno: instrumentos, compresas, hilos de seda y metálicos, blusas, tallas, debe ser tratado según la fórmula de PASTEUR: los instrumentos, por el aire seco a 150°; las blusas, tallas y la gasa, por el vapor de agua a 130° obtenido por presión; sólo de esta manera llegamos a la certeza matemática de obtener la asepsia.

Este es el mérito de TERRIER, que, junto con el esfuerzo paralelo de TERRILLON y bajo la disciplina de las enseñanzas del Instituto Pasteur, ha metodizado definitivamente la asepsia y ha establecido que tanto el cirujano como el bacteriólogo deben comprender el sentido *absoluto* de estas palabras: *estado estéril y exterminación de toda vida microbiana.*

7.° *La piel.* — Por último, el mismo hombre es habitación o residencia de microorganismos que viven en estado de parásitos inofensivos, *saprofitos* a los que toda herida abre la puerta. En la *piel* anidan numerosos microbios, entre los cuales los hay patógenos, como el estreptococo y el estafilococo. De ahí *la gran importancia que tiene la desinfección cutánea del campo operatorio.* Actualmente los cirujanos están conformes en reconocer: 1.°, que el acepillado con jabón, seguido de desinfección con alcohol y terminado con un lavado antiséptico, no nos da una esterilización absoluta de los tegumentos; 2.°, que la desinfección con sólo tintura de yodo, sin lavado previo,

según el procedimiento de GROSSICH, es simple, rápida y eficaz; 3.°, que con la descostración de la epidermis por fricción con bencina yodada al 1 por 1.000 puede llegar a obtenerse una desinfección controlable: ésta se basa en que la gasa mojada con bencina yodada es de color amarillo, mientras la capa córnea no ha caído por la fricción; tomando, en cambio, el color rosa cuando la limpieza mecánica ha logrado eliminar dicha capa.

8.° *Las mucosas.* — En la *boca* encontramos muchas variedades de estreptococos, particularmente en la superficie de las amígdalas. En el *intestino*, sobre todo en el *colon*, abundan los microorganismos; por el método de los cultivos en placas, VIGNAL y SUCKDORF han demostrado que el hombre expele cada día con las materias fecales de 30 a 50 miliardos de microbios; entre ellos se encuentran el enterococo, el vibrión séptico y el *bacillus coli communis*, de acción patógena muy temible. Los microbios de la supuración, el neumococo, el tetrágeno, el mismo vibrión séptico, se encuentran a menudo en la boca detenidos por la barrera de la mucosa y sus secreciones microbicidas: de ello se deduce el uso de mascarilla para operar; su papel de protector es grande para interceptar las proyecciones de saliva, gotitas de Flügge, que fácilmente pueden contaminar el campo operatorio por el acto mismo de hablar, toser o estornudar. En el *recto*, la *vagina* y sobre la *conjuntiva* pululan las bacterias que una herida accidental puede introducir en la economía, de lo que se deduce la importancia que en toda intervención quirúrgica tiene la asepsia previa de la región. En las mucosas de los *órganos genitales*, particularmente en los de la mujer, se desarrolla una flora bacteriana abundante; en la vulva se hallan microorganismos aerobios como los estreptococos; en la profundidad de la vagina, en el revestimiento mucoso del cuello uterino, se encuentran numerosos anaerobios; más arriba del orificio del cuello del útero, el aparato genital femenino, en estado fisiológico, no contiene gérmenes normalmente.

Las investigaciones de VEILLON han demostrado un hecho importante: en las *infecciones pútridas*, los órganos afectos están casi siempre en relación de *continuidad* o de *contigüidad* con las vías digestivas, las vías respiratorias o las vías génitourinarias (flemón del suelo de la boca, apendicitis gangrenosa, infiltración de orina, gangrena pulmonar, pleuresía pútrida).

Estos anaerobios son igualmente microbios patógenos, lo mismo que el estreptococo o el neumococo, en los aerobios: viven parasitariamente en ciertas mucosas o en determinadas cavidades, esperando una causa coadyuvante que exaltará su virulencia y favorecerá el desarrollo de la infección.

Esta idea del *microbismo latente* en estos últimos años ha adquirido una importancia grande y que era imposible prever; el hombre es la residencia electiva de los agentes patógenos. Es más: sabemos

que enfermos curados pueden conservar y transmitir durante largo tiempo gérmenes patógenos; estos portadores de gérmenes intervienen en la propagación de casi todas las enfermedades. La resistencia del gonococo en las vías urinarias es típica. El estafilococo (furúnculos de repetición, ósteomielitis prolongada), el estreptococo (erisipela de recaídas), a veces se sostienen durante largo tiempo en el organismo; después de semanas y de meses, en un convaleciente de fiebre tifoidea pueden aparecer abscesos profundos y ósteoperiostitis debidas al bacilo de EBERTH; sabemos igualmente la persistencia de este mismo bacilo en las vías biliares. Esporas tetánicas pueden vivir mucho y producir accidentes graves después de una segunda operación. Ciertos estreptococos, persistiendo en estado de vida latente, en el mismo seno de los fagocitos, pueden (erisipela de repetición) producir una reinfección. Son, pues, ejemplos de curaciones incompletas: los gérmenes resistentes se han refugiado en las regiones menos accesibles a la defensa y más propicias a su desarrollo.

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

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

ellos y para el mismo cerdo, y el virus rábico se refuerza pasando repetidas veces a través del organismo del conejo.»

§ 3.° INFLUENCIA DE LA CANTIDAD INOCULADA. — Además de su calidad, la cantidad de los gérmenes inoculados influye en los efectos de la inoculación, y este dato, que la ciencia debe a CHAUVEAU, es de gran importancia en Cirugía. Un organismo, como se comprende, resiste a una dosis pequeña de virus y, en cambio, sucumbe a una inoculación masiva: TOUSSAINT ha inoculado con éxito el carbunco al perro, habitualmente refractario, forzando las dosis; el mismo resultado se obtiene en los carneros argelinos, poco receptivos para la bacteridia. WATSON-CHEYNE nos proporciona acerca de este punto datos de una precisión casi matemática. En el conejo son necesarios 250.000.000 de estreptococos para producirle un absceso, y un miliardo para matarlo.

CHANTEMESSE y WIDAL han demostrado que inoculando a un conejo una cantidad masiva de un cultivo de estreptococo, bastante atenuado para que apenas pueda provocar, a dosis ordinarias, un foco de supuración, se mata al animal por septicemia sanguínea; si se reinocula el microorganismo que se encuentra en la sangre, se comprueba que su virulencia ha aumentado y puede en este caso producir una erisipela.

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

§ 5.° INFLUENCIA DE LA RECEPTIVIDAD LOCAL. — Las recientes investigaciones de BESREDKA sobre la *receptividad local*, con su corolario, la *vacunación local*, son de gran interés desde el doble punto de vista del mecanismo de la infección y de la inmunidad.

La prueba más concluyente nos la proporciona el carbunco: «Este virus maligno, tan mortal, sólo ataca, en realidad, a un grupo limitado de células, como son las del tegumento cutáneo o mucosas.»

El cobayo tolera, en inyección peritoneal, traqueal, intestinal, dosis enormes de virus, más de cien veces mortales; al contrario, es muy sensible a la inoculación carbuncosa por vía cutánea. Su receptividad está, pues, limitada a las células de la piel (cutiinfección); y, en consecuencia, su inmunidad se efectúa por la sola vacunación de sus células receptivas (cutiinmunidad). Con esta cuestión se relaciona un punto puesto en claro por las investigaciones norteamericanas, en la clínica de MAYO, y es: *la órganotrofia específica de los gérmenes*. No hay duda; algunos microbios tienen una afinidad particular por determinados tejidos u órganos. Estos hechos entran en las leyes generales del trofismo; ejemplos: la frecuencia de abscesos perinefríticos en la furunculosis; la predilección del estreptococo por el endotelio de los vasos, del endocardio y de las sinoviales.

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

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

Veamos, por ejemplo, un foco de contusión: los elementos anatómicos están alterados por el choque, mortificados, disminuída su resistencia, y son más fácilmente accesibles a la infección; esta influencia del terreno ha sido demostrada, estudiando la biología de la

herida de guerra: la importancia de la *atrición de los tejidos* (produciendo precoces lesiones musculares degenerativas), las *infiltraciones hemorrágicas* y la *autólisis* de los tejidos.

NOCARD y ROUX con un ejemplo palpable lo han demostrado: la contusión de un músculo, precediendo a la inoculación en el mismo punto del virus del carbunco sintomático, les ha permitido comunicar al conejo una enfermedad a la que este animal naturalmente es refractario. VAILLARD ha provocado el tétanos en el cobayo con una débil dosis de esporas, sin toxinas, inyectadas en un músculo previamente contuso. Hemos indicado en nuestra tesis de agregación cuán favorables son para la producción de la septicemia gangrenosa los focos irregulares, anfractuosos, los tejidos «desvitalizados» por el traumatismo, propicios para la pululación del vibrión séptico, que es anaerobio. La cirugía de guerra ha mejorado singularmente por la exéresis preventiva de los tejidos contusionados, particularmente de los músculos muertos o destinados a morir; así, el foco traumático transformado en herida operatoria ampliamente abierta, no supurará, en una proporción que puede llegar al 80 por 100 de las heridas de guerra, e incluso puede ser cerrado por *sutura primitiva*, o rápidamente, después de unos días de observación, por sutura retardada.

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

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

Se observan en el hospital, con el nombre de *choque*, de estupor local, estados que parecen corresponder a una depresión de la actividad nerviosa en una región fuertemente contusa: estos estados hacen la infección más fácil y más temible. En la actualidad tenemos una

explicación experimental de este fenómeno. CHARRIN y RUFFER, después de seccionar en la rana el nervio ciático de un lado, inyectan en los dos muslos una dosis igual de cultivo virulento de bacilo piociánico: en el lado de la sección la tumefacción es más intensa que en el miembro sano. HERMANN escinde una porción de ciático de un conejo; después de cicatrizada la herida practica una inyección intravenosa de un cultivo de estafilococo blanco, produciéndose ósteomielitis y artritis, que se localizan en el miembro substraído a la inervación trófica. Hasta las fatigas nerviosas, las emociones depresivas, tienen alguna influencia en la agravación de las infecciones, pues vemos cómo asciende la fiebre en los operados después de los días de visitas.

CONDICIONES GENERALES QUE FAVORECEN LA INFECCIÓN. — En todos los tiempos, los cirujanos militares han atribuído a la fatiga, a las miserias de la guerra, a la mala alimentación, al hacinamiento, al frío, un papel etiológico en las infecciones que en forma de devastadoras epidemias asolaban a los pobres heridos. Estas nociones son aclaradas y justificadas por la Bacteriología contemporánea. Las ratas blancas, que CHARRIN y ROGER sometían a un trabajo forzado haciéndolas rodar en una jaula de ardilla, adquieren una receptividad exagerada para el carbunco bacteridiano y sintomático. Los pichones debilitados por la inanición contraen más fácilmente el carbunco que cuando están suficientemente alimentados. El célebre experimento de PASTEUR, demostrando que la gallina, refractaria al carbunco, se vuelve receptiva para este virus cuando se la enfría, no permite negar al frío una acción patogénica auxiliar: esta etiología *a frigore* ha sido invocada sobre todo para el tétanos. Otro experimento de CHARRIN pone en claro el papel del hacinamiento en los medios infectados: colocados los cobayos en jaulas donde respiran el aire espirado por animales de la misma especie, que han sido inoculados con el bacilo piociánico y habiendo recibido semejante inoculación, mueren más rápidamente que otros cobayos cuyas jaulas reciben el aire espirado por cobayos sanos.

Los dogmas clínicos, tan aceptados por los antiguos cirujanos de Montpellier y desarrollados de un modo especial por VERNEUIL y sus discípulos, acerca de la gravedad de los traumatismos en ciertos estados constitucionales, pueden también ser admitidos en la actualidad a la luz de la Bacteriología: no todos los tejidos son iguales ante los peligros de infección: los del diabético, del albuminúrico, del cirrótico, del urinario inveterado, se defienden mal, se prestan fácilmente al esfacelo y a las lesiones difusas, y necesitan una asepsia más rigurosa. El azúcar, añadido a la gelosa, al suero, favorece la proliferación del bacilo de Koch: PAWLOVSKI ha visto que la inyección de soluciones azucaradas despierta la virulencia en la mayor

herida de guerra: la importancia de la *atrición de los tejidos* (produciendo precoces lesiones musculares degenerativas), las *infiltraciones hemorrágicas* y la *autólisis* de los tejidos.

NOCARD y ROUX con un ejemplo palpable lo han demostrado: la contusión de un músculo, precediendo a la inoculación en el mismo punto del virus del carbunco sintomático, les ha permitido comunicar al conejo una enfermedad a la que este animal naturalmente es refractario. VAILLARD ha provocado el tétanos en el cobayo con una débil dosis de esporas, sin toxinas, inyectadas en un músculo previamente contuso. Hemos indicado en nuestra tesis de agregación cuán favorables son para la producción de la septicemia gangrenosa los focos irregulares, anfractuosos, los tejidos «desvitalizados» por el traumatismo, propicios para la pululación del vibrión séptico, que es anaerobio. La cirugía de guerra ha mejorado singularmente por la exéresis preventiva de los tejidos contusionados, particularmente de los músculos muertos o destinados a morir; así, el foco traumático transformado en herida operatoria ampliamente abierta, no supurará, en una proporción que puede llegar al 80 por 100 de las heridas de guerra, e incluso puede ser cerrado por *sutura primitiva*, o rápidamente, después de unos días de observación, por sutura retardada.

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

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

Se observan en el hospital, con el nombre de *choque*, de estupor local, estados que parecen corresponder a una depresión de la actividad nerviosa en una región fuertemente contusa: estos estados hacen la infección más fácil y más temible. En la actualidad tenemos una

explicación experimental de este fenómeno. CHARRIN y RUFFER, después de seccionar en la rana el nervio ciático de un lado, inyectan en los dos muslos una dosis igual de cultivo virulento de bacilo piociánico: en el lado de la sección la tumefacción es más intensa que en el miembro sano. HERMANN escinde una porción de ciático de un conejo; después de cicatrizada la herida practica una inyección intravenosa de un cultivo de estafilococo blanco, produciéndose ósteomielitis y artritis, que se localizan en el miembro substraído a la inervación trófica. Hasta las fatigas nerviosas, las emociones depresivas, tienen alguna influencia en la agravación de las infecciones, pues vemos cómo asciende la fiebre en los operados después de los días de visitas.

CONDICIONES GENERALES QUE FAVORECEN LA INFECCIÓN. — En todos los tiempos, los cirujanos militares han atribuído a la fatiga, a las miserias de la guerra, a la mala alimentación, al hacinamiento, al frío, un papel etiológico en las infecciones que en forma de devastadoras epidemias asolaban a los pobres heridos. Estas nociones son aclaradas y justificadas por la Bacteriología contemporánea. Las ratas blancas, que CHARRIN y ROGER sometían a un trabajo forzado haciéndolas rodar en una jaula de ardilla, adquieren una receptividad exagerada para el carbunco bacteridiano y sintomático. Los pichones debilitados por la inanición contraen más fácilmente el carbunco que cuando están suficientemente alimentados. El célebre experimento de PASTEUR, demostrando que la gallina, refractaria al carbunco, se vuelve receptiva para este virus cuando se la enfría, no permite negar al frío una acción patogénica auxiliar: esta etiología *a frigore* ha sido invocada sobre todo para el tétanos. Otro experimento de CHARRIN pone en claro el papel del hacinamiento en los medios infectados: colocados los cobayos en jaulas donde respiran el aire espirado por animales de la misma especie, que han sido inoculados con el bacilo piociánico y habiendo recibido semejante inoculación, mueren más rápidamente que otros cobayos cuyas jaulas reciben el aire espirado por cobayos sanos.

Los dogmas clínicos, tan aceptados por los antiguos cirujanos de Montpellier y desarrollados de un modo especial por VERNEUIL y sus discípulos, acerca de la gravedad de los traumatismos en ciertos estados constitucionales, pueden también ser admitidos en la actualidad a la luz de la Bacteriología: no todos los tejidos son iguales ante los peligros de infección: los del diabético, del albuminúrico, del cirrótico, del urinario inveterado, se defienden mal, se prestan fácilmente al esfacelo y a las lesiones difusas, y necesitan una asepsia más rigurosa. El azúcar, añadido a la gelosa, al suero, favorece la proliferación del bacilo de Koch: PAWŁOVSKI ha visto que la inyección de soluciones azucaradas despierta la virulencia en la mayor

parte de los puógenos; nosotros hemos observado lo mismo con respecto al vibrión séptico; SCHOULL ha disminuído la resistencia a los virus gracias a la glucosuria que produce la floridzina. Esos estados diatésicos, a cuya noción no es preciso volver, en resumen, no son más que perturbaciones humorales, cuya importancia podemos comprender por analogía; el alcohol, el plomo, modifican desfavorablemente las condiciones fisiológicas de un ser vivo, retardan su nutrición, disminuyen su resistencia. Los palomos cloralizados, los perros alcoholizados, dejan de ser refractarios al carbunco. El caldo o terreno de cultivo resulta más propicio a la vida bacteriana: a dosis igual, la victoria es más fácil para el microbio.

Opuesto a las condiciones protectoras contra la infección, existe un estado de menor resistencia y de *hipersensibilidad* para los agentes infecciosos; tal es la *anafilaxis* (del griego ανα-φυλάσσειν, contraproteger), que es lo «contrario de la protección». A Carlos RICHET debemos su conocimiento, de gran importancia y utilidad para comprender ciertos hechos, inexplicables o paradójicos, de las infecciones quirúrgicas. Tratando de determinar la toxicidad de una maceración de tentáculos de estrellas de mar o actinias, es como RICHET, inyectando de nuevo a perros que habían resistido a una dosis no mortal, comprobó el siguiente hecho imprevisto: estos perros curados se habían convertido en hipersensibles y murieron a los pocos minutos de practicadas débiles inyecciones, muy inferiores a las que habían soportado anteriormente. Resulta, pues, que, en ciertos casos, las toxinas absorbidas por el individuo, en lugar de asegurar su protección *(filaxis)*, producen un efecto opuesto *(anafilaxis)*, es decir, aumentan la sensibilidad del organismo a la acción del tóxico. Es más, los accidentes anafilácticos pueden resultar de la introducción en el organismo de substancias desprovistas de toxicidad propia. Toda substancia albuminoide extraña inyectada a débil dosis confiere al organismo una hipersensibilidad de tal naturaleza, que más tarde una nueva inyección puede ser mortal.

En esta nueva idea experimental del *choque anafiláctico* encontramos la explicación de lo que los antiguos clínicos denominaban la *idiosincrasia*, es decir, el modo personal de reacción de cada individuo ante las acciones tóxicas. En ella encontramos, asimismo, la explicación de los *accidentes que ocasiona el suero*, o sea de la hipersensibilidad desarrollada por inyecciones sucesivas de sueros de animales inmunizados, sobre todo los sueros antidiftéricos y antitetánicos. Combatimos esta hipersensibilidad por la *antianafilaxis* (BESREDKA); si un individuo *anafilactizado* al suero recibe antes de la inyección desencadenante unas dosis mínimas, sucesivas y progresivas de suero ($^1/_4$, $^1/_2$, 1, 2 centímetros cúbicos) queda preservado de las manifestaciones suéricas. Nos explicamos también los graves accidentes de *autoinfección* que se presentan en los tuberculosos

después de intervenciones que bruscamente ponen en circulación en la vía sanguínea cantidades considerables de bacilos o dosis masivas de toxinas. Comprendemos a la luz de este hecho experimental el desconcertante fenómeno clínico de los accidentes tóxicos, a veces fulminantes, que se pueden observar después de la abertura de los quistes hidatídicos del hígado: el organismo del portador del quiste está en anafilaxis por la albúmina específica que procede del parásito y se difunde a través de la pared quística; una punción o una incisión hacen caer en el peritoneo algunas gotas del líquido quístico, y esta toxalbúmina es reabsorbida por la serosa, haciendo el papel de «inyección desencadenadora» que pone en acción el *accidente anafiláctico* con urticaria, estado nauseoso, depresión cardíaca y colapso.

4.° INMUNIDAD E INMUNIZACIÓN

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

La *inmunidad* puede ser definida como el *conjunto de reacciones de protección o de lucha* contra la agresión de los *agentes microbianos*, o de *ciertas toxinas de naturaleza proteínica*, de origen no microbiano.

Apenas hace cincuenta años nació el estudio íntimo de la inmunidad, la fisiología de su mecanismo; es, pues, según la expresión de BORDET, una ciencia joven; y, sin embargo, su evolución ha sido grande. Es una *ciencia de aplicación práctica* por excelencia, ya que tiene por objeto prevenir y curar las enfermedades infecciosas. Por la evidencia de sus experimentos fundamentales, por su rigor lógico, es la ciencia que mejor satisface el espíritu médico.

No se limita a los problemas de profilaxis y de tratamiento, sino que contribuye eficazmente al diagnóstico de las enfermedades infecciosas. Por último, por el estudio del *mecanismo de la inmunidad*, de gran importancia en *biología general* y particularmente de la *química coloidal*, y después de los trabajos de BORDET, sabemos existen otros elementos fuera de los microbios (*células no virulentas*, como los hematíes): *líquidos albuminosos atóxicos* (como el suero o la leche) capaces de desencadenar en el organismo, donde han sido inyectados, *modificaciones humorales* en todo comparables a las producidas por los gérmenes virulentos y sus toxinas.

Algunos hechos evidentes de inmunidad eran ya conocidos antiguamente. *Ciertas especies animales son absolutamente refractarias a varias infecciones*. Ejemplo: el hombre no padece la perineumonía, la peste bovina; los animales son refractarios a la lepra, a la fiebre amarilla. Esta es la *inmunidad natural*, que puede ser *absoluta*, como

en los ejemplos que acabamos de citar, o, cual ocurre más a menudo, simplemente *relativa*. Ejemplos: el perro adulto resiste al carbunco que mata al animal joven: esta enfermedad, que respeta ordinariamente al carnero de Argelia, es funesta para el carnero de Francia.

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

Esta inmunidad puede ser obtenida *artificialmente* de dos maneras diversas: 1.°, provocando en el sujeto que deseamos inmunizar una infección atenuada, cosa que constituye lo que llamamos *vacunación* (las primitivas vacunaciones pasteurianas a base de toxinas atenuadas han sido perfeccionadas por las vacunaciones a base de microbios muertos y sus productos solubles); 2.°, inyectando a ese individuo el suero sanguíneo de otro animal inmune, con lo cual practicamos la *sueroterapia*. La primera representa una *inmunidad activa*, pues resulta de un proceso activo de defensa de la economía, la cual solicita, o, por mejor decir, determina, gracias a la infección provocada, un esfuerzo curativo del organismo, merced al cual se modifican en un sentido determinado las propiedades de las células y de los humores; es del todo semejante al estado refractario consecutivo a la curación de una enfermedad espontánea: de ahí que esta inmunidad *se produzca con lentitud*, pero sea también, en cambio, *de efectos persistentes o duraderos*. La segunda es una *inmunidad pasiva*, ya que es el resultado de la introducción artificial en un organismo de anticuerpos protectores que éste no ha fabricado o elaborado por sí propio y que, por tanto, no renueva; por consiguiente, esa inmunidad se *produce con rapidez*, pero resulta *transitoria* y desaparece en cuanto las substancias inmunizantes han sido destruídas o eliminadas. (Véase *Vacunoterapia* y *Sueroterapia*, pág. 99 y siguientes.)

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

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

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

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

Mecanismo de la inmunidad. — ¿Por qué mecanismo un individuo es refractario a la inyección *(inmunidad natural)*? ¿Por qué mecanismo una vacuna introducida en la economía puede proteger contra una infección *(vacuna inmunizante)*, vacunación preventiva? Y ¿cómo una vacuna puede ayudar a la economía a vencer una infección ya desarrollada *(vacuna curativa)*? (Véase *Vacunoterapia*, página 99.)

Este problema del mecanismo de la *inmunidad* es una cuestión muy compleja, que ha sido objeto, por parte de los bacteriólogos y químicos, de profundos estudios, *de los cuales no puede prescindir*

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

En cuanto al mecanismo de la inmunidad, y dado el estado actual de nuestros conocimientos, hemos de estudiar tres puntos: 1.°, la *fagocitosis* y *la inmunidad humoral;* 2.°, el papel de la *inmunidad local*, y 3.°, el valor de la inmunización por el *bacteriófago*.

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

Está comprobado que ninguna teoría debe ser exclusiva; la inmunidad es la resultante de esos dos factores.

Las células de nuestro organismo, en especial los glóbulos blancos, desempeñan un papel preponderante en la resistencia contra las infecciones.

El factor celular fagocitario conserva su valor, gracias a la noción explicativa de la *opsonina*, que obra, no sobre la célula, para convertirla en un fagocito más potente, sino sobre el microbio para hacerlo una presa más fácil; al contrario, los anticuerpos han perdido su papel exclusivo.

No obstante, por otro lado, toda una serie de hechos han puesto en evidencia la acción nociva que el suero de animales, *nuevos* o *preparados*, ejerce sobre los microbios y sus toxinas. La inmunidad depende de las *propiedades especiales* de este suero (es cuestión de *propiedades* y no de *cuerpos definidos*), propiedades debidas a los *anticuerpos*, substancias específicas cuya producción condiciona la inmunidad. En la demostración experimental de esta doctrina humoral han contribuído dos nombres: el de EHRLICH y el de BORDET.

Se sabe, además, que el *suero sanguíneo no permanece inactivo respecto a los microbios*, que elabora *substancias defensoras*, coadyuvantes de la acción fagocitaria, si bien esta lucha se realiza en condiciones menos claras que los fenómenos sencillos de la fagocitosis;

también sabemos que al lado de los anticuerpos *artificiales* producidos ocasionalmente contra una infección y factores de la *inmunidad adquirida*, que caracterizan los sueros de los animales inmunizados, los *inmunosueros* (sueros inmunes), el suero normal, el suero *nuevo*, contiene anticuerpos *naturales*, preexistentes a la infección, elaborados *espontáneamente* sin penetración previa de sus antígenos (*anticuerpos normales* opuestos a los anticuerpos de inmunización), y que nos dan la clave de la *inmunidad natural* que en cierto grado posee nuestro organismo contra todos los microbios, incluso las especies más patógenas. ROUX ya había indicado en los principios de los estudios de la sueroterapia la observación que el suero de caballos normales es a veces ligeramente antitóxico frente a los venenos diftéricos y tetánico.

2.° LAS PRINCIPALES FUNCIONES DE LOS INMUNOSUEROS *(sueros inmunes)*. — ¿Cuáles son estas *substancias de defensa* producidas por el *suero sanguíneo* contra la enfermedad infecciosa?

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

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

A esta *acción antitóxica* se añaden, pues, *propiedades antimicrobianas* que permiten al organismo infectado desembarazarse de las

bacterias que lo han invadido. Esto lo demuestra un célebre experimento, o sea el *experimento de Pfeiffer*, notable porque ha sido el origen de cuantos estudios se han sucedido acerca del *poder bactericida de los sueros*. Si se inyecta un cultivo de vibrión colérico en el peritoneo de un cobayo *joven* no inmunizado, los bacilos coléricos se multiplican y producen una peritonitis mortal; el examen de la serosidad peritoneal muestra, en una preparación, una multitud de vibriones muy movibles (figura 23). Pero si el cobayo ha sido previamente vacunado contra el cólera, el fenómeno es muy distinto: después de la inyección de una cantidad igual de cultivo de vibriones coléricos, la serosidad peritoneal examinada muestra unos bacilos que no se han multiplicado, que son inmóviles y se han aglomerado en acúmulos (figura 24), lo cual constituye el fenómeno de la *aglutinación*, y dichos gérmenes pierden su forma alargada en coma para adquirir el aspecto de bola o de granulaciones que tienden a disolverse, y, según PFEIFFER, «acaban por fundirse como un trozo de azúcar en un vaso de agua», lo que constituye la *bacteriólisis*.

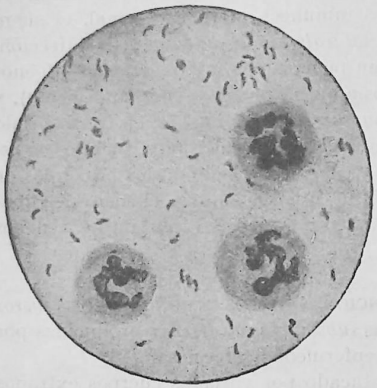


Fig. 23.—Experimento de PFEIFFER: Vibriones coléricos móviles

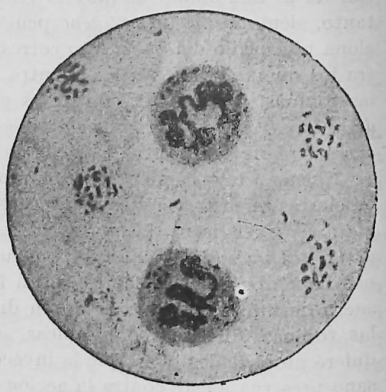


Fig. 24.—Experimento de PFEIFFER: Vibriones coléricos inmóviles y aglomerados en bolas

Los productos antimicrobianos, estas *substancias defensoras* por las cuales el *suero* responde a todo ataque infeccioso, son en la actualidad bastante conocidas para que la comprensión de los problemas de inmunidad resulte accesible. Se las puede clasificar en dos grupos: una primera clase comprende las substancias dotadas de poder *específico* absoluto contra un antígeno dado; basta que el anticuerpo y el antígeno estén en presencia para que se opere la reacción de orden físicoquímico. Tales son: 1.°, si se trata de un *antígeno* insoluble, presentándose en forma de partículas visibles (bacterias, hematíes), las substancias *aglutinantes* o *bacterioaglutininas*, que inmovilizando las bacterias en acúmulos facilitan su destrucción, y 2.°, si se trata de un *antígeno disuelto* mezclado a un antisuero, las *precipitinas* obran precipitándolo. Resulta que cada uno de estos dos elementos, antígeno y antisuero, desempeña con respecto al otro el papel de un *reactivo específico*, de un verdadero *revelador*. Y la Medicina se aprovecha de este procedimiento sencillo, fundado en el *poder aglutinante del suero*, para establecer ciertos *diagnósticos:* fiebre tifoidea, meningitis.

Los anticuerpos de la segunda clase, al igual que los precedentes, están dotados de una afinidad electiva para un antígeno determinado; pero la *intervención de una tercera substancia*, de un producto complementario, es necesaria en este caso para que la reacción se complete. Un anticuerpo de esta clase puede imaginarse, conforme el esquema de EHRLICH, en forma de una molécula con dos polos (figura 25): *uno de sus polos se apodera de un antígeno*, y como una especie determinada de anticuerpo no puede apoderarse más que de una clase de antígeno, este polo ofrece una *configuración específica; el otro polo se fija a la substancia complementaria*, necesaria para la reacción, y como esta substancia se presenta *normalmente* en *todos* los sueros sanguíneos, este polo presenta una configuración *vulgar*. Al añadirse al anticuerpo no ha hecho más que hacerlo sensible a la acción de una tercera substancia, desempeñando el papel de un mordiente tintóreo.

De esta idea resulta una sinonimia que es preciso conocer (fig. 25). Si se considera la disposición *bipolar*, de doble presa, de este anticuerpo, merece el nombre de *amboceptor* (que aprisiona por los dos extremos) que le ha dado EHRLICH. Si consideramos que este anticuerpo, uniéndose a un antígeno determinado, lo hace sensible a la acción de la tercera substancia, comprenderemos el nombre de *sensibilizatriz* que le ha dado BORDET. Si se quiere expresar su papel de *medio de unión*, de fijación intermedia, de «agente de enlace», el término de *fijador* o de *cuerpo intermediario* le es apropiado. Por otra parte, esta tercera substancia, que no tiene afinidad *directa* para el antígeno, que no obra sobre él más que *mediatamente*, gracias al lazo de unión del amboceptor, se denomina *complemento*, si se considera que su intervención es indispensable para completar la reacción; *alexina* (del griego ἀλέξειν, combatir), si se quiere indicar que ella es la que se precipita sobre el microbio asaltante, previamente cogido y preparado por la sensibilizatriz; *citasa*, si se admite, con METCHNIKOFF y BUCHNER, que tiene su origen en las células del organismo.

Así, pues, *anticuerpo*, *sensibilizatriz*, *amboceptor* y *fijador* son cua-

tro palabras sinónimas que expresan las substancias defensivas elaboradas en el organismo contra los antígenos. Estos anticuerpos son *específicos*, sólo obran contra un antígeno dado y no se encuentran más que en el suero de un animal preparado por la introducción de dicho antígeno. *Alexina*, *complemento*, *citasa*, son también tres nombres sinónimos, y la substancia defensiva que expresa es *vulgar*, co-

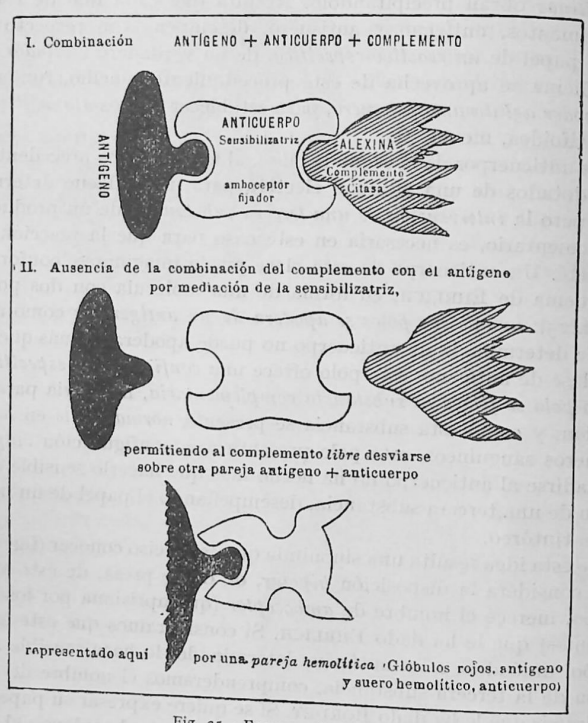


Fig. 25.—Esquema de Ehrlich

mún a todos los sueros nuevos y frescos, siempre disponible, eficaz contra todos los antígenos, pero que *no se convierte en activa más que en presencia de la substancia sensibilizatriz*. El *complemento* es, pues, un *elemento normal de todo suero:* sólo puesta en juego su actividad por la aparición de un contraveneno (la *sensibilizatriz*), que lo completa y le da su valor efectivo de *anticuerpo*. Otra propiedad capital las distingue: el anticuerpo es *termostable*, es decir, que no es destruído por un calor de 56°; el *complemento* es *termolábil*, es decir, que no resiste esta temperatura.

1.° **Fijación de la alexina y suerodiagnóstico.** — He aquí, pues, los tres términos de una reacción bioquímica completa: 1.°, un *antígeno;* 2.°, su *sensibilizatriz;* 3.°, el *complemento;* A + S + C. Mezclados entran en combinación: por intermedio de la sensibilizatriz el complemento se fija sobre el antígeno, sensibilizado y unido al amboceptor; tal es la *fijación del complemento* (fig. 27). Así, pues, supongamos el *complemento* de un suero cualquiera *absorbido por completo* por la pareja antígeno + sensibilizatriz; como *no le queda más complemento disponible*, este suero, agotado de alexina, permanecerá sin acción en presencia de otro grupo antígeno + anticuerpo. En estas condiciones, el complemento, por el hecho de haberse unido en un principio a una primera pareja antígeno-amboceptor, es «desviado» de su tendencia a combinarse a otra mezcla antígeno + anticuerpo, y esto es lo que se denomina la *desviación del complemento*.

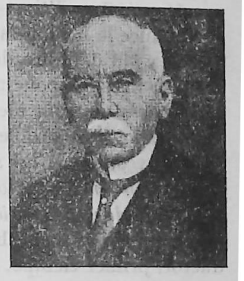


Fig. 26. BORDET

Esta investigación de la *desviación del complemento*, debida, sobre todo, a BORDET y GENGOU, es aplicable al *diagnóstico* de ciertas *infecciones quirúrgicas*. Supongamos un enfermo afecto de una infección indeterminada; extraigamos suero de este enfermo y calentémoslo en el baño de María a 56°, durante veinte minutos; con ello el complemento queda destruído y sólo resiste el anticuerpo, específico y termostable. Pongamos ahora este suero en presencia del microbio o del antígeno sospechado, añadiendo complemento; si este antígeno es, en realidad, el agente de la infección, se realiza la triple combinación antígeno + anticuerpo + complemento (fig. 27), la fijación tiene lugar. Al contrario, si el microbio o el antígeno escogido no son la causa de la enfermedad, el trío no se combina; el complemento permanece libre y, por tanto, puede servir para otra fijación que ser *reveladora*. En efecto, añadamos a esta mezcla otro anticuerpo y otr antígeno determinados, cuya combinación con el complemento disponible se traduzca por *efectos apreciables* a simple vista, y con el tendremos un verdadero *reactivo del complemento desviado* (fig. 27)

Tal es el esquema de una *prueba de fijación*. Unos ejemplos no aclararán estas consideraciones abstractas. Como tipo de una reacción *de efectos visibles* tenemos el fenómeno de la hemólisis, que e uno de los más claros. Veamos, pues, cuál es el principio del *sistem hemolítico* de BORDET y GENGOU. Inyectemos a un animal (ejempl un conejo) glóbulos sanguíneos de otra especie (ejemplo: de un ca nero): el suero de este conejo es pronto capaz de hemolizar los gl bulos rojos de la especie carnero. Así, pues, merced a esta prev

preparación, disponemos de un *suero hemolítico* antiglóbulo de carnero; ha hecho aparición en los humores del conejo de una substancia particular: es la *sensibilizatriz hemolítica anticarnero* que da al suero del conejo *preparado* su actividad *hemolítica*, en presencia de otra substancia del suero, el *complemento* o *alexina*. Escojamos como *antígeno* glóbulos rojos de carnero, lavados y en suspensión en suero fisiológico; como *complemento*, suero reciente de cobayo, rico en alexina como todo suero sanguíneo; como *anticuerpo, hemolisina anticarnero*, es decir, suero calentado de un conejo al que se le han practicado varias inyecciones de glóbulos de carnero. Si se mezclan estos tres elementos en un tubo de ensayo, la pareja glóbulo + hemolisina *(pareja hemolítica)* sobre la acción disolvente del complemento, se produce la hemólisis que se manifiesta por la coloración roja, uniforme y sin depósito del líquido (fig. 27).

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

Ejemplos prácticos de esta utilización del método de fijación al diagnóstico quirúrgico: Un individuo sifilítico posee en su suero, además del complemento ordinario, el anticuerpo específico resultante de la infección por la espiroqueta pálida. Reunamos los tres reactivos necesarios: 1.°, *suero de sifilítico* conteniendo el anticuerpo específico presumido; 2.°, *antígeno*, representado por extracto de hígado heredosifilítico de recién nacido, en el que los treponemas están en gran número, y 3.°, suero de cobayo que proporciona el *complemento*. Si, añadiendo glóbulos rojos sensibilizados, *no se produce la reacción hemolítica* es que el complemento del suero se ha fijado sobre los treponemas, es que el *enfermo tiene sífilis*. La Bordet-Wasser-

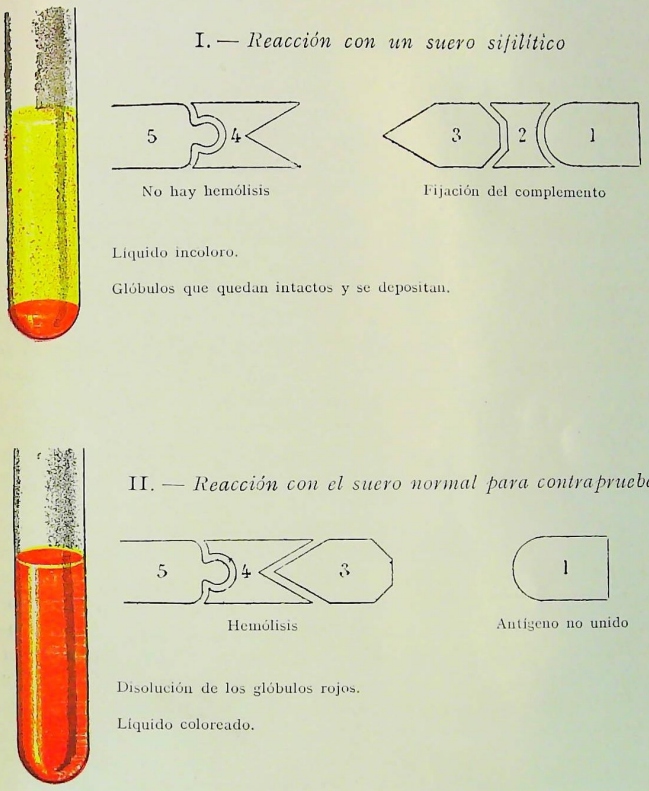
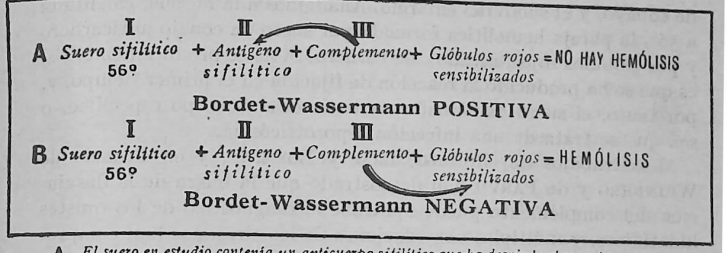


Fig. 27. — Esquema de la reacción de Wassermann

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

mann es *positiva*. Si, por el contrario, se opera con el suero de un enfermo *no sifilítico*, el complemento no fijado se desvía hacia los glóbulos rojos y *aparece la coloración rojiza de la hemólisis*. La reacción de Bordet-Wassermann es *negativa*.

Las dos fórmulas siguientes resumen la reacción (fig. 28):



A *El suero en estudio contenía un anticuerpo sifilítico que ha desviado el complemento.*

B *El suero en estudio no contenía el anticuerpo sifilítico capaz de desviar el complemento.*

Fig. 28.—Fórmula de Bordet-Wassermann en una reacción de sífilis

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

Otras aplicaciones del método las tenemos en el diagnóstico de

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

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

2.° **Inmunización local.** — Los trabajos contemporáneos habían ya fijado las condiciones de la *inmunización general,* subordinándola a la acción fagocitaria y a la producción de anticuerpos. Fundada en las recientes investigaciones de BESREDKA, ha nacido la noción de la *inmunización local,* sin participación obligatoria de los anticuerpos, radicando en los elementos celulares electivamente lesionados por el virus, y que interesa al cirujano por sus nuevas aplicaciones vacunoterapéuticas. En el curso de ciertas enfermedades infecciosas, el agente microbiano ataca especialmente a unas células determinadas, *células receptivas,* frente a las cuales posee una *afinidad*

electiva, un *trofismo* positivo; ejemplos: la mucosa intestinal es asiento del virus disentérico; las estafilococias la mayor parte de las veces tienen como punto de partida la piel; las estreptococias producen a menudo una lesión primeramente local que empieza por la piel y las mucosas.

Así, pues, la *cutiinfección* es la base de la mayor parte de estafilococias y de estreptococias, y durante cierto tiempo de la infección esta lesión local constituye por sí sola la enfermedad; por tanto, mientras la infección se mantiene localizada es susceptible de tratarse por medios basados sobre el principio *de la inmunización local.* Como corolario de este concepto de la infección local electiva, se deduce una segunda noción de orden práctico: «Si todo virus o germen tiene su célula, toda célula tiene su inmunidad»; cada célula puede inmunizarse por su propia cuenta.

A esta infección local corresponde una inmunidad local de los tejidos; a la cutiinfección o a la mucoinfección podemos oponer una *cutivacunación* o una *mucovacunación:* debiendo poner en práctica esta vacunación local antes que el germen se generalice o para impedir nuevas localizaciones. «Tiene mucha más importancia la inmunización de los tejidos receptores que el enriquecimiento de la sangre en anticuerpos.» Es, pues, una nueva orientación: se trata de poner en íntimo contacto de la lesión una vacuna capaz de provocar la inmunidad local. BESREDKA nos dice «que el modo cómo obran los cultivos filtrados siempre es el mismo sean cualesquiera los sitios de las células afectas, tanto si se trata de furúnculos, abscesos ósteomielíticos, de flemones, linfangitis, fístulas pleurales, enfermedades oculares o de fiebres puerperales. Los cultivos aplicados como apósito en los tejidos infectados provocan un aflujo leucocitario, contribuyen a la desaparición de los agentes patógenos, facilitan la eliminación de los restos celulares; vacunando las células vecinas sanas, circunscriben el foco infectado».

Inmunoterapia local por las vacunas-apósitos. — He aquí, pues, que con la introducción de los *antivirus* en la terapéutica local *se ha enriquecido en grado sumo el capítulo de los apósitos.* ¿En qué consiste un *antivirus?* Es un caldo de un cultivo microbiano, al que se ha esterilizado y luego desembarazado de sus cuerpos microbianos filtrándolo por bujía, y que contiene únicamente sus productos solubles: se presenta en forma de líquido transparente, de color amarillento, y se conserva en ampollas. Este apósito específico, o cura mediante los *caldos-vacunas,* obra, a la vez, sobre los microbios, cuya pululación detiene, y sobre las células, cuya defensa activa. Este método fecundo de *vacunoterapia local (apósitos, instilaciones, taponamientos, mechas embebidas),* ha dado excelentes resultados en las infecciones originadas por estafilococos, estreptococos, colibacilos, neumococos, y muy particularmente en las infecciones de la piel y mucosas: apósito *anti-*

estafilocócico en los furúnculos, ántrax y ósteomielitis; apósito *antiestreptocócico* en las linfangitis, flemones, panadizos, erisipela, fístula pleural e infección puerperal; apósitos de *caldo-vacuna polivalente* en las infecciones locales polimicrobianas.

En las infecciones accesibles de las *mucosas*, la *vacunación regional*, *por la puerta de entrada* (inyecciones, en el punto mismo de penetración del germen infeccioso, de la vacuna correspondiente), ha sido aplicada, con gran éxito, contra las metritis y sus complicaciones (POINCLOUX y BASSET), y contra las orquitis y complicaciones articulares de la gonococia.

3.° **Inmunización por el bacteriófago.** — El fenómeno de la curación por el bacteriófago, descubierto por D'HÉRELLE, abre a la terapéutica quirúrgica nuevas perspectivas en ciertas infecciones. Los recientes estudios de conjunto que acaba de publicar D'HÉRELLE (1938) dicen la última palabra referente al tratamiento que el cirujano debe en lo sucesivo saber tanto como el médico, puesto que cada día es más necesario su conocimiento.

¿Qué es el bacteriófago? Es un agente microbiano, un corpúsculo, que el más potente microscopio no ha podido todavía descubrir con seguridad; un ser vivo, pequeñísimo, que, introducido en un caldo conteniendo bacterias sensibles a su acción, provoca su disolución (lisis bacteriana). He aquí cómo se entiende actualmente el *mecanismo de la bacteriofagia: primero, aproximación* del corpúsculo a la bacteria por quimiotaxia; *segundo, penetración* del corpúsculo en el interior de la bacteria; *tercero, disolución* del microbio, que se hincha, y luego bruscamente estalla «como una bomba» y desaparece. La *destrucción* de la bacteria va acompañada de un fenómeno de capital importancia, que es el principio de la bacteriofagia: *la multiplicación de los corpúsculos* en series sucesivas. Estos nuevos corpúsculos están dotados para provocar, a expensas de cada microbio del medio, este doble fenómeno de lisis bacteriana y de su propia multiplicación.

El corpúsculo aparece, pues, como un «parásito de las bacterias», determinando en ellas una verdadera *enfermedad contagiosa*, que es la bacteriofagia; es la infección de un microbio infeccioso. Cuando la bacteriofagia ha terminado, el cultivo aparece claro, «los microbios están disueltos como el azúcar en el agua». He aquí una cantidad que nos da una idea de esta multiplicación corpuscular: «D'HÉRELLE dice que la reacción más fuerte por él observada ha sido con un estafilofago muy activo; 10 centímetros cúbicos de una emulsión de estafilococos dorados encierran 100 millones de gérmenes por centímetro cúbico; se le inoculó un solo corpúsculo bacteriófago, y después de veinticuatro horas la bacteriofagia había terminado; el medio contenía 18 *millares* de corpúsculos por centímetro cúbico.»

Ciertas razas bacteriófagas atacan a un solo grupo bacteriano; otras atacan a todos los grupos de una misma especie, y otras atacan a grupos pertenecientes a varias especies. La «virulencia» de un bacteriófago, es decir, la intensidad de la lisis bacteriana que provoca, está en relación con la rapidez de su multiplicación. Las especies bacterianas más *sensibles* son numerosas, principalmente las que habitan en el intestino (*colibacilo*, bacilo disentérico): los estreptococos, estafilococos, bacilo piociánico.

En Cirugía, la utilización del fenómeno de la bacteriofagia cuenta ya con resultados impresionantes. Los resultados de la bacteriofagia serán tanto más seguros cuanto más precoz sea su uso al principio de los síntomas infecciosos. Así en las lesiones *estafilocócicas* de la cara, furúnculos y ántrax de los labios, capaces de evolucionar en algunos días después de un estadio de benignidad inicial, hacia un desenlace fatal; los resultados obtenidos por GOSSET, RAIGA, SAUVÉ y LARKUM en América cambian su pronóstico; RAIGA, en 684 casos, sólo menciona una mortalidad de 2,6 por 100. Los *panadizos, las heridas infectadas* de los dedos y de las manos; *los abscesos mamarios*, los flemones *perianales* e isquiorrectales, si se aplica oportunamente por la introducción de un piófago en el seno de la lesión, puede hacer abortar la infección; si la aplicación tiene lugar cuando la colección purulenta ha sido formada, es preciso evitar que el pus haya sido previamente evacuado. «Entre todos los gérmenes patógenos, dice D'HÉRELLE, es precisamente el estafilococo el que deberán tener en cuenta los prácticos: llamando la atención por la rapidez con que las lesiones son curadas.»

En las infecciones *urinarias* debidas al *colibacilo* el éxito es frecuente en los casos agudos, sobre todo con los colífagos polivalentes actualmente empleados (en la *cistitis*, instilación intravesical; en la *pielitis*, instilación de algunos centímetros cúbicos en el cáliz renal).

Las septicemias causadas por gérmenes en el que las razas virulentas del bacteriófago han sido aisladas (estreptococos hemolíticos, estafilococos en estado de pureza sin lesiones óseas, colibacilos) es, según D'HÉRELLE, posible el tratamiento por la bacteriofagia provocada (inyección intravenosa, lenta, de estafilofago o de estreptofago diluído en 400 centímetros cúbicos de agua salada al 8 por 1.000).

ARTÍCULO II

DE LAS INFECCIONES EN PARTICULAR

ETAPA LOCAL.—*Pus* y *supuración*. *Abscesos calientes* y *flemones circunscritos*. *Flemones difusos*. Abscesos fríos.
ETAPA GENERAL.—Septicemias y puohemias.

ETAPA LOCAL

PUS Y SUPURACIÓN

1.° Abscesos calientes y flemones circunscritos

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

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

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

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

§ 3.° **Patogenia.** *A*) Agentes puógenos. — Estos hechos u observaciones iniciales, que venían a aportar nueva luz a la doctrina de las supuraciones, quedan plenamente comprobados: *en clínica*

hemos de admitir que todo foco purulento es producto de una acción microbiana. Decimos en clínica, porque es posible, según ya hemos indicado, provocar *la formación de una colección purulenta, por la inyección de substancias químicas*, como el aceite de crotón, la esencia de trementina, el nitrato de plata, el yodo y el mercurio. Todo agente patógeno capaz de provocar un aflujo considerable de polinucleares puede ser considerado como *puógeno*. Pero estas *supuraciones asépticas*, este pus sin microbios, tienen, en la práctica quirúrgica, escaso interés: en Medicina se utilizan para producir los llamados *abscesos de fijación*, recurso terapéutico que se emplea a veces en el tratamiento de las infecciones generales; para los cirujanos sólo constituyen un dato instructivo sobre el mecanismo de la supuración. Los microbios puógenos no obran de modo distinto que esas substancias: las toxinas que segregan, venenos solubles mortales para las células, hieren de muerte, en un punto circunscrito, a los elementos anatómicos, y determinan, alrededor de este *centro de necrosis*, la *reacción defensiva* del organismo, traducida por la salida fuera de los vasos, de los glóbulos blancos, y por el retorno de ciertas células fijas del tejido conjuntivo al estado de células linfáticas.

La acción puogénica puede ser debida accidentalmente a ciertos microbios, como el colibacilo, bacilo tífico, neumococo y micrococo tetrágeno. Sin embargo, comúnmente corresponde a dos especies preponderantes: los estafilococos o microbios en paquetes, en racimos (figura 30), y los estreptococos o microbios en rosarios, en cadenillas de longitud variable (fig. 29). Este hecho importante ha quedado demostrado por las investigaciones de Pasteur, que fueron las primeras en este sentido; por las de Ogston, que fué quien en 1880 separó y dió nombre al estafilococo y al estreptococo, y por las de Watson-Cheyne, en 1882.

La familia del estreptococo es fecunda en variedades: comprende el microbio puógeno que Ogston, Rosenbach y Passet, después que Pasteur, han aislado y cultivado en los *abscesos calientes y flemones;* el que Fehleisen y Cornil han descrito en la *erisipela;* el que Pasteur, Doléris, Arloing y Widal han encontrado en las *diversas infecciones puerperales*. Dos variedades de estafilococos son especialmente frecuentes: el *estafilococo dorado*, que brota, en la gelatina de cultivo, formando hermosas colonias de color amarillo de oro, y el *estafilococo blanco*, cuyos cultivos son blancos y su virulencia mucho menor; en cuanto al *citreus* y al *tenuis*, son mucho más raros.

Examen bacteriológico directo. — Para poner en evidencia estos microorganismos no hay más que recoger asépticamente el pus de un absceso, extender una gota sobre una laminilla (extendiéndola en capa delgada y uniforme) y colorearlo. Según aconseja Dopter, se utilizan dos laminillas para la coloración; la primera será tratada por una coloración sencilla (violeta de genciana, fucsina diluída, tionina

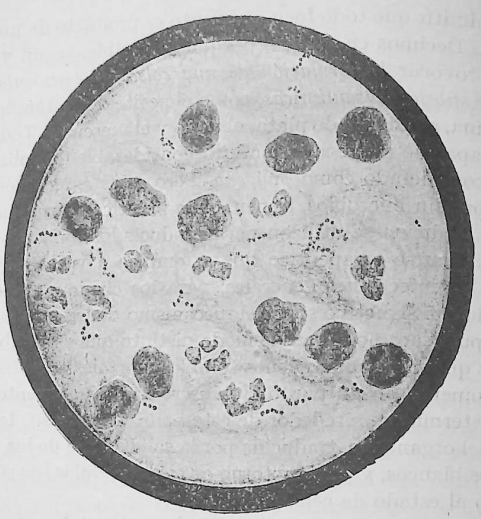


Fig. 29.—Pus de estreptococos: cadenetas de cocos

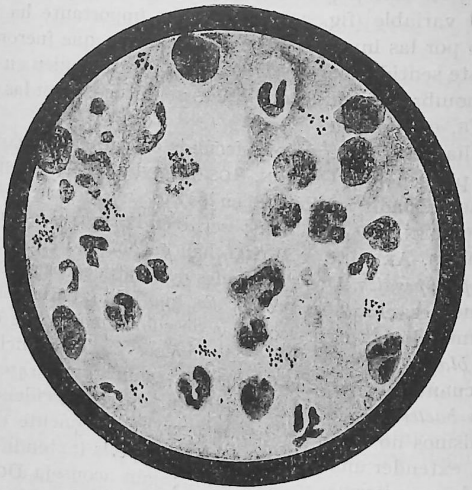


Fig. 30.—Pus de estafilococos: racimos de cocos

Fig. 31.—Pus azul, bacilo puociánico (VINCENT)

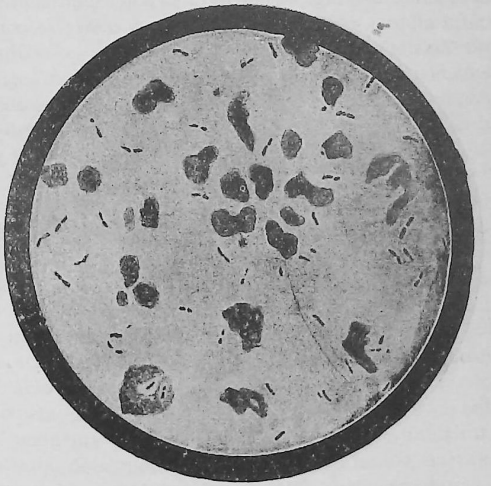


Fig. 32.—Pus de neumococos: diplococos lanceolados y encapsulados

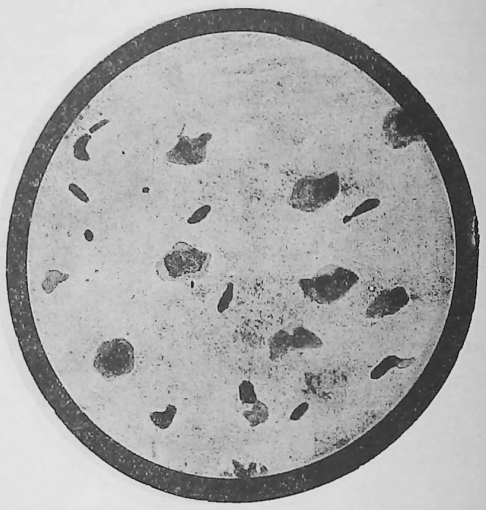


Fig. 33.—Pus de esporotricosis (VINCENT). *Sporotrichum Beurmanni*

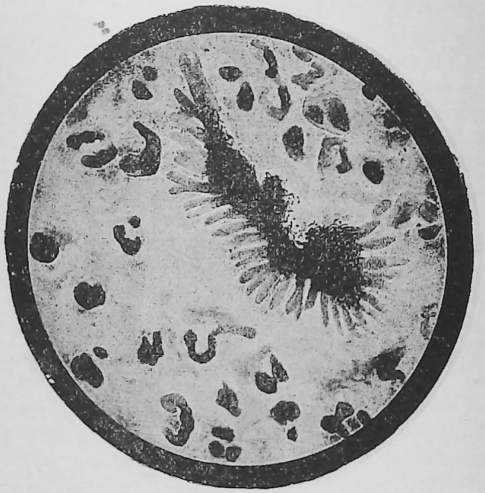


Fig. 34.—Pus de actinomicosis (VINCENT)

fenicada), que permite darse cuenta de la presencia de los microbios, de su forma, modo de agrupación y relaciones con las células del pus; la segunda será tratada por el método de Gram, con adición de fucsina de Ziehl diluída para determinar si los gérmenes observados toman o no el Gram. Los microbios se presentan, ya en estado de libertad, ya incluídos en las células dotadas de fagocitosis. Son raros y hasta pueden faltar en las preparaciones de pus algo viejo; pero sólo puede afirmarse su ausencia después de múltiples siembras en distintos medios.

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

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

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

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

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

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

Cuando han penetrado leucocitos en el foco, gran número de ellos son inmediatamente muertos por las toxinas. Otros, en la periferia, escapan a esta necrosis primitiva y entran en conflicto con los microbios, entablándose la lucha fagocitaria, como lo atestiguan los cocos que se ven incorporados en su protoplasma. Los microbios incluídos por los fagocitos sufren una verdadera digestión intracelular. Pueden estudiarse en el pus las *diversas fases que van del leucocito al glóbulo purulento:* polinucleares vivos aún y normales; luego, polinucleares de núcleo picnótico, fragmentado; finalmente, aparición, en el citoplasma, de vacuolas correspondientes a gotitas de grasa, estallido de estas células y liberación de los corpúsculos grasosos y residuos nucleares.

Desde CONHEIM se admite que los *leucocitos emigrados* constituyen los *glóbulos del pus*. Pero ¿es éste su único origen? GRAWITZ, reproduciendo la teoría de VIRCHOW, ha tratado de demostrar que los glóbulos purulentos provienen en parte de las células conjuntivas proliferadas: después de las investigaciones de RANVIER sobre los plasmatocitos, se sabe que estos elementos de protoplasma granuloso, que vienen a representar la substancia de los leucocitos inmovilizados en los tejidos conjuntivos, pueden recobrar el estado de células blancas o linfoides para multiplicarse en el foco inflamatorio. Así como hay algunos leucocitos que carecen de acción fagocitaria, existen, en cambio, células fijas que actúan como verdaderos fagocitos: KIENER ha comprobado que, por la influencia de la excitación de los microorganismos y de sus toxinas, las células conjuntivas entran muy pronto en movimiento. Su proliferación conduce, según él, a la formación de una nueva membrana fibroplástica: el absceso queda así limitado, y se refuerza más y más esta barrera que lo separa de los tejidos vascularizados.

Fig. 35.—Del leucocito al glóbulo purulento

A la izquierda, polinuclear normal; en el centro, polinuclear de núcleo picnótico; a la derecha, polinuclear cuyo núcleo ha desaparecido y cuyo citoplasma se ha llenado de vacuolas que corresponden a gotitas de grasa (glóbulos de pus) (imitado de ROUSSY).

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

secreciones microbianas son las razones o causas de este estado, que KIENER considera como una verdadera «muerte del pus». Este resultado importante para la curación se realiza por la muerte o, a lo menos, por la detención de desarrollo y la disminución de vitalidad de la colonia microbiana.

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

En la práctica, los *aspectos* del pus pueden proporcionarnos algunas indicaciones acerca de la naturaleza y gravedad de la infección; los antiguos cirujanos, que no tenían el recurso de acudir al examen bacteriológico del pus, debían limitarse a tomar nota de estos cambios exteriores. Calificaban de pus *loable* a ese pus espeso, «cremoso», sin fetidez alguna, con formaciones fibrinosas y coágulos leucocitarios; el *pus reciente originado por los neumococos* puede servir de ejemplo de esta variedad; se deposita concretándose en forma de gruesas falsas membranas, que, en las pleuras o en el peritoneo, tienden a enquistar la colección purulenta, gracias a lo cual estos derrames curan con relativa facilidad mediante su simple evacuación. Menos concreto que el pus neumócócico, el *pus producido por los estafilococos* es bastante denso, bien trabado, cremoso, amarillento, mientras que el *pus originado por los estreptococos* es más flúido, menos «loable», mal trabado, ofreciendo más bien el aspecto de serosidad turbia, donde están en suspensión residuos blanquecinos: de aquí que la supuración estreptocócica ofrezca mayor tendencia a extenderse y propagarse que la ocasionada por los estafilococos, y que las colecciones formadas por aquélla se reproduzcan con frecuencia después de su evacuación. Cuando las bacterias sépticas invaden un foco de necrosis provocando en él la putrefacción, y también cuando microorganismos anaerobios penetran en un foco inflamatorio, el

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

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

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

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

¿Qué signos anuncian que el pus está formado? Cuando se amor-

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

La *fluctuación* es evidentemente el síntoma decisivo: se comprende que la percepción de una oleada denuncia la presencia de un líquido coleccionado. Colóquese uno o varios dedos sobre un punto de la

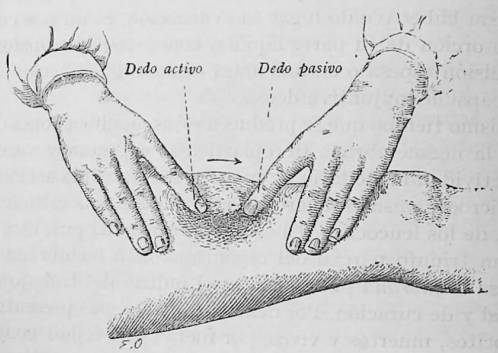


Fig. 36.—Investigación de la fluctuación

tumefacción reblandecida; con los dedos de la otra mano se comprime o aprieta bruscamente, con rapidez y no de modo gradual, en un punto opuesto, y el líquido empujado viene a chocar, como una ola, contra los dedos exploradores.

En algunos casos la fluctuación no se percibe con tanta claridad, no causa la impresión exacta de una oleada líquida, en movimientos, dirigida desde el dedo percusor (mano activa) a los dedos exploradores de la mano opuesta (mano pasiva). El *grosor de las paredes del absceso, la densidad del líquido y la tensión del mismo* son los tres elementos que influyen marcadamente en la mayor o menor claridad con que percibe el cirujano la sensación de fluctuación. En una colección líquida situada profundamente o de paredes muy gruesas, cuyo contenido sea poco flúido y esté sufriendo fuerte tensión, no será fácil ciertamente determinar, mediante la percusión, la formación de una oleada, de una onda, que vaya a chocar al punto opuesto (figura 37). En tales casos se podrá apreciar simplemente que mientras en un punto la tumefacción se deprime al comprimir con la mano,

se produce en otro punto distante una elevación apreciable por la mano opuesta; es posible de este modo «balancear o bascular» de una a otra mano esa depresión y esa prominencia alternativamente, lo cual indica que en aquel punto existe, en la profundidad de los tejidos, un derrame, una colección líquida y que este

Fig. 37.—Fluctuación: transmisión de la onda u oleada líquida

Fig. 38. — Fluctuación en una cavidad extensa: «fluctuación en báscula». Balanceo y movimiento alternativo del líquido

líquido contenido puede desplazarse por presiones contrarias (figs. 38 y 39).

En otros casos, en algunas colecciones de doble cavidad, «bisaculadas» o «en forma de reloj de arena», el cirujano, al explorarlas, aprecia que la presión vacia o evacua parcialmente una cavidad, al paso que la otra se pone tensa y forma

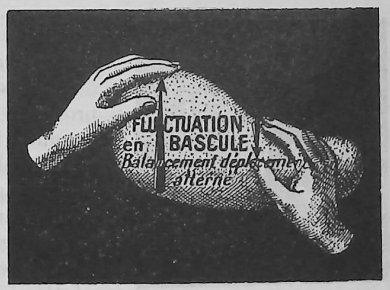


Fig. 39. — Fluctuación en una cavidad extensa; «fluctuación en báscula». Balanceo y movimiento alternativo del líquido

mayor relieve; así ocurre, por ejemplo, en los abscesos osifluentes, con dos cavidades, ileolumbar la una, crural la otra; en las sinovitis de las vainas palmares estranguladas en dos partes por el ligamento anular anterior del carpo; en los abscesos llamados «en botón de camisa» que se forman en la mama, en los cuales el pus rechazado de la cavidad superficial por la presión, atravesando el orificio fibroso, va a llenarla y poner tensa la cavidad profunda (figs. 40 y 41).

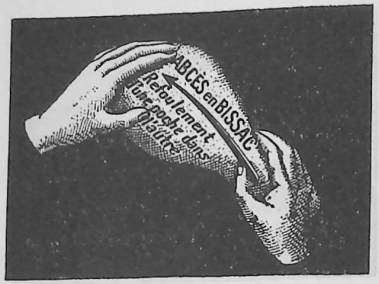


Fig. 40. — Fluctuación en un absceso con doble cavidad o bisaculado. El líquido es rechazado alternativamente de una a otra cavidad

Otras veces la profundidad a que está situada la colección y la circunstancia de estar apoyada o descansando sobre un plano óseo, dan al índice, que se apoya bruscamente sobre la parte tumefacta y que también deja momentáneamente de comprimir, la sensación llamada de «choque de retorno», producida por un verdadero «retroceso» de la ola líquida y comparable a la sensación de «peloteo» de que nos hablan los tocólogos (fig. 42).

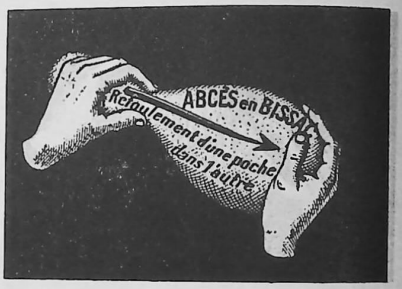


Fig. 41. — Fluctuación en un absceso con doble cavidad o bisaculado. El líquido es rechazado alternativamente de una a otra cavidad

Existen, por último, algunas veces, colecciones líquidas ocultas o embridadas por gruesas capas musculares, y hay también otras, como las que podríamos llamar «abscesos por fusión», que se desarrollan en el seno de una neoplasia conjuntiva densa; existen igualmente otras sintomáticas de una supuración profunda (intraósea, perivisceral, abdominal), inaccesibles a la exploración superficial y que se revelan solamente por sus signos clínicos: en estos casos se llega muy tardíamente a poder percibir la sensación de ola o de fluctuación, y desde el punto de vista terapéutico importa no esperar a que sea apreciable para proceder a lo que convenga.

Fig. 42. — Esquema del *choque de retorno*

Los abscesos calientes sólo pueden ser confundidos con ciertos tumores reblandecidos e inflamados: cánceres agudos, sarcomas y sobre todo (equivocación grave sobreveni-

da aun a los más ilustrados profesores) aneurismas, cuyo saco se ha adherido a la piel inflamada y roja. De ello resulta la formal y seria indicación de proceder a un examen minucioso, buscando la presencia de soplos y de latidos en las regiones donde se pueden encontrar indistintamente los abscesos y los aneurismas, cual ocurre en el hueco axilar, hueco poplíteo, codo y pliegue inguinal.

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

Una vez formado el pus, ha de ser avacuado. Esto tiene la ventaja de disminuir la compresión de las partes donde el pus, retenido por envolturas fibrosas, se halla en dolorosa tensión, y de evitar las infiltraciones, la extensión del absceso hacia los puntos en que espacios celulosos laxos le abren camino: se constituiría de este modo el *flemón por difusión* de Chassaignac, que puede extenderse ampliamente por el espesor de un miembro, simulando a veces un *flemón difuso*. La incisión con el bisturí, en general paralela al eje del miembro, debe separarse del trayecto de los gruesos troncos vasculares y nerviosos. Si el absceso es superficial, se dilatará rápidamente, en un solo tiempo, por punción y sección de dentro afuera. Si se trata de un absceso profundo, en una zona del cuerpo en que son peligrosas las regiones vecinas, hay que descubrirlo por incisiones metódicas, del mismo modo que si se tratase de ligar una arteria. El drenaje, hacia los puntos declives, es una de las condiciones para la rápida curación.

2.° Flemón difuso

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

Se trata de una modalidad de la inflamación supurativa y no de una entidad morbosa, de una infección especial. Lo que le caracteriza clínicamente es la *tendencia a invadir*, profundamente y a distancia, las capas celulares de la parte afecta y a producir especialmente la *mortificación* de los tejidos. Aquí, pues, el proceso no acusa esa aptitud para la limitación que es el medio curativo y la condición de benignidad de los flemones circunscritos; presenta, además, efectos necrosantes intensos. Y esto atestigua que el microbio inoculado goza de una virulencia particular y que prolifera en abundancia en los intersticios celulares. Se trata, por tanto, de *hiperinfección* (virulencia exaltada y alianzas polimicrobianas), de *hiperdifusión* (por celulitis, linfangitis o supuración de las vainas) y de *hiporresistencia* (deficiencia de la defensa orgánica).

El agente patógeno más frecuente y predominante es el *estreptococo;* los anaerobios, productores de infecciones gangrenosas, se le asocian en las formas necrosantes (ejemplo, flemones periuretrales y perirrectales); el estafilococo y los otros puógenos lo producen menos a menudo. Ahora bien; el estreptococo es el factor de la erisipela, y este común origen explica la asociación, a menudo observada en clínica, de las dos afecciones. Según que el microbio penetre en las mallas apretadas de la dermis o que pueda difundirse por los anchos espacios conjuntivos, o también según su energía virulenta, capaz de exaltación, provoca una dermitis (erisipela) o una celulitis necrótica (flemón difuso). Era, pues, excusable que los clínicos confundieran el flemón difuso con ciertas formas de erisipela: los términos *erisipela flemonosa* o *flemón erisipelatoso* revelaban esta confusión, en que cayó el mismo HUTCHINSON, que escribió a principios de siglo el primer trabajo serio sobre este asunto. En Francia fué BÉCLARD quien bautizó el flemón difuso, DUPUYTREN quien trazó su tipo clínico, CHASSAIGNAC quien perfeccionó o completó su descripción.

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

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

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

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

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

Cuando el mal es atajado o se detiene, empieza el proceso de reparación: a veces ésta se efectúa con mucha lentitud, gracias a una supuración prolongada, procedente de algún seno dilatado o abierto, de alguna vaina infectada o de un hueso necrosado. Esta cicatrización por mamelones carnosos que rellenan las cavidades purulentas, no deja de verificarse sin perjuicios: se forman cicatrices cutáneas adherentes, bridas fibrosas entre los tendones y sus vainas, artritis plásticas: condiciones todas que, particularmente en la mano, comprometen las funciones del miembro (fig. 43).

En la clínica se observa, especialmente a nivel del cuello, una variedad de flemón difuso notable por la gran induración (dureza leñosa) de la parte tumefacta: de aquí el nombre de *flemón leñoso* que le ha dado RECLUS. La evolución de estos flemones suele ser, de ordinario, insidiosa y lenta; las capas induradas están cubiertas por una piel rubicunda o rojoobscura; poco a poco esta infiltración dura va contrayendo adherencias con los tejidos profundos; la fluctuación aparece en pequeños focos aislados, que se abren y dejan salir el pus;

la supuración persiste largo tiempo; las antiguas fístulas se cierran, pero en su lugar se abren otras nuevas, y este estado puede prolongarse durante semanas y meses, sin provocar vivos dolores y sin ir acompañado de fenómenos febriles muy acentuados. Cuando la *celulitis esclerosa*, que es lo característico de esta forma, ha afectado ya los tejidos profundos, puede ocasionar, especialmente tratándose del flemón del cuello, fenómenos de compresión sobre otros órganos, y en este caso particular sobre la tráquea, el esófago, los grandes vasos, y de aquí que sobrevengan disfagia, disnea (que a veces exige la práctica de la traqueotomía), congestión de la cara, cefalalgia, delirio, adormecimiento y paresia del miembro correspondiente a la parte afecta. Este flemón leñoso es, a veces, mortal, si bien es asimismo posible que termine por resolución, ya completa, ya parcialmente, con supuración en focos diseminados. El escirro en coraza,

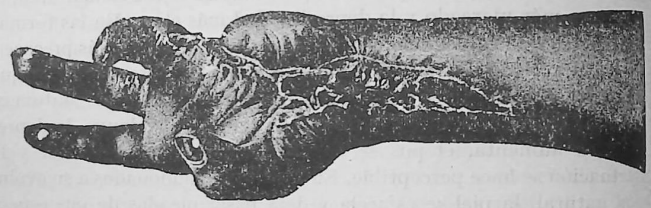


Fig. 43.—Retracciones y desviaciones de los dedos, consecutivas a un flemón de las vainas palmares

cuya dureza leñosa recuerda la del flemón que nos ocupa, se distingue de éste por su curso menos rápido, por su desarrollo a expensas de nódulos o nudosidades confluentes, por afectar más precozmente el estado general del individuo. Hay que pensar en la actinomicosis, diagnóstico que sólo se establece mediante la determinación de los granos amarillos. Los granos tuberculosos, las adenitis biliares englobadas en una masa de periadenitis, pueden en ciertos casos dar origen a algunas dudas diagnósticas: la formación de una placa, menos indurada por otra parte, va precedida en estas circunstancias de la presentación de nódulos separados o aislados, que luego se unieron entre sí concluyendo unos con otros. Consignemos, por último, que también se observan algunas formas de sarcomas de curso rápido, que ofrecen a veces verdaderas dificultades para el diagnóstico.

§ 4.° **Tratamiento.** — El flemón difuso se ha beneficiado doblemente de la antisepsia: se ha hecho, a la vez, más raro y menos grave. La envoltura con las *compresas antisépticas húmedas y calientes*, el *baño continuo*, la *pulverización*, son los recursos del tratamiento abortivo. La *congestión pasiva*, producida según el método de Bier

por medio de una venda de goma moderadamente apretada por encima de la zona flemonosa, aplicada por sesiones de algunas horas diarias espaciadas entre sí por intervalos de igual duración, es un método digno de ser tenido en cuenta y que puede aplicarse oportunamente; sin embargo, no hemos obtenido con él los buenos resultados que asegura su inventor.

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

3.° Abscesos fríos. Abscesos tuberculosos

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

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

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

Se comprende que todo microbio puógeno de escasa virulencia sea capaz de producir una colección de curso crónico y de reacción inflamatoria mínima. Tal es el caso del estafilococo, que a veces es bastante atenuado para limitarse a la producción de focos purulentos formados con lentitud, casi indoloros y cubiertos de una piel apenas enrojecida; tal es también el caso de ciertos abscesos crónicos debidos al colibacilo. Es más raro que el estreptococo y el neumococo den lugar a estas colecciones frías. En la declinación de la fiebre tifoidea o, mejor, durante su convalecencia, se observan con bastante frecuencia abscesos subcutáneos eberthianos que se forman en el tejido celular y levantan la piel formando una tumefacción indolente, fría y fluctuante.

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

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

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

A) PARED. — Todo absceso frío tiene por pared limitante una membrana, que LANNELONGUE designó con el nombre de *membrana tuberculógena*. Desempeña, en la evolución del absceso, un papel activo: no es una simple bolsa inerte, limitante; representa, por el contrario, la porción invasora y progresiva que produce el pus y propaga la lesión. Esta pared es unas veces delgada, otras gruesa: mientras que en ciertos abscesos osifluentes se halla reducida a una bolsa fibrosa de escaso grosor, en ciertas supuraciones frías del tejido celular subcutáneo puede alcanzar un espesor de 2 a 3 centímetros merced a hallarse densamente infiltrada por núcleos tuberculosos confluentes.

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

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

§ 2.° **Patogenia.** — Un absceso así constituído *corresponde a la fase de reblandecimiento de un depósito tuberculoso circunscrito, de un tuberculoma:* esta noción capital es el resultado de los trabajos de BRISSAUD y JOSIAS sobre los gomas tuberculosos, y de los estudios de LANNELONGUE. En efecto, supongamos un tuberculoma constituído por la aglomeración de folículos tuberculosos confluentes evolu-

cionando en el tejido celular. Pasará por las fases sucesivas de *crudeza* y *reblandecimiento*.

Se presenta primero en forma de tumor macizo, de volumen variable, gradualmente desarrollado. En este momento, si se practica un corte, aparece como una masa amarilla, más obscura en su centro. En efecto, en este centro, que corresponde a las lesiones más antiguas, los elementos celulares se confunden en una masa opaca, por transformación caseosa; después este *caseum* se reblandece y forma el pus. Desde entonces se produce un doble trabajo: por una parte, la caverna central se agranda gracias a los progresos de la fusión destructiva de los tejidos patológicos y a la licuefacción de los elementos caseificados necrosados que caen en la cavidad; por otra, la pared donde se encuentran, en medio de una proliferación celular abundante, tubérculos jóvenes en vías de formación, crece por su periferia, forma mamelones y tiende a propagar la infección bacilar por los tejidos vecinos.

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

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

§ 3.° **Sintomatología y diagnóstico.** — En la fase de crudeza, el tumor tuberculoso tiene, generalmente, forma redondeada; es de consistencia sólida e indolente. En el estadio de reblandecimiento, su

porción central se hace depresible: aparece allí la fluctuación, pudiendo operarse esta formación del absceso sin reacción apreciable, o bien determinar ligeros dolores y un aumento de temperatura local y general.

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

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

Cuando el tuberculoma en estado crudo es limitado y fácilmente accesible, se le extirpa, antes de su reblandecimiento, como un verdadero tumor. Cuando es demasiado voluminoso, cuando ha resistido a punciones e inyecciones sucesivas y, con mayor motivo aún, cuando está completamente reblandecido, fistuloso, y, por tanto, infectado secundariamente por los gérmenes puógenos, se incinde el absceso, se vacía y se destruye con la cucharilla la membrana tuberculógena.

Conviene recordar en tales circunstancias que desde el momento en que queda abierto un foco tuberculoso está expuesto a ser invadido por otros microbios que, procedentes del exterior y asociándose al bacilo tuberculoso, podrán aumentar la gravedad de los fenómenos infecciosos. Este peligro existe especialmente en los casos en que es extenso el trayecto seguido por el absceso frío hasta abrirse en la superficie cutánea (cual ocurre en esas largas bolsas osifluentes que descienden desde la columna vertebral hasta la región de la ingle), o cuando ese trayecto fistuloso es anfractuoso e irregular, pues todas estas condiciones son favorables para el estancamiento del pus y la persistencia del estado séptico.

ETAPA GENERAL

SEPTICEMIAS Y PUOHEMIA

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

Evolución moderna de la cuestión. — Con el nombre de *septicemia*, PIORRY había designado un grupo de afecciones causadas por «la

alteración de la sangre, a consecuencia de la acción de materias pútridas que obran a manera de venenos».

¿Cuál es esta *alteración de la sangre*? La bacteriología contemporánea acaba de dilucidar este asunto. Esta revisión empezó, desde 1861, con las investigaciones de PASTEUR sobre la fermentación y la putrefacción; encontró su primera fórmula precisa en la comunicación que este sabio dirigió, el 22 de enero de 1878, a la Academia de Medicina de París. PASTEUR admitía varias clases de septicemias; pero estudiaba más particularmente la producida por el vibrión séptico, del cual trazaba la biología, en un cuadro destinado a no sufrir modificaciones ni retoques. COZE y FELTZ demostraron acto seguido que *la sangre septicémica era virulenta;* DAVAINE desarrolló experimentalmente esta virulencia llevándola a un grado tal, que una trillonésima parte de gota bastaba para matar un conejo. Desde entonces se ha establecido una fórmula fundamental: *la septicemia es función de la virulencia de la sangre*.

Clasificación. — Después, este trabajo de análisis ha proseguido desde el doble punto de vista *bacteriológico* y *clínico: no hay una septicemia, hay septicemias*. Las septicemias *quirúrgicas* son:

1.° La *septicemia estreptocócica*, cada vez más rara por la asepsia y la antisepsia, siendo aún *la más frecuente de las septicemias humanas* (estreptococias *puerperales;* estreptococias de las *infecciones y operaciones;* estreptococias *criptogenéticas* sin puerta de entrada visible, originadas a menudo de una infección de la boca, de la faringe, de las fosas nasales, de las amígdalas; estreptococias *microgenéticas*, cuyo punto de partida son pequeñas lesiones de la piel). El estreptococo es un huésped habitual del hombre: se le encuentra en la superficie de las mucosas. Es difícil precisar el momento en que el estreptococo, habitante normal de las cavidades, se convierte de saprofito en patógeno. Esta transformación es favorecida por condiciones especiales del terreno (sobre todo enfriamientos) y por otras distintas causas que exaltan la virulencia del microbio. El estreptococo hemolítico es el que se encuentra más frecuentemente en los enfermos de septicemia quirúrgica.

2.° La *septicemia estafilocócica* se presenta muy a menudo como complicación imprevista de una *lesión primaria mínima* (furúnculo sobre todo del labio superior, ántrax de la cara, panadizo). El estafilococo es el microbio que tiene más tendencia a producir, *después de una fase septicémica, localizaciones secundarias supuradas:* osteítis yuxtaepifisarias, flemones perinefríticos y abscesos de riñón que parecen *primitivos* y no son más que la *consecuencia* de una metástasis de la septicemia estafilocócica; de ahí la regla de buscar la puerta de entrada de estas estafilococemias, pues son tan fulminantes que a veces no es posible, clínicamente, conocer las localizaciones secundarias. Al contrario, la estafilococemia tiene una evolución más lenta, incluso de meses y años.

3.° La *septicemia gangrenosa*, producida por *microbios anaerobios;* los más frecuentes, con el *bacilo perfringens*, son el *bacilo funduliformis* (septicemias postanginosas) y los estreptococos anaerobios.

4.° La *septicemia colibacilar* (*colibacilemia*, frecuente en las peritonitis postoperatorias, postapendiculares y en las infecciones de origen urinario o biliar). El *neumococo*, el *bacilo pioceánico*, el *gonococo*, el *enterococo*, el *tetrágenos*, saprofito banal de la piel, de la boca, de la faringe; la *bacteria piógena de orina* puede también, ya sola, ya asociada con los precedentes, dar lugar a *septicemias quirúrgicas*.

Para provocar la enfermedad, los microbios patógenos usan substancias tóxicas, que ellos mismos fabrican. Las *toxinas* pueden engendrar las lesiones y los *síntomas* de las septicemias; he aquí la noción moderna que la bacteriología ha establecido (véanse págs. 23 y 32 y siguientes); solamente ellas explican los hechos, ya que estando la herida infectada, los síntomas generales son iguales, estando la sangre algunas veces estéril y otras infectada. La *intoxicación* bacteriana no explica el todo en el determinismo de las toxinas, particularmente en las grandes toxemias de la *gangrena gaseosa; el origen de los venenos estará en el sitio en donde se efectúan las alteraciones químicas,* bajo la influencia de la autólisis o de los fermentos bacterianos, *en las grandes masas musculares necrosadas de las heridas.* Otra causa que debemos tener en cuenta de dicha *intoxicación química* es la acidosis de las grandes infecciones y la calidad del terreno de defensa.

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

En patología puerperal la tesis de WIDAL (1889), en conjunto, formula esta concepción. Un solo microorganismo, el estreptococo, es suficiente para producir todos los tipos clínicos y anatómicos, agudos y crónicos, de la infección puerperal vulgar: la forma septicémica pura, la flebitis de la *flegmasia alba dolens,* la forma pioémica con abscesos a distancia.

Patogenia. — El hecho capital en una septicemia es la presencia en la sangre de microbios patógenos; así, pues, *el hemocultivo es la prueba necesaria de esta presencia real y la base del diagnóstico.*

Cuando el hemocultivo en una septicemia es negativo, podemos decir que falta una cualidad esencial.

El hemocultivo es fácilmente positivo en el instante de pasar los microbios a la circulación: es decir, se debe practicar tan pronto como sea posible *después del escalofrío y de la elevación térmica.*

Puede darse el caso de septicemias clínicamente bien manifiestas, y en cambio el hemocultivo ser negativo. Es debido a que el paso de gérmenes a la sangre es generalmente *discontinuo,* haciéndose por descargas bacterianas intermitentes. Hay, además, estados bacteriémicos *temporales* y *benignos,* a los cuales SAUVÉ, con razón, ha insistido en llamar «bacteriemias de acompañamiento», caracterizados por descargas microbianas en la sangre, no ya intermitentes, sino más bien aisladas, única, sin gravedad para lo sucesivo (frecuente en la osteomielitis y ántrax) en donde el hemocultivo no es positivo.

El hemocultivo franco no es siempre *constante* en las septicemias, cuando es positivo, más bien es *tardío* (el laboratorio no nos responderá hasta pasados algunos días, sobre todo para el estreptococo). He aquí por qué el hemocultivo ha de ser practicado con una severa técnica. Los gérmenes en la sangre están a menudo en cantidades reducidas; es preciso trabajar con unos 15 ó 20 centímetros cúbicos, y como esta sangre tiene un poder bactericida es indispensable que la jeringuilla sea descargada en una cantidad de caldo suficiente para diluir los anticuerpos que se encuentran en la sangre del medio (al menos 250 c. c.). A medida que la infección avanza y que las descargas bacterianas se suceden el hemocultivo se hace más fácilmente positivo.

Algunas nociones esenciales. — 1. La septicemia tiene, pues, por condición, la *presencia constante* o *pasajera* del germen en la sangre. *No se pueden oponer la septicemia con la piohemia.* Los gérmenes circulantes se pueden localizar en todos los órganos.

2. El *foco de origen* es una reserva de agentes microbianos, de donde a partir de éste puede dar nuevas *descargas bacterianas sucesivas,* ya que el peligro está en estas nuevas y reiteradas aportaciones de gérmenes conducidos por la sangre.

3. A su vez, los *focos secundarios* son centros de difusión microbiana.

4. El foco inicial puede ser: 1.°, *aparente,* a pesar *de la desproporción posible entre la mínima lesión inicial,* fuente de la infección generalizada (furúnculos, pequeñas heridas, foliculitis) y la gravedad de las sépticotoxemias (septicemias microgenéticas); 2.°, *oculto (septicemias criptogenéticas;* abscesos prostáticos latentes; tromboflebitis otógenas; septicemias post-anginosas); 3.°, *enmascarado* (por la pluralidad de focos secundarios, que llegan a ser fuentes microbianas secundarias, septicemias plurifocales).

5. En ciertas *septicemias animales* (carbunco) hay *no sólo presencia, sino pululación* en la sangre de las bacterias, que se multiplican como en un medio de cultivo; se parecen a las septicemias humanas, más exactamente a las *bacteriemias,* donde los gérmenes son simplemente *transportados* por la sangre, vertidos por *descargas bacterianas sucesivas* salidas de un foco localizado, sin que la multiplicación bacteriana se realice en el torrente circuculatorio.

6. Es preciso considerar que toda *bacteriemia no toma fatalmente la conducta de una septicemia verdadera:* para que los microbios determinen una infección en la sangre es preciso que ellos sean potentes, o, al menos, que proliferen activamente y subsistan algún tiempo adaptándose a las condiciones del medio hemático. Hay infecciones en que los microbios, nacidos de un foco local, pueden, en pequeña cantidad y de manera pasajera, ser acarreados por la sangre, sin determinar fenómenos clínicos duraderos (travesías microbianas); su vida intrasanguínea es efímera, y son destruídos e inactivados si nuevas descargas no los refuerzan: el bacilo de Koch, el pneumococo, el mismo estreptococo (después de una cura en heridos de guerra), pueden de esta manera pasar a la sangre, y ser

descubiertos por el hemocultivo en este momento, sin haber tenido materialmente tiempo para provocar una metástasis hematógena.

1.° ¿CÓMO SE REALIZA LA INFECCIÓN DE LA SANGRE?—1. Toda infección puede generalizarse más o menos bruscamente; a menudo resulta después de un período indeterminado de pululación localizada. Ejemplos: el carbunco, que sólo puede ser una infección local (pústula maligna), está expuesto a terminar por septicemia; la gonococia, tipo de enfermedad local, puede dar lugar a verdaderas septicemias; el estreptococo, el puógeno más vulgar, puede ser agente de gravísimas septicemias en la fiebre puerperal; un simple furúnculo puede determinar una septicemia estafilocócica.

2. *Esta diseminación general del virus es función ya de la hipersepticidad y de la hipertoxicidad del agente patógeno, ya por insuficiencia defensiva del terreno* (traumatismos con atrición muscular, hematomas que crean una exaltación de la virulencia).

3. Una intervención *inoportuna* o *brutal* puede desencadenar una septicemia fulminante. El acto quirúrgico en estado agudísimo de la enfermedad puede crear la infección generalizada. Ejemplos: septicemias mortales, después de un tratamiento quirúrgico de un furúnculo de la cara o de un ántrax; *septicemias hematógenas* por trepanación muy precoz en casos de osteomielitis.

Pero los microbios, después de haber franqueado los obstáculos que los separan de la circulación, entran en el torrente sanguíneo, pudiendo llegar a él por *dos vías*. Primero, por el *sistema linfático*, que es el camino habitual de las septicemias, cuyo punto de partida está en la piel, especialmente en la erisipela, que parece desempeñar un papel de importancia para la reabsorción de los leucocitos emigrantes, cargados de estreptococos; en esta vía, los ganglios linfáticos desempeñan el papel de «barreras» y pueden, en los casos benignos, detener la propagación de los microbios. Pero la invasión sanguínea se realiza secundariamente cuando se trata de las grandes infecciones de evolución grave. He aquí, por ejemplo, un médico que se ocasiona en la mano una picadura anatómica, o una contaminación operatoria; de la herida infectada parten algunas rastras linfangíticas que conducen a una adenopatía de la axila. Después de una fase de localización aparente, la afección alcanza bruscamente la región supraclavicular; aparece un intenso escalofrío; la estreptococemia se ha establecido; el hemocultivo es positivo.

Según una segunda hipótesis, esta fase linfática no existe: la *penetración microbiana intravascular*, la infección sanguínea, *se hace* directamente, en el foco primitivo, *a través de los capilares y de las venas*. Así parece ocurrir en las puohemias y en esas infecciones puerperales en que los vasos uterinos son primitivamente invadidos por el estreptococo; en las septicemias que suceden a una intervención quirúrgica sobre un foco infectado, a una puntura anatómica, donde esta penetración directa intravascular puede tomar una forma hiperaguda.

Una vez llegados los microbios al torrente circulatorio, todavía no queda, sin embargo, la economía sin defensa de ninguna clase. Hay microorganismos anaerobios, como el vibrión séptico, para los que el medio oxigenado de la sangre es inhabitable. La acción fagocitaria de los glóbulos blancos y la de las células endoteliales pueden atajar o localizar la infección. Estos datos, dice METCHNIKOFF, demuestran que los microbios que han penetrado en el organismo son apresados por las células con una rapidez extraordinaria. Así queda explicado que en la verdadera septicemia haya *alternancias de hemocultivo positivo y de esterilidad sanguínea*. Los microbios o las toxinas, inyectadas en las venas de un animal, son eliminados en parte por las vías naturales: riñón, intestino, bilis; de ahí se deduce *la importancia que tiene para la agravación del pronóstico de las septicemias la existencia de insuficiencias viscerales*.

2.° ¿POR QUÉ MECANISMO LOS GÉRMENES QUE HAN PASADO A LA SANGRE DETERMINAN LOS ACCIDENTES SEPTICÉMICOS? — ¿Cómo, desde un principio, esta *infección sanguínea* llegará, en un caso, a la *forma septicémica, acusándose por el predominio de los fenómenos generales* (hasta el punto de hacer pensar, en algunas estafilococias, en una fiebre tifoidea), y en otro, en la *forma puohémica*, con supuraciones diseminadas, por embolias microbianas (focos purulentos en el *hígado, pulmones* y *riñones; artritis purulentas* de los miembros; *prostatitis* supuradas, parotiditis, pericarditis purulentas)? Generalmente, se ha buscado la explicación de este hecho en la rapidez de evolución de la enfermedad: el envenenamiento total se realizaría antes que el trabajo de supuración haya tenido tiempo de efectuarse.

Un progreso decisivo es el que se desprende del famoso experimento de ROUX en 1887: habiendo filtrado, en una bujía Chamberland, un cultivo diftérico virulento, comprobó que el filtrado era virulento, aunque estaba desprovisto de cuerpos microbianos. Así, pues, no es el microbio lo que mata, sino su toxina, y en las *lesiones viscerales* de las septicemias, y en las *perturbaciones funcionales* que de ello resultan, es donde hay que ver las modificaciones anatómicas de *orden tóxico*. Conocemos la exquisita sensibilidad de la glándula *renal* (nefritis con riñón grande y blanco) o *hepática* (ictericias infecciosas de origen septicémico) respecto de los venenos microbianos y la variedad de las alteraciones que éstos provocan en dichos órganos. El mecanismo es sencillo: estos cuerpos, dice CHARRIN, atraviesan el filtro renal para ser eliminados con la orina (aumento de la toxicidad urinaria en el momento de la descarga tóxica del

principio de la convalecencia); deterioran este filtro de modo parecido a la cantárida el mercurio y el plomo. Las toxinas provocan arteritis, flebitis, bronquitis y congestiones pulmonares. Alteran las túnicas del intestino, cuya función eliminadora es tan importante (diarrea séptica). Influyen sobre los centros nerviosos de la calorificación y provocan, según la dosis y la variedad de veneno bacteriano, la hipotermia o la hipertermia. Deprimen también y debilitan al miocardio: de ello es un ejemplo la toxina estreptocócica que actúa principalmente sobre el corazón. Las hay, como las toxinas estafilocócica y estreptocócica, que tiene la propiedad de destruir los glóbulos rojos, siendo, por tanto, hemolíticas. Por último, obran sobre los centros nerviosos deprimiendo o excitando la actividad cerebral. *No hay un solo síntoma de las septicemias que no haya podido ser reproducido por la inyección experimental de productos solubles microbianos.*

3.° ¿CÓMO SE PRODUCE EL ABSCESO METASTÁTICO? — En la *piohemia* obsérvase una lesión muy especial, el *absceso metastático*, el cual supone la acción personal del microorganismo. De todos los microbios capaces de infectar la sangre, el *estafilococo es el más apto para producir metástasis supuradas;* según LENHARTZ, estas metástasis se producen en 95 por 100 de las septicemias estafilocócicas, mientras que únicamente se observan en 35 por 100 de las septicemias estreptocócicas, 25 por 100 de las neumococias y 22 por 100 de las septicemias colibacilares.

El mecanismo de la *infección purulenta (puosepticemia metastasante)* fué antiguamente objeto de numerosas teorías. Actualmente su comprensión nos parece sencilla.

Septicemias tromboflebíticas. — El hecho capital es la *flebitis* previa que ha lesionado la pared venosa: los gérmenes infecciosos del foco local (infecciones *histerógena, otógena, portal, bucal*, figura 46) hieren en un principio la capa interna de la vena; la flebitis precede a la trombosis, como ha demostrado la Escuela anatomopatológica francesa. La trombosis, reacción de defensa, es parcial o total. En la hipótesis de *embolias sépticas* son fragmentos de coágulo infectado los que son lanzados a la circulación, bloqueando los órganos, principalmente los pulmones, donde forman focos de infección secundarios. Además de esto, como demuestran recientes experiencias, es imposible causar la muerte por obstrucción masiva de las arterias pulmonares por *cuerpos embolizantes voluminosos;* al contrario, el enclavamiento de *partículas pequeñas* (como granos de piedra pómez) que no bloquean la circulación pulmonar, pero irritan la pared de los capilares, provocando reacciones rápidamente fatales.

Desde 1872 CHAUVEAU demostró experimentalmente la insuficiencia de la teoría de la embolia; obtuvo en el cerebro infartos y abscesos miliares semejantes a los abscesos puohémicos, inyectando en la carótida de caballos pus cuidadosamente filtrado, incapaz de

Corazón derecho

Circulación menor

EMBOLIA PULMONAR

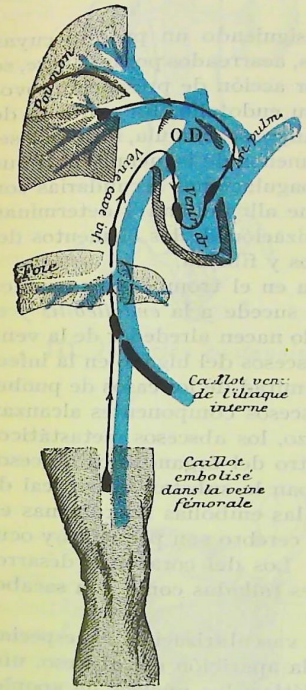


Fig. 44.—Trombo séptico procedente de una flebitis del sistema de la vena cava inferior, que ha determinado la producción de embolias hacia el corazón derecho y los pulmones.

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

Corazón izquierdo

Circulación mayor

EMBOLIAS POLIVISCERALES

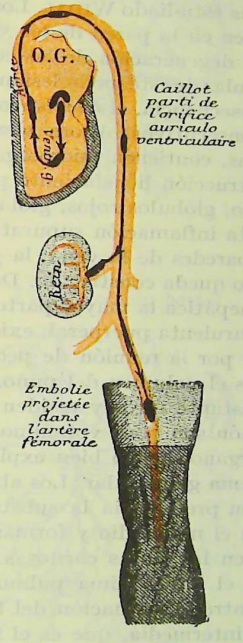


Fig. 45.—Trombo séptico desprendido de una válvula auriculoventricular izquierda (endocarditis infecciosa), que ha dado lugar a embolias diversas en la circulación mayor.

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

atascarse mecánicamente en los capilares. La flebitis previa y el transporte embólico de partículas de coágulo infectado no son, pues, necesarios para producirlos; basta que la *infección sanguínea* se haya realizado y que los microbios, llevados por la circulación, se localicen y colonicen en los capilares viscerales. Es el mecanismo de los *infartos microbianos*.

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

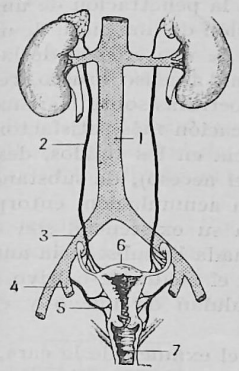
Esta inflamación supurativa, nacida en el trombo, se comunica a las paredes de la vena: la *periflebitis* sucede a la *endoflebitis* y el absceso queda constituído. De este modo nacen alrededor de la vena suprahepática la mayor parte de los abscesos del hígado en la infección purulenta puerperal; existen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

En el parénquima pulmonar, cuya vascularización es especial, hay, entre la formación del trombo y la aparición del absceso, una lesión intermedia, que es el foco apoplético: los núcleos de apoplejía pulmonar forman pequeñas masas negras, consistentes, gruesas como una cabeza de alfiler o una lenteja pequeña. Su número puede alcanzar hasta cuarenta o cincuenta, encontrándose con preferencia hacia los bordes posteriores o en los lóbulos inferiores. Estos infartos negros resultan de la trombosis microbiana de las arteriolas pulmonares: se explican verosímilmente por el aumento de la presión vascular en la zona excéntrica al territorio de la rama obstruída por las roturas capilares y por la infiltración sanguínea, que son sus secuelas. Bien se concibe que los organismos puógenos, en contacto con los elementos de la sangre fuera de su vía o camino natural y heridos de muerte, determinen supuraciones, quedando, además, favorecido dicho proceso por el estado de isquenia de la zona central. La confluencia de estos pequeños abscesos miliares llega a crear colecciones del volumen de una manzana.

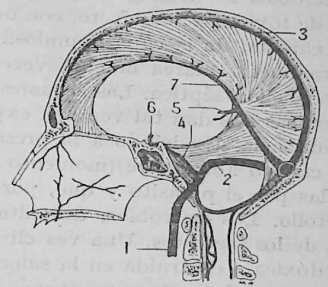
Nos queda por explicar un carácter muy sorprendente y propio

SEPTICEMIAS TROMBOFLEBÍTICAS

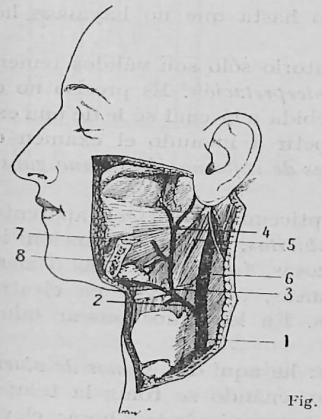
I. *Infección histerógena puerperal o abortiva*



II. *Infeccción otógena*



III. *Infección postanginosa*



IV. *Infección portal*

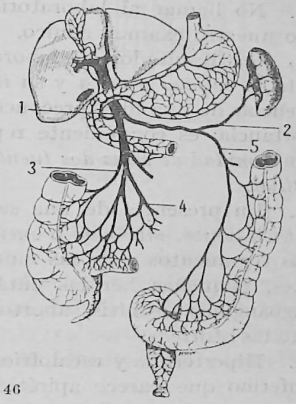


Fig. 46

I. 1. Vena cava.—2. Vena úteroovárica.—3. Vena ilíaca primitiva.—4. Vena hipogástrica. 5. Venas uterinas.—6. Utero.—7. Vagina. II. 1. Vena yugular interna.—2. Seno transverso. 3. Seno longitudinal superior.—4. Seno petroso superior.—5. Venas de galeno.—6. Seno cavernoso.—7. Seno longitudinal inferior. III. 1. Yugular interna.—2. Tronco tirolinguofacial. 3. Facial posterior.—4. Faríngea ascendente.—5. Músculos estilofaríngeos.—6. Constrictor medio de la faringe.—7. Milohioideo.—8. Maxilar inferior. IV. 1. Vena porta.—2. Vena esplénica.—3. Vena cólica derecha.—4. Venas yeyunales.—5. Vena cólica izquierda.

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

Examen clínico. — 1. Ante todo, el examen de la cara, el tinte «plomizo», los rasgos marcados y el ritmo de la respiración nos dan la primera impresión de conjunto.

2. No llamar al laboratorio hasta que no hayamos hecho a fondo nuestro examen clínico.

3. Los resultados del laboratorio sólo son válidos teniendo en cuenta la *calidad técnica* y su *interpretación*. Es preciso no dejarse influenciar de una idea preconcebida a la cual se le dé una excesiva importancia; es conveniente repetir a menudo el examen clínico; *la conformidad de estas dos fuentes de información es una garantía de exactitud*.

4. En presencia de una septicemia *sin origen* aparente, buscar las lesiones, *mínimas* o *encubiertas*, con gran atención: lesiones de los tegumentos y de las mucosas, furúnculos más o menos recientes, pequeñas heridas cutáneas, alguna vez ya cicatrizadas; faringoanginas, osteítis, abortos. En los niños buscar minuciosamente las otorreas.

5. Hipertermia y escalofríos: he aquí dos *signos de alarma*. En el enfermo que parece apirético, cuando se toma la temperatura mañana y tarde, aparecen, si se le toma cada tres horas, elevaciones térmicas algunas veces elevadas, por lo que nos exponemos a que pasen desapercibidas si nos limitamos a la observación clínica corriente de los enfermos. Hay que tener en cuenta, en los enfermos de vías urinarias, las *septicemias hipotérmicas*. Uno de nuestros grandes maestros, VILLEMIN, nos advierte que cuando nos digan que un enfermo «está sin fiebre», no debemos contentarnos, pues es una mala terminología, que se presta a menudo a errores de interpretación y que nunca debe dejar satisfecho al verdadero clínico.

6. Cuando la fiebre persiste a pesar de ser el hemocultivo negativo, desconfiar de las localizaciones infecciosas secundarias o del despertar de un foco que parecía apagado (sobre todo en las *estafilococemias*).

7. La confirmación de los microbios en la sangre no significa que el pronóstico sea fatal; muchas *estreptococemias efímeras* curan; si la enfermedad dura, si las localizaciones supuradas aparecen, si el absceso de fijación es positivo, si el hemocultivo parece que posee menos vitalidad, se podrá esperar. Malos síntomas serán *taquicardia* acentuada, con debilidad del miocardio; *polipnea* y *disnea* sin fundamento; delirio; albuminuria; placas erisipelatosas difusas.

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

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

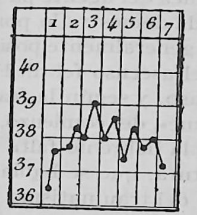


Fig. 47.—Tipo de septicemia atenuada; hipertermia débil, alcanzando su máximo al tercer día y resolviéndose luego con regularidad.

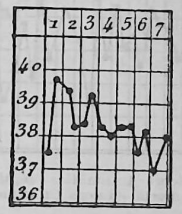


Fig. 48. — Fiebre traumática caracterizada por la brusca hipertermia.

La fiebre traumática verdadera, por lo general, no se manifiesta hasta el segundo o tercer día: el herido experimenta un ligero malestar; su cara se pone roja y animada; la piel está seca y caliente; la lengua saburral; el enfermo no tiene apetito; la orina es menos abundante y cargada, y el pulso, frecuente y lleno. La temperatura llega a 38,5 y 39°, rara vez 40°; después de tres, cuatro o seis días (fig. 47) vuelve a la normal y puede todavía presentar durante algunos días un ascenso vespertino.

Si la herida radica en un medio en que abundan los gérmenes,

boca, recto, antiguo foco infectado, el ascenso puede seguir bruscamente y desde la primera tarde, al traumatismo: es una inoculación repentina (fig. 48).

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

B) SEPTICEMIA AGUDA. — La septicemia aguda comienza por un solo escalofrío (es el principio habitual de las estreptococemias graves) o por varios escalofríos irregulares, que traducen la penetración intrasanguínea del agente patógeno, lo que queda demostrado por el hemocultivo, generalmente positivo al principio del ascenso febril. El escalofrío, intenso, y según la frase clásica, «solemne», del comienzo, puede faltar; pero la fiebre no falta jamás; la temperatura, que se había elevado después del traumatismo o de la operación, no baja, y se mantiene en sus oscilaciones vespertinas alrededor de 39,5, de 40 y hasta de 41°.

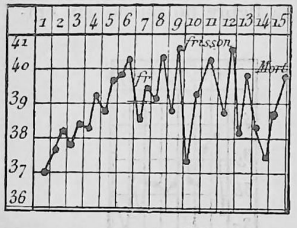


Fig. 49. — Fiebre traumática séptico-puohémica mortal (Lucas CHAMPIONNIÈRE).

Frisson, escalofrío; *Mort*, muerte

Es la curva de un tifódico, de un tuberculoso hético, de todo enfermo envenenado por las toxinas: una línea quebrada, siempre por encima de la normal, con oscilaciones cotidianas de un grado a un grado y medio (fig. 49), la fiebre se prolonga de este modo, en las formas mortales, durante cinco, diez, quince, veinte días; los escalofríos se repiten, creando grandes estados de *shock;* la tasa de la azoemia se eleva; la facies se altera y se colorea como si fuese de plomo, lo cual revela la gravedad de la hemólisis, sobreviniendo el final en una hipertermia persistente o en hipotermia.

Pero conviene saber, a pesar de la rareza de las septicemias apiréticas, que hay infecciones sanguíneas (las que van acompañadas principalmente de hiperazoemia elevada) capaces de acarrear la muerte sin fiebre y hasta en la hipotermia. Tal sucede en ciertas septicemias peritoneales, las septicemias colibacilares de los urinarios inveterados.

El termómetro no suministra entonces dato alguno: *el estudio del pulso es lo que clínicamente predomina* en estas circunstancias. Se

hace frecuente, pequeño, irregular; su curva sube sin remisiones, en tanto que la de la temperatura tiende a bajar (fig. 50); esto es lo que se llama la «divergencia de las dos curvas».

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

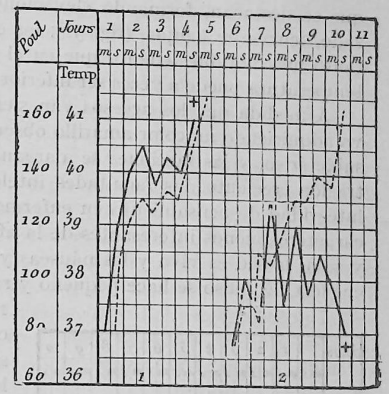


Fig. 50.—1. Curva de la temperatura en una septicemia sobreaguda; muerte a 41° con 170 pulsaciones; las curvas de la temperatura y del pulso siguen un ascenso paralelo.—2. Curva de la temperatura en una septicemia aguda (descenso de la temperatura y frecuencia creciente del pulso): las dos curvas se separan y divergen.

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

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

Su comienzo clásico es el gran escalofrío puohémico, parecido al escalofrío de la neumonía o de la fiebre intermitente, y que puede atacar repentinamente a un operado o a un herido que hasta entonces marchaba bien. Pero estas sensaciones como principio no constituyen regla constante: a veces hay, como preludio, fenómenos de infección local por parte de la herida, trastornos del estado general, y frecuentemente el brusco ascenso del acceso puohémico se destaca sobre una curva ya hipertérmica.

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

sos son más pálidos, menos vivos, pudiendo producirse hemorragias secundarias.

Bien pronto, en el mismo día, o a veces uno, dos o tres días después, nuevo escalofrío, acompañado de igual cortejo sintomático. Luego, en los días siguientes, estos escalofríos se repiten, y la curva, febril, irregular y accidentada, es muy notable por estos ascensos que se destacan, formando elevaciones intermitentes sobre el trazado, «curva en agujas» (fig. 51); las elevaciones termométricas son tanto más notables cuanto que en el intervalo de los escalofríos la temperatura puede a veces ser inferior a la normal.

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

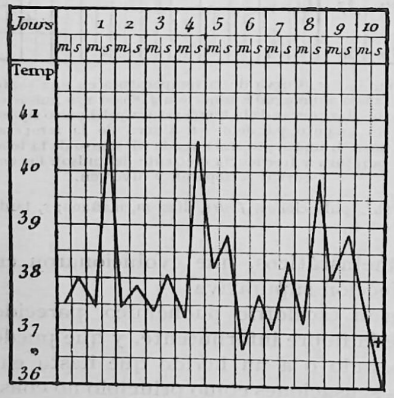


Fig. 51.—Curva «en agujas» de la temperatura en la puohemia

Jours, días; *m*, mañana; *s*, tarde

El curso de la infección purulenta puede ser agudo, subagudo o crónico. En la primera forma el acceso es cotidiano, a veces doble en el mismo día: el herido no suele pasar de la primera semana. En

la puohemia subaguda los escalofríos son más espaciados, están separados por intervalos de tres, cuatro, cinco días; la evolución del mal puede de este modo prolongarse hasta más de los dos septenarios. Cuando la afección sigue un curso crónico, puede durar tres semanas, un mes y aun más, siendo siempre insidiosa y grave: en estas formas se observan algunos casos raros de curación.

¿Puede diferenciarse clínicamente la cualidad bacteriológica de una septicemia? — Debemos considerar las *condiciones etiológicas:* la *edad* (frecuencia de la estafilococemia en los niños); la *lesión séptica local* que ha sido su punto de partida: furúnculo, ántrax, ósteomielitis, en la *septicemia estafilocócica;* traumatismos infectados, linfangitis, erisipelas, infecciones puerperales, anginas flemonosas, otomastoiditis, caries dentarias, en la *septicemia estreptocócica*. Entre los síntomas más frecuentes, si **no** característicos, nótense: en las *estafilococemias*, los *signos cutáneos* (púrpura, manchas equimóticas con cianosis); la *gravedad del estado general;* la frecuencia de las *complicaciones cardíacas*, las *localizaciones metastáticas* en los pulmones, hígado y riñones; en las *estreptococemias*, la *anemia* (por desplobulización intensa debida al *poder hemolítico* del estreptococo); la *disnea tóxica;* las *localizaciones* frecuentes en el *endocardio* y las *venas* (peligro de embolia); los *flemones perinefríticos*, el *ataque rápido del hígado* (ictericia); las *alteraciones renales* (albuminuria, azoemia hipotermizante, nefritis hematúrica). Pero estos caracteres clínicos diferenciales no son absolutos; solamente el laboratorio es el que distingue la variedad bacteriológica.

Tratamiento.—INDICACIONES. —1.° *Atacar el foco infeccioso originario*, combatir localmente la pululación microbiana y la producción de las toxinas, que es su resultado; las condiciones que la favorecen, las que pueden facilitar la emigración sanguínea y la generalización de los agentes patógenos; 2.°, procurar en la economía la *antisepsia general* para luchar contra la infección bacteriana y buscar la neutralización antitóxica de sus venenos químicos, y 3.°, dirigirse, no ya al microbio y sus productos, sino al *organismo*, procurando fortalecerle contra la infección.

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

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

La *precocidad* y la *amplitud* del desbridamiento preventivo, la

resección bien hecha de los tejidos desorganizados o mortificados, la amplia abertura de todas las anfractuosidades del foco y su transformación en una verdadera herida plana, el drenaje con contraaberturas colocadas en los puntos declives, representan las condiciones de *limpieza mecánica que son los coadyuvantes más eficaces de la antisepsia química;* estos medios obran suprimiendo las estancaciones, las madrigueras propicias a la pululación de anaerobios y la retención favorable a la difusión. Además, los puntos más intensamente infectados se tocarán con cloruro de cinc al décimo, con la solución fenicada fuerte, con la tintura de yodo o con el termo. La acción quirúrgica curativa puede ejercerse también sobre las *venas trombosadas*, que transportan la infección del foco de origen a la circulación general. Son sobre todo las tromboflebitis sinusoyugulares las que se han beneficiado de estas resecciones vasculares y

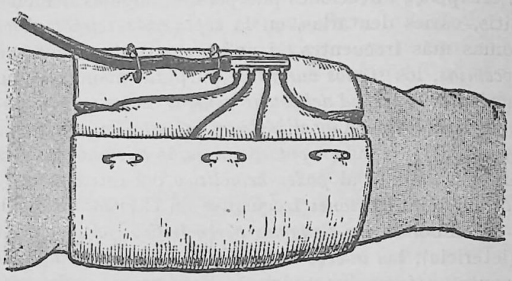


FIG. 52.—Irrigación politubular con el líquido de Dakin

transformado el pronóstico de las *septicemias otógenas*, y con menos frecuencia las septicemias nacidas de furúnculos del labio superior y de la cara.

Luego hay que procurar que todas las superficies infectadas se pongan en contacto con los antisépticos, los cuales deben reunir las condiciones siguientes: 1.°, *no ser citolíticos*, es decir, no lesionar las células vivas de tejido cuya resistencia esté ya disminuída por el traumatismo; 2.°, *no descomponerse en presencia de las materias proteicas del suero y de los tejidos;* 3.°, *no ser tóxicos*. Es preciso, además, que las substancias antisépticas se extiendan por toda la superficie de la herida y se renueven en forma que su acción se realice sin interrupción (fig. 52).

Como antisépticos de elección pueden recomendarse: el agua oxigenada neutra, que sólo es un débil antiséptico; la solución de cloruro de magnesio al 10 ó 12 por 100, recomendada por DELBET, que ha demostrado su poder «citofiláctico», es decir, capaz de proteger la vitalidad de las células y particularmente activar la fagocitosis; los hipocloritos de sosa, que constituyen un grupo de reductores muy activos, ya en forma de agua de Javel o de licor de Labarraque al 10 ó 20 por 100, o bien el líquido de Dakin (140 gramos de carbonato sódico seco se disuelven en 10 litros de agua común, se añaden luego 200 gramos de cloruro cálcico y se agita la mezcla; el líquido claro se separa, por medio de un sifón, del precipitado de carbonato cálcico, y luego se filtra, añadiendo al líquido filtrado 70 gramos de ácido bórico). La impregnación total de las superficies

infectadas se asegura ya mediante el *baño antiséptico continuo*, ya con la *irrigación continua* o con la *pulverización*. La *bacterioterapia local* es un recurso cuyo valor es verdaderamente real: apósitos con vacunas, según el método de Besredka (véase pág. 56), en forma de compresas o de mechas, empapadas de caldo-vacuna, aplicadas en el foco infectado.

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

2.° La antisepsia general, por quimioterapia, no es de despreciar (inyecciones de uroformina, septicemina, la septacina poco tóxica, la anfotropina). Recientemente han sido introducidos, a raíz de los trabajos de DOMAGE y de FOURNEAU, colorantes aminoazoicos (prontosyl, rubiazol); una serie de compuestos sulfaminados (rodilone, dagenan) parecen activos contra los estreptococos y los colibacilos. Cuando la infección sanguínea se ha realizado, la quimioterapia es a menudo ineficaz.

Dos métodos tienden a aumentar los medios de defensa del organismo: de una parte, *los inspirados en los choques naturales* observados en patología infecciosa (accesos febriles, accesos urinosos, biliosépticos) determinando la *producción artificial de choques (coloideoterapia y proteínoterapia);* de otra parte, *los que tienden a destruir las bacterias o las toxinas en la sangre.*

MÉTODOS DE «SCHOC»

§ 1.° **Coloido y proteínoterapia.** — Los procedimientos que provocan en nuestro organismo una reacción, una rotura del equilibrio coloidal *(choque hemoclásico de Widal)*, utilizando: el choque intenso, o *gran choque*, parecido a un acceso febril intermitente, por medio de una inyección intravenosa; o el choque frustrado, o *pequeño choque*, producido por una inyección subcutánea. Las primeras substancias utilizadas fueron los *metales coloidales:* plata coloidal, electrargol, oro coloidal, platino y rodio. Luego vinieron las *substancias orgánicas: la peptona de White*, en solución fresca al 5 por 100, empleada en inyecciones intravenosas (5 cm.³) o intramuscular (10 cm.³); la *leche* en inyección subcutánea (5 cm.³ cada dos días); la sangre, sea en forma de sangre total del mismo enfermo (autohemoterapia) o de un donador (heterohemoterapia), o del suero (auto o heterosueroterapia), en inyección subcutánea o intramuscular. Las reacciones de *schoc* tienen peligro; hay que evitarlas en personas de *edad* y en enfermos portadores de *taras viscerales*.

La producción artificial de un absceso (*absceso de fijación* de Fochier) es también un medio, adoptable clínicamente, de estimular la polinucleosis; se determina la formación de un absceso inyectando 1 ó 2 centímetros cúbicos de esencia de trementina en el tejido celular del muslo.

§ 2.° **Sueroterapia y vacunoterapia.** — Destruir las bacterias o neutralizar las toxinas circulantes en la sangre es otro de nuestros ob-

jetivos, el cual puede realizarse por dos medios terapéuticos cuyo valor clínico todavía no está definitivamente establecido, y son: 1.°, la *sueroterapia*, y 2.°, la *vacunoterapia*.

I. SUEROTERAPIA. — Teóricamente, el *tratamiento antitóxico* de las sépticopuohemias por medio de sueros de animales inmunizados es el procedimiento de elección; pero en la práctica, estos sueros no han demostrado plenamente su eficacia.

El más interesante para el cirujano es el *suero antiestreptocócico*, a causa de la multiplicidad de las infecciones en que interviene el estreptococo, ya como agente patógeno único, ya como elemento asociado. Ahora bien; a pesar del número de sueros antiestreptocócicos propuestos, y aun cuando se han practicado millares y millares de inyecciones, es imposible en la actualidad publicar una estadística decisiva comparable a la del suero antidiftérico, que rápidamente se impuso. Ello se debe, sobre todo, a las múltiples variedades de estreptococos, a la necesidad de sueros polivalentes y a los peligros de poner en libertad las endotoxinas microbianas agravando así la toxemia. El suero antiestreptocócico *es tanto más eficaz cuanto con más precocidad se recurre a su empleo* desde que aparece el gran escalofrío y de la elevación de la fiebre y desde que se comprueba la presencia del estreptococo en la sangre.

Es preciso obrar rápidamente; es preciso obrar de una manera fuerte (100 centímetros cúbicos de momento, pues el estreptococo es resistente), y si es posible, asociar a la vía subcutánea la vía intravenosa; *pero estar prevenidos* para esta última a causa de un posible *schoc* mortal; es preciso continuar durante *largo tiempo* con dosis más pequeñas (*suero del Instituto Pasteur* y nuevo *suero de Vincent*, cuyo valor ha sido demostrado, y que procede de caballos fuertemente inmunizados por estreptococos de razas muy diversas). El tipo por excelencia del *suero polivalente* es el de Leclainche y Vallée, obtenido de caballos inmunizados contra todas las razas y variedades microbianas que pueden infectar una herida de guerra: estafilococos, estreptococos, colibacilo, piociánico, vibrión séptico, *B. perfingens*. El contacto directo de este suero con los tejidos lesionados se obtiene mediante apósitos y mechas impregnadas o con inyecciones en los trayectos. Los sueros antigangrenosos han llegado a tal eficacia, que en adelante entrarán a formar parte de todo tratamiento preventivo y curativo de las afecciones gangrenosas.

II. VACUNACIÓN. — En Cirugía es necesario distinguir la *vacunación preventiva (vacunoprofilaxis)* y la *vacunación curativa (vacunoterapia)*. Es preciso también distinguir: las *vacunaciones antitóxicas* y *antimicrobianas*.

A) *Vacunación preventiva.* — Cuando el cirujano se encuentra ante *una herida particularmente expuesta a una infección específica*, o cuando haya de intervenir en ciertos *sujetos portadores de lesiones crónicamente infectadas* (úlcera del estómago, por ejemplo), o se proponga, después de la curación de *una infección propensa a las recaídas* (estafilococias, colibacilosis), prevenir su retorno, recurre a la vacunación como medio *profiláctico* de las complicaciones infecciosas. Estos son los tres aspectos, distinguidos perfectamente por Luis BAZY, de la *vacunoprofilaxis*.

En la primera categoría, el ejemplo más destacado es la *vacunación antitetánica*; la última gran guerra planteó este problema por la persistencia de los gérmenes tetánicos en las heridas o por la multiplicidad de las heridas sucesivas que necesitaban sueroterapias también sucesivas cuya acción se atenúa por la repetición misma de las inyecciones. De ahí la indicación, como refuerzo de la *sueroprofilaxis*, de una vacunación por anatoxina (véase pág. 122): tal es la *inmunización activa*. En las infecciones propensas a recaídas, estafilococias o colibacilosis, cuya permanencia es, a menudo, desesperante, el objeto de la vacunación es prevenir dicha recaída, suscitando en el organismo un esfuerzo de reacción. Finalmente, la *vacunación preoperatoria* es la aplicación más interesante de esta vacunoprofilaxis; su fin principal es prevenir ciertos accidentes operatorios de suma gravedad (hipertermia y taquicardia) que evolucionan rápidamente después de intervenciones técnicamente sencillas. Lógico es, por tanto, pensar que esas toxemias postoperatorias dependen de la hipersensibilidad del sujeto, y, según el consejo de BAZY, es preciso descubrir este estado anafiláctico mediante la *intradermorreacción*, con una vacuna *polivalente* estrepto, estafilo, enterococos y colibacilos; si la reacción es negativa se puede operar.

B) *Vacunación curativa.* — WRIGHT fué el primero que concibió la idea de vacunar a un sujeto *en el curso de una infección ya constituída*. No se trata, pues, aquí de *inmunizar* a un organismo *nuevo* contra una infección dada; se trata de *combatir la infección ya realizada (vacunoterapia)* estimulando en el organismo, que reacciona insuficientemente, la producción de *substancias protectoras*. Dada una infección cuya fórmula microbiana ha sido determinada de antemano, se trata de obtener una vacuna utilizando microbios infectantes tomados del mismo enfermo *(autovacunas)* o extraídos de otros enfermos y conservados en el laboratorio *(vacunas-stock)*. Y como hay que tener en cuenta las infecciones multimicrobianas, y como también, por una misma especie, existen numerosas razas bacterianas, está indicado preparar *vacunas-stock polivalentes* (tal es la vacuna de Delbet, combinación triple de especies de estreptococos y estafilococos, muy virulentas, asociadas al bacilo piociánico, en cultivos atenuados por envejecimiento).

Una vacuna es una *emulsión microbiana esterilizada* (cadáveres microbianos y productos solubles debidos a la destrucción, a la autólisis bacteriana) en suero fisiológico (vacunas acuosas) o en un excipiente oleoso (lipovacunas). El *procedimiento de esterilización de estos microbios es variable:* el *calor* o los *agentes químicos* (éter, yodo, fluoruro de sodio), y el *envejecimiento* de los cultivos, lo cual fué el primer método pastoriano). El *poder* de una vacuna se mide por el número de bacterias que contiene por centímetro cúbico. Las *dosis* y su *progresión* se regulan según la reacción del sujeto a tratar, pues en la práctica es mejor *una observación clínica atenta* que *los procedimientos de laboratorio*, como son atenerse a las modificaciones del índice opsónico (véase pág. 26). Debemos saber que la vacunoterapia no obra *directamente* contra el agente patógeno; sólo estimula la elaboración de los anticuerpos, que vienen a juntarse a los ya formados en las primeras fases de la enfermedad; es una *defensa de refuerzo;* es un procedimiento de *inmunización activa;* es, pues, un *esfuerzo curativo del organismo propiamente dicho*.

¿Cuál es el valor terapéutico de las vacunas de Wright en las infecciones quirúrgicas? Lógicamente, esta *vacunoterapia* parece perjudicial cuando se la quiere emplear para la curación de una infección *en pleno desarrollo;* es añadir una nueva dosis de tóxico a un organismo que está ya impregnado de aquél, más allá de su capacidad defensiva, y que, por otra parte, no dispone del factor tiempo

que le es *esencial para la constitución de la inmunidad adquirida* (pues en el empleo de la *bacterioterapia* es preciso que el organismo tenga un plazo para crear anticuerpos). Por el contrario, en las infecciones *crónicas* o *de marcha tórpida*, con focos más o menos limitados, puede ser ventajoso, mediante la inyección de productos bacterianos en otro punto, el activar la formación de anticuerpos que se dirigen al foco inicial y facilitan la destrucción de microbios en el mismo; esto es un refuerzo del proceso saludable.

Cuando la *cirugía aséptica* hacía sus enormes progresos, la *cirugía de los infectados* era, a menudo, ineficaz; está, pues, fuera de duda que la vacuna ha mejorado la situación.

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

3.° La tercera indicación es conexa de la precedente: medicación tonicardíaca, estimulantes difusivos, alcohol al interior, suero artificial en inyecciones intravenosas o gota a gota intrarrectal.

ERISIPELA

Definición y patogenia. — La erisipela es una *dermitis estreptocócica*. Es, asimismo, una enfermedad *contagiosa* (por *contaminación directa*, por el contacto de las manos y objetos de cura, y no por transmisión aérea, como ocurre con las fiebres eruptivas) e *infecciosa*. Este último punto fué fijado por el descubrimiento del microbio productor de la erisipela: en 1882 FEHLEISEN estableció, mediante experimentos a veces atrevidos, pues que llegaron a inocularse al hombre cultivos de dicho microbio, el papel patógeno del estreptococo.

El *estreptococo* es un saprofito vulgar de nuestra superficie cutánea, y sobre todo de las cavidades naturales. *Toda herida infectada con estreptococos puede dar lugar a una erisipela;* y, al contrario, *la erisipela puede engendrar toda infección estreptocócica de las heridas*, la infección puerperal. Si se siembra en placas de gelatina un fragmento de piel erisipelatosa, o, mejor, algunas gotas de serosidad, se ven, dice ACHALME, al cabo de treinta y seis a cuarenta y ocho horas, pequeñas colonias blancas, opacas, perfectamente circunscritas, cuyo volumen, que crece durante tres o cuatro días, rara vez excede al de una cabeza de alfiler. En agar, las colonias son de mayor volumen, dispersas unas veces como granos de sémola, confluentes otras, formando figuras comparables a hojas de helecho o de acacia. En todos estos cultivos el microscopio descubre microorganismos sensiblemente iguales: son *cocos* dispuestos en forma de rosario; según la edad de los cultivos y el medio empleado, las cadenillas son más o menos largas y los granos más o menos voluminosos.

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

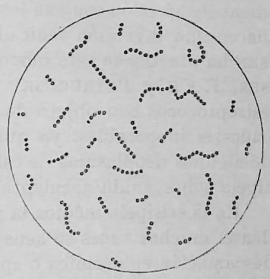


Fig. 53. — Estreptococo de la erisipela

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

De este modo queda dilucidada o resuelta una cuestión debatida durante mucho tiempo: ¿el estreptococo de la erisipela es *específico?* ¿O bien hemos de admitir *su identidad con los otros estreptococos*, los de la supuración, de la linfangitis y de la infección puerperal? Actualmente esta *unidad* parece indiscutible. Sabemos que el estreptococo, «este microbio que todo lo hace», como decía PETER, puede determinar la linfangitis troncular, la erisipela en placas, el pus del absceso, el trombo de la flebitis, la hemorragia secundaria, la falsa membrana de ciertas inflamaciones mucosas, el exudado serofibrinoso de las inflamaciones serosas, la endocarditis infecciosa y la septicemia hipertóxica. Debemos admitir, sin duda, que este microbio tiene múltiples razas y este concepto de la *pluralidad* de los estrep-

tococos tiene gran importancia práctica, pues nos explica que un suero antiestreptocócico no sea eficaz en todas las estreptococias humanas. Aunque, en realidad, se trata en este caso de virulencias variables, mejor que de razas distintas y fijas, y los estreptococos más inofensivos pueden adquirir la máxima virulencia por el paso a través del organismo o por las asociaciones microbianas.

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

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

Anatomía patológica. — Desde el punto de vista anatómico, la erisipela no es ni una *flebitis* de la red capilar venosa ni una *linfangitis*. Es una *dermitis*.

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

En la fase o período de estado, los elementos figurados son más numerosos y substituyen al plasma que distendía los espacios conjuntivos. Los estreptococos en cadenetas más cortas forman masas o aglomerados, sobre todo en el origen de los vasos linfáticos y en la red superficial, adyacente al cuerpo mucoso. La proliferación de las células fijas ha progresado: se observa principalmente en las partes profundas de la dermis, en el tejido conjuntivo que se encuentra en las proximidades del tejido adiposo. Las células planas, dispuestas en la superficie de los haces conjuntivos, se engruesan; su protoplasma se vuelve granuloso; sus núcleos crecen, toman un aspecto vesiculoso, se estiran o alargan en forma de reloj de arena, y, finalmente, se dividen. Es fácil, dice RENAUT, seguir, en buenas preparaciones, todos los estados intermedios entre las células fijas y las células embrionarias que se derivan de sus segmentaciones sucesivas (fig. 55).

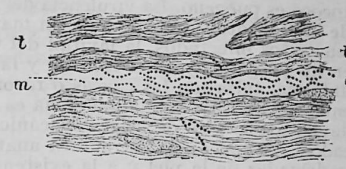


Fig. 54.—Corte o sección de la dermis en la erisipela

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

Cuando la erisipela ha alcanzado su máximo de actividad, el tejido adiposo subcutáneo toma parte en la inflamación: gruesas trabéculas de tejido embrionario separan las vesículas. La inflamación de los *vasos linfáticos* profundos de la dermis no es un fenómeno constante; pero esta complicación se presenta aproximadamente de cada cuatro veces una, y la frecuencia de la adenitis en la erisipela demuestra suficientemente la parte que toma el sistema linfático en esta infección. Por parte de la epidermis se forman *flictenas* debidas al aumento de presión que el edema produce en las capas superficiales de la piel y a la disminución de resistencia que presentan las células de la parte media del cuerpo mucoso de Malpighio, afectas de transformación vesiculosa de los núcleos: la epidermis cede en este punto débil y se levanta.

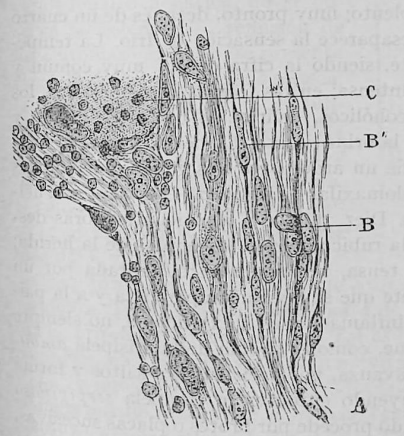


Fig. 55.—Proliferación de las células fijas del tejido conjuntivo de la dermis en la erisipela

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

En el período de declinación, y desde que la rubicundez ha disminuído, los glóbulos blancos, infiltrados en la dermis, comienzan a desaparecer rápidamente, siendo recogidos estos elementos por los linfáticos de la piel. Es el fenómeno inverso de la diapédesis, hecho inicial de la infiltración dérmica: salidos del torrente circulatorio por los vasos rojos, los leucocitos vuelven a entrar por los vasos blancos. En cuanto a los elementos jóvenes nacidos

de las células fijas, sufren regresión y son reabsorbidos por los linfáticos.

La supuración es una terminación posible, pero rara: el estreptococo es puógeno. La virulencia del agente infeccioso, la intensidad de la diapédesis que acumula un material demasiado abundante de leucocitos infectados, la laxitud del tejido celular, como se observa en los párpados y en el escroto, y la insuficiencia de la reabsorción linfática, tales son las causas o razones que explican la supuración en ciertas erisipelas. La gangrena es una complicación más rara todavía: a veces es de origen mecánico y se debe, como había indicado GOSSELIN, a la estructura anatómica de las partes afectas, a la delgadez de la piel y a la existencia de un tejido conjuntivo de anchas mallas; de ello se derivan las distensiones serosas rápidas y la mortificación cutánea por compresión excéntrica. En otros casos se trata de gangrena séptica, debida, ya a una virulencia mayor del estreptococo, ya a la asociación de microorganismos auxiliares.

Sintomatología. — ¿Cuánto tiempo dura la incubación de la erisipela? Según ROGER, puede durar solamente algunas horas, o prolongarse una semana. La erisipela se anuncia comúnmente por síntomas generales, cefalalgia, náuseas, decaimiento. Muchas veces comienza por un escalofrío violento; muy pronto, después de un cuarto de hora, una hora o dos, desaparece la sensación de frío. La temperatura se eleva bruscamente, siendo la cifra de 40° muy común y ordinaria. La cefalalgia es intensa; en las formas hipertérmicas, los niños, los nerviosos, los alcohólicos, deliran. El pulso es rápido y fuerte; la lengua saburral y la orina escasa. La herida presenta cierta tumefacción, es asiento de un ardor vivo; los ganglios regionales [en la cara, el ganglio ángulomaxilar *(ganglio de Chomel)*] se vuelven tumefactos y dolorosos. Diez, quince o veinticuatro horas después del escalofrío aparece la rubicundez en los bordes de la herida; la placa erisipelatosa roja, tensa, reluciente, está limitada por un reborde brusco, por un rodete que se nota a simple vista y a la palpación. La tendencia de la inflamación es a extenderse, no siempre de modo continuo y uniforme, como es propio de la erisipela *ambulante*. A veces el exantema avanza, por decirlo así, a saltos y forma placas a distancia, constituyendo entonces la erisipela *serpiginosa* de Velpeau. Es *errática* cuando procede por brotes o placas sucesivas, discontinuas. En algunos casos la erisipela se complica con un edema abundante: se llama *flictenoide* cuando va acompañada de la formación de pequeñas ampollas epidémicas, y *equimótica* cuando se forman infiltraciones sanguíneas en el espesor de la placa.

El tipo de la fiebre es remitente y la remisión matinal alcanza a menudo más de un grado. En la inmensa mayoría de los casos la terminación tiene lugar por caída súbita y total (fig. 56); a veces, un nuevo ascenso térmico corresponde a una nueva infección estreptocócica. En las formas benignas, la defervescencia se verifica al finalizar la primera semana o a los comienzos de la segunda. En los tipos

progresivos o con recaídas la curva febril se prolonga en línea quebrada o es más o menos accidentada por los nuevos ascensos.

El delirio es uno de los síntomas más constantes de la erisipela cefálica. A los desórdenes gástricos de los primeros días subsigue un estado saburral de las vías digestivas con anorexia y estreñimiento. La orina es muy a menudo albuminosa.

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

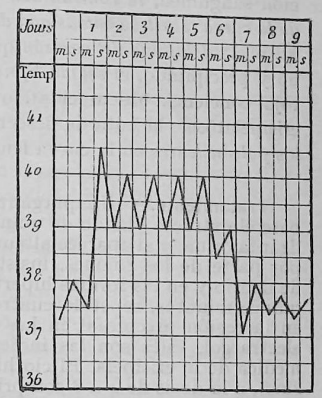


Fig. 56.—Curva de la temperatura en la erisipela

Jours, días; *m*, mañana; *s*, tarde

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

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

Pronóstico. — Desde la antisepsia apenas si conocemos la erisipela que mata; débese a que se ha librado de las infecciones combinadas que agravaban su pronóstico, provocando las supuraciones difu-

sas, el despegamiento de grandes colgajos cutáneos y las gangrenas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta la *gravedad de ciertas formas*. Desconfíese de la erisipela de los *recién nacidos* y también de la que se presente en un diabético, un brightico o un hepático; de la *erisipela de la espalda* (GOSSELIN había ya señalado su gravedad), de miembros inferiores (complicado a menudo con supuraciones), del escroto (expuesto al esfacelo). Hay que tener en cuenta en la apreciación de los síntomas el *hemocultivo positivo* revelador de la infección sanguínea, la *continuidad* (remisión matinal débil) y la *altura de la curva febril*, la *intensidad del delirio*, la *abundancia de la albuminuria*, la *debilidad del corazón* que se manifiesta por un pulso pequeño y precipitado, el *estado tifoideo* (labios fuliginosos, lengua seca y roja, conciencia obscurecida), la *difusión rápida y lejana* de las placas erisipelatosas, la falta de descenso o el ascenso brusco de la cifra de los *polinucleares* en la curva leucocitaria y la hiperazoemia.

Tratamiento. — Un purgante al principio; dieta láctea; prescríbase el extracto blando de quina a la dosis de 4 gramos al día; analizar la orina, y si aparece albúmina o hay alguna amenaza o peligro por parte de los riñones, insístase en la dieta láctea; en los casos de delirio y en las formas hipertérmicas, prescríbase el baño frío, de quince minutos, repetido cuatro o seis veces al día; vejiga de hielo en la región precordial en las taquicardias tóxicas; inyecciones de electrargol; tales son las indicaciones generales de la terapéutica médica de la erisipela. El clorhidrato de sulfamidocrisoidina (septazine), a la dosis de 4 a 8 comprimidos por día, introducido hace tres años en la terapéutica antiestreptocócica por DOMACK, parece actualmente el tratamiento específico de la erisipela. Según LEMEINE, la fiebre desaparece a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas, y la progresión de la placa se detiene: ha transformado el pronóstico de la enfermedad en los viejos, alcohólicos y recién nacidos.

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

En los casos sencillos, el tratamiento local debe limitarse a algunas unturas con vaselina boricada y ligeramente novocainizada. El suero de Leclainche y Vallée, empleado en curas húmedas, tiene cierta acción sobre las placas erisipelatosas; es una aplicación de la inmunización local. La cura con alcohol de 60° mediante compresas frecuentemente renovadas ha sido recomendada por FAVRE y MATHIEU. Pero a los medios que acabamos de citar preferimos nosotros las pulverizaciones antisépticas (nuestra fórmula es: ácido bórico, 30 gramos; fenolsalil, 10 gramos; resorcina, 5 gramos; sublimado, 0,05 gramos; alcohol a 60°, 50 gramos; agua destilada, 1 litro).

Esta terapéutica activa no conviene a las erisipelas simples; es necesario reservar las incisiones para las formas gravemente edematosas, flemonosas, y sobre todo gangrenosas, y asociarlas entonces con las pulverizaciones o el baño antisépticos.

El suero antiestreptocócico debe reservarse para los casos graves, a las formas de larga duración y a recaídas. La erisipela es, por lo demás, un tipo de enfermedad no inmunizante, como se ve en las formas de repetición. El suero antiestreptocócico del Instituto Pasteur es el más recomendable, porque es inmunizante contra diferentes razas de estreptococos. Es inofensivo aun a fuertes dosis, siendo más eficaz cuanto antes se comience el tratamiento: la dosis a inyectar en una sola vez es de 20 a 40 centímetros cúbicos. El suero de Vincent ha dado, al parecer, algunos buenos resultados en casos sumamente graves.

TÉTANOS

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

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

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

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

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

de Nicolaïer». En 1886, ROSENBACH fué el primero que encontró este bacilo en la herida de un hombre muerto de tétanos.

Faltaba algo más, quedaba una laguna: el *cultivo puro* del bacilo tetánico; KITASATO lo consiguió en 1889. Para obtenerlo es necesario: 1.°, cultivar este bacilo anaerobio en el vacío; 2.°, aislar el

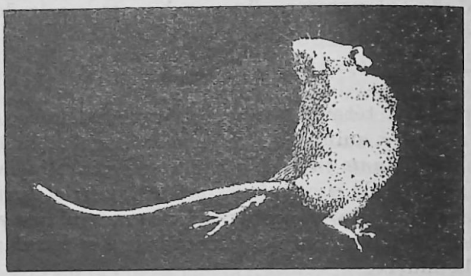


Fig. 57. — Rata tetánica en opistótonos

bacilo de otros microbios contenidos en la tierra o en las heridas, calentando a 80°, temperatura que resisten solamente los esporos. El bacilo de Nicolaïer, *bacilo en forma de clavo, en forma de alfiler, en forma de palillo de tambor*, no presenta esta forma en un cultivo hasta el segundo o tercer día; su aspecto particular es debido al esporo terminal que se forma en una de sus extremidades. El esporo tetánico es muy resistente, lo cual tiene gran importancia desde el punto de vista de la desinfección: resiste hasta cinco minutos de ebullición y quince de calefacción seca a 110°.

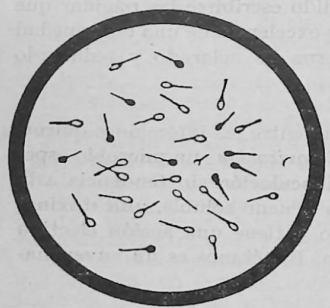


Fig. 58. — Bacilo tetánico

B) EL VENENO TETÁNICO. — Desde entonces, la prueba del papel patogénico del bacilo de Nicolaïer fué completa. Notables trabajos y experimentaciones esclarecían su modo de obrar. Quedó establecido por los primeros experimentadores que, en el hombre o en el animal tetánicos, el agente patógeno se encuentra constantemente en la lesión provocada. Para explicar cómo un cultivo tan reducido en una herida muchas veces insignificante puede acarrear síntomas tan graves, se ha llegado lógicamente a la hipótesis de que el *bacilo específico segrega en el foco en que vegeta un veneno muy activo y difusible.*

La presencia de este veneno es fácil de demostrar: basta buscarlo en los caldos de cultivo donde ha vivido el bacilo. Si se hace pasar por un filtro de porcelana un cultivo puro de tres semanas de fecha se obtiene un líquido desprovisto de gérmenes que, a dosis infinite-

simal, imponderable $^1/_{500}$ de centímetro cúbico para el cobayo mata las ratas, cobayos y conejos, provocando en ellos un tétan típico. Tal es el experimento fundamental por el que KNUD FABE en 1890, estableció el carácter o papel de la *toxina tetánica*.

La toxina tetánica se diferencia de la gran mayoría de las toxin microbianas conocidas por un carácter que COURMONT y DOYO han puesto de relieve, y es *la necesidad de una incubación;* es dec que si bien la inyección de toxinas estafilocócicas produce inmed tamente los trastornos cardíacos o respiratorios, se necesitan, cambio, varias horas para que aparezcan los efectos de la toxi tetánica. Inoculada subcutáneamente la toxina obtenida por f tración de cultivos anaerobios del bacilo de Nicolaïer provoca cc tracciones musculares análogas a las que determina la estricn Este fenómeno se produce ya empleando dicha toxina a dosis r nimas: en un caso muy conocido de NICOLAS, una picadura ac dental con una aguja que acababa de servir para hacer una iny ción de toxina fué bastante para producir en el hombre un tétar generalizado que duró tres semanas.

La toxina tetánica tiene *una acción electiva neurotropa sobre células nerviosas:* el célebre experimento de WASSERMANN así demuestra. Se tritura o machaca cierta cantidad de substan cerebral de cobayo y después se añade toxina tetánica, y someti esta mezcla a la centrifugación, se separa en dos capas, en el fon de la vasija, la substancia nerviosa, y por encima, un líquido op lino. Si las proporciones de cerebro y de toxina están bien calc ladas, se comprueba que el líquido casi ya no contiene vene tetánico, pues *fijado por el tejido nervioso*, se ha depositado al mis tiempo que éste. WASSERMANN creía que era destruído; pero realidad se adhiere a los restos de la substancia cerebral, del m mo modo que una materia colorante, y puede de nuevo ponerse evidencia, libertado de esta adhesión, como lo ha practicado METC NIKOFF.

Lo que ocurre en el tubo de reacción se produce en el organism por la vía nerviosa es como la toxina llega a las células nervios centrales. Los filetes nerviosos «aspiran» la toxina a nivel del fo tetánico. Prueba experimental: con una misma dosis se inocul dos cobayos, uno de los cuales tiene el ciático seccionado en la pa inoculada; en éste no se produce el tétanos, mientras que el ot muere.

Para matar un conejo es preciso inyectar en las venas 4 ó centímetros cúbicos, mientras que debajo de la piel basta $^1/_4$ de ce tímetro cúbico; ahora bien, en el último caso, una parte de la t xina pasa a los filetes nerviosos y la otra a la corriente sanguíne y la que determina la muerte no es la que pasa por los vasos, que para matar al animal se necesita una dosis intravenosa diez v ces mayor; así, pues, la parte que ha resultado nociva es la que h seguido los filetes nerviosos. Por estos filetes, siguiendo el cilindroej la toxina tetánica llega a los elementos de la medula espinal (en tonces aparcen las contracturas); luego llega hasta las células supe riores de la medula, al bulbo, y, por último, al cerebro.

La patogenia de la afección queda de este modo dilucidada exp rimentalmente en todos sus puntos: *el laboratorio ha reproducid y precisado el tipo clínico*. Existe, no obstante, un carácter, un de talle, por el cual el tétanos humano se distingue del tétanos expe rimental: en el hombre la afección empieza casi constantemente po los músculos constrictores de la mandíbula, lo que indica una in

toxicación central precoz; en los animales, la contractura queda durante cierto tiempo limitada a los músculos de la región inyectada, para extenderse luego y generalizarse, si la dosis es suficiente. El *tétanos parcial* humano, del que la guerra de 1914-1918 nos ha proporcionado varios ejemplos, reproduce con bastante fidelidad el tétanos experimental.

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

Condiciones etiológicas. — Una causa es la que domina: la *introducción en una herida del bacilo específico*, o más bien de sus *esporos*, que constituyen la semilla.

El *ensuciamiento telúrico*, la tierra y los estiércoles de toda clase, tal es el factor etiológico predominante, porque *la tierra es, por excelencia, el receptáculo de los esporos*. Pero los suelos son desigualmente esporíferos. Una observación curiosa ha sido indicada por nuestros colegas alemanes: los casos de tétanos, durante la gran guerra, fueron mucho menos frecuentes en el *frente este* que en el *frente oeste*, particularmente en la Champaña. LANG y CAMPELL, para Suiza, y LOEVE e HINOTORFF para Alemania, acaban de hacer sus ensayos para trazar los mapas de las *zonas tetanígenas;* de esto resultará una gran consecuencia práctica: la regla de la sueroprofilaxis se impone más rigurosamente en las regiones donde la contaminación es frecuente en grado superlativo. Las condiciones etiológicas invocadas sólo desempeñan un papel secundario. Lo que domina la etiología es la *cantidad*, y, tal vez, la *cualidad* (porque hay *tétanos hipertóxicos* comparables a las difterias malignas) de los esporos telúricos, la desigual suciedad de la tierra por deyecciones de animales, principalmente caballos, y las materias grasas. De aquí la gravedad que adquiere la contaminación en los jardines y estercoleros (los esporos

injeridos por los herbívoros no se destruyen con el jugo gástrico), por las materias fecales y basuras de las ciudades. La *calle moderna, alquitranada*, por donde circulan ahora con tanta profusión toda clase de tractores automóviles, no es *tetanígena*, como lo era antes la calle polvorienta por donde cruzaban los vehículos tirados por animales, caballos especialmente. Igualmente, la *máquina industrial, comparada con los útiles agrícolas, es mucho menos tetanígena que aquéllos*.

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

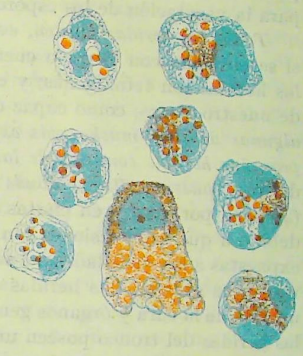


Fig. 59. — Leucocitos de conejo repletos de esporos tetánicos (METCHNIKOFF)

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

La explicación de este fenómeno es muy sencilla: con las partículas de tierra, de estiércol o de polvo, y los cuerpos extraños contaminados, se introducen en la herida microbios *que absorben la actividad de los fagocitos* e impiden que puedan englobar los esporos tetánicos (fig. 59). Los recientes experimentos de TULLOCH han demostrado que *la toxina del B. perfrigens favorece la germinación de los esporos tetánicos;* durante el período de guerra de 1915 a 1916, el 54 por 100 de los casos de tétanos estaban complicados de gangrena gaseosa.

Ocupan también el segundo lugar las *condiciones que favorecen las heridas*. En tanto que las heridas simples, superficiales, regulares, parece que no suministran un terreno favorable para el cultivo, los esporos germinan bien en los *focos anfructuosos*, propicios para la *vida sin aire* del bacilo de Nicolaïer, que es un microbio «anaerobio». Esta condición queda evidenciada por el experimento de SÁNCHEZ TOLEDO y VEILLON: se practican, por escarificación, pequeñas heridas

superficiales en la piel afeitada del vientre de cierto número de cobayos y se riegan estas heridas con un cultivo virulento; se deja una parte de estos animales con su herida expuesta al aire libre y se cubre la herida de los otros con tafetán o colodión; todos estos últimos mueren de tétanos y una gran parte de los primeros no presenta accidentes. Los traumatismos que ocasionan una *desvitalización*, una *mortificación* de los tejidos, un *derrame sanguíneo* (VINCENT ha demostrado la importancia etiológica de estos hematomas), en una palabra, una menor resistencia local, crean condiciones favorables para la vegetación de los esporos.

Todas las heridas pueden, eventualmente, *complicarse de tétanos*, si se ensucian con tierra o cuerpos contaminados. Así, pues, todas las heridas son tetanígenas; y este calificativo no debe desaparecer de nuestro léxico, como capaz de crear falsas seguridades. Pero *hay algunas de ellas mucho más expuestas que otras; desconfíese de las pequeñas heridas contusas de las extremidades* (dedos de la mano y del pie), *pues en ellas es donde se observan los casos más numerosos* (40 a 50 por 100, y en ciertas estadísticas, 82 por 100), lo cual es debido a que estas lesiones son mal tratadas, y están también más expuestas a las suciedades del suelo. La importancia práctica de esta noción es grande. Las heridas articulares propias a las estancaciones, las de la cara y órganos genitales, siguen en orden de frecuencia; las heridas del tronco poseen una inmunidad relativa.

El *tétanos postoperatorio* es el que *se declara después de una operación aséptica en región no infectada;* afortunadamente, es muy *raro* (apenas cinco o seis casos publicados por año); ha sido observado particularmente a continuación de intervenciones que recaían sobre los órganos genitales o sus proximidades: castración, ovariotomía, quelotomía, cura operatoria de hernias. Su patogenia es algo obscura; la hipótesis más probable es que los gérmenes tetánicos son aportados e incluídos en la herida operatoria por el catgut; pero es posible, como sostienen KAUFMANN y GALÉA, que sean de origen cutáneo, y que aparezcan a nivel de la piel insuficientemente desinfectada. El pronóstico de esta forma, cuya incubación es muy breve, es, ordinariamente, de evolución aguda y muy desfavorable (mortalidad: 80 por 100). El *tétanos puerperal*, excepcional en las Maternidades asépticas, tiene como punto de partida la herida uterina, los desgarros del perineo y las lesiones vulvares. El *tétanos del recién nacido*, por infección de la herida umbilical, sólo se observa en las regiones coloniales. Las epidemias que antiguamente atacaban a las grandes aglomeraciones de heridos en la guerra, abandonados sobre el terreno o acumulados sobre el suelo de las iglesias, se explican bien por las ocasiones de contaminación con ese contacto.

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

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

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

1.° *Contracturas.* — La *constricción de la mandíbula*, el trismo, es habitualmente el primer síntoma. El enfermo no puede abrir la boca, habla con los dientes apretados (fig. 60). Luego se produce una rigidez de los músculos del cuello que le impide volver la cabeza;

la contractura de los músculos de la cara cambia la fisonomía del enfermo, dándole cierta fijeza y extraño aspecto (gesticulante); los antiguos autores la describían con el nombre de «risa sardónica o cínica» (fig. 61) y se explica por el espasmo de los cigomáticos, que tiran hacia arriba de las comisuras.

La contractura de los músculos aumenta en intensidad y se generaliza: la rigidez invade la región dorsal y la lumbar, de manera que

Fig. 60. — Trismo tetánico, según una de nuestras fotografías

el cuerpo se pone en tensión forzada, y en el momento de la crisis se le ve encorvarse en arco, apoyándose sobre la cama por los talones y la cabeza: es el *opistótonos* (fig. 63), forma que apenas se ve con esta intensidad de hiperextensión. En el *emprostótonos* el cuerpo se inclina, por el contrario, hacia delante: es el tétanos «en forma de bola» de LARREY. Cuando la contractura se localiza en los músculos de un lado, el enfermo se encorva sobre el flanco correspondiente: esta forma constituye el *pleurostótonos*. Estas son *formas excepcionales:* lo que se ve ordinariamente es la contractura de los miembros superiores en flexión, los inferiores en extensión, y contractura progresiva de los músculos de los canales vertebrales y de la pared anterior.

2.° *Crisis paroxísticas.* — Estas contracturas son más o menos violentas, exacerbadas por crisis muy variables, por paroxismos cuya frecuencia y duración van creciendo. El menor movimiento, un simple esfuerzo para tragar pueden provocar un acrecentamiento de las convulsiones. Al principio la inteligencia continúa intacta.

Fig. 61. — Tétanos. Risa sardónica

3.° *Temperatura y pulso.* — Conocido es el axioma de PERCY de que el pulso, en los casos favorables, no debe pasar de 100. ARLOING y TRIPIER añadían que en las formas benignas la temperatura no alcanza más allá de 39°. En realidad, estos datos no son absolutos o decisivos: se ven tetánicos con baja temperatura morir sin pasar de 38°, y se observa, en cambio, la curación de enfermos cuyo pulso late más de 130 veces por minuto. No por eso es menos cierto que es de mal pronóstico ver el pulso precipitarse a

Fig. 62. — Opistótonos al tercer día de un tétanos hiperagudo, muerto seis horas después entre convulsiones. Obsérvese la «risa sardónica»

120, 130, 140 latidos y el termómetro llegar más allá de los 40°. En los casos mortales la temperatura puede llegar a 41, 42°; y aun se han registrado 44°; ninguna otra enfermedad puede llegar a máximas

tan altas. Algunos han invocado, como causa de la hipertermia, las contracciones musculares, y otros la atribuyen a las lesiones de la medula. Es posible que la elevación de la temperatura dependa de las infecciones que se añaden a la intoxicación tetánica.

4.° *Trastornos respiratorios.* — Los tetánicos sucumben por los trastornos de la respiración, por la intoxicación progresiva de los centros bulbares. RICHER hasta ha creído que el estudio de los fenómenos

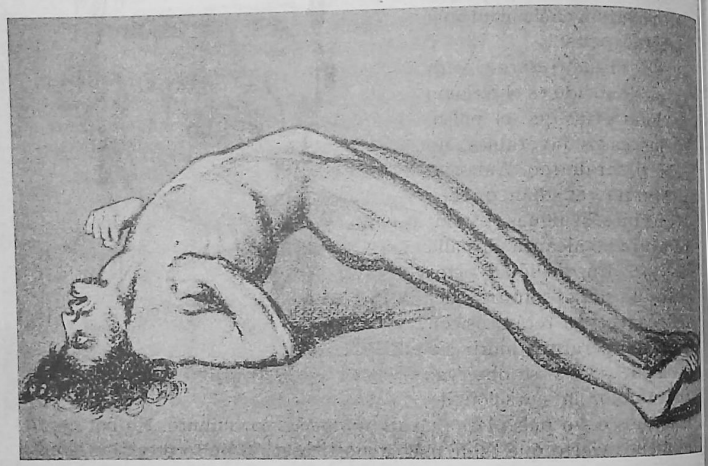


Fig. 63. — Crisis tetánica en opistótonos, en su máxima expresión

mecánicos de la respiración nos ha de servir de guía para juzgar la gravedad, escoger la terapéutica y conocer la forma del tétanos. Estima que el análisis de las gráficas respiratorias puede decidir la cuestión de oportunidad de la traqueotomía; traqueotomizar a un tetánico que se asfixia no puede dar resultado alguno si el tórax está inmovilizado por el espasmo de los inspiradores; si la contracción radica en los músculos de la glotis, la traqueotomía puede remediar la asfixia. Pero muchas veces la asfixia de los tetánicos puede ser debida a acciones tóxicas sobre el bulbo y no tener este origen mecánico.

El tétanos puede ser *hiperagudo*, pues le hemos visto evolucionar excepcionalmente en dos días (aun cuando BALTHAZARD y CAFFORT dicen que la incubación del tétanos no puede ser inferior a tres días); *agudo*, o sea cuando dura unos cuatro días (aforismo de HIPÓCRATES: los que son atacados del tétanos mueren en cuatro días); *crónico*, pudiendo durar quince días, un mes, seis semanas. Estas formas lentas, con crisis convulsivas distanciadas y remisiones, durante las cuales el enfermo descansa y se alimenta, son las que pueden curar por nuestros medios medicamentosos. Estos tipos clínicos corresponden a cultivos poco activos del bacilo y a una secreción moderada del veneno; pero son el menor número en las estadísticas; *la virulencia está en razón inversa de la duración de la incubación.* Un dato o elemento de pronóstico es muy esencial: *cuanto más corta es la incubación, más grave es el tétanos.*

Variedades. — 1.° *Tétanos parcial de los miembros.* — Lo que sabemos del tétanos experimental nos demuestra que, a dosis atenuadas, el veneno tetánico puede limitarse a los grupos musculares del miembro infectado y producir un *tétanos parcial*. En el animal, el tétanos experimental comienza siempre por contracturas de la región inoculada y que luego se generalizan; si la dosis de toxina es débil, las contracturas pueden no generalizarse y continuar localizadas al miembro infectado. En patología humana *se ha observado*, aunque rara vez, este *tipo parcial* de la infección tetánica, *particularmente después del empleo sistemático de la inyección antitetánica preventiva que ha modificado la forma clínica del tétanos* apareció a pesar de la inyección *(tétanos postsuérico)*. La pasada guerra europea nos ha dado muchos ejemplos, tanto que CUMMINS, en su Comunicación al Congreso internacional de 1920, señala una proporción de 23 por 100 de *tétanos local* entre los tetánicos tratados en los hospitales británicos: nosotros hemos visto dos casos de estos *tétanos parciales* de los miembros, localizados al miembro superior; en los miembros inferiores, la contractura aparece unas veces localizada al miembro herido *(tipo monopléjico)* y en otras alcanza el miembro opuesto *(tipo parapléjico)*. Estos tipos parciales evolucionan lentamente y, por lo general, suelen curar.

Fig. 64. — Tétanos cefálico (DE QUERVAIN)

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

Los siguientes caracteres resumen su historia: 1.°, la herida de

origen *reside casi constantemente en la cara*, principalmente en la región órbitonasomalar; 2.°, el síntoma dominante es una *hemiparálisis facial*, la cual radica en el mismo lado que la herida y produce una asimetría que puede compararse con la de la parálisis facial unilateral, estando fláccido el lado enfermo, y las facciones o rasgos de la cara desviados hacia el lado sano (fig. 64); 3.°, por oposición a esta parálisis de los músculos de la cara, se nota un *trismo* marcado, debido a la contractura de los músculos masticadores; 4.°, la *disfagia* es frecuente y progresiva; pero es raro que se acentúe para los líquidos, hasta el punto de adquirir la forma hidrofóbica. El curso del tétanos cefálico es generalmente más lento que el del tétanos traumático ordinario: esta hemiparálisis facial persiste durante ocho, diez y doce días; luego, bruscamente, por intoxicación bulbar, los fenómenos de sofocación se acentúan y acarrean la muerte. La mortalidad es de 42 por 100, según VILLAR, y de 58 por 100, según BRÜNNER; por nuestra parte, creemos que es todavía más elevada.

La patogenia tropieza aquí con una dificultad: se trata, como dice ROCHARD, de explicar cómo en el tétanos, afección convulsiva, aparecen fenómenos paralíticos. Es muy probable que la manera de obrar de la toxina dependa de su virulencia y de las condiciones de absorción especiales de la región; el facial forma en la cara un plexo de mallas numerosas y superficiales; la substancia nerviosa, que tanta afinidad tiene para la toxina tetánica, de momento la absorbe, la «aspira», y de ello se deriva el trastorno de su función motriz y la hemiparálisis facial resultante. Es, pues, una acción local de la toxina la que se ejerce sobre el facial; por el contrario, la rama motora del trigémino sólo es atacada por la vía circulatoria, como en el tétanos ordinario; resultando de ello esta combinación paradójica de una contractura con una parálisis.

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

Tratamiento. — SUEROPROFILAXIS. — La *sueroterapia preventiva* antitetánica es una de las grandes conquistas de la Bacteriología: la guerra ha confirmado su *valor*, y se ha establecido su *obligatoriedad* en todos los ejércitos de mar y tierra. Al principio de la campaña

la proporción de heridos muertos por el tétanos se elevaba a un 16 por 1.000 en septiembre de 1913; a 30 por 1.000 en octubre; mas desde que se obtuvo suero en cantidad suficiente, esta proporción se redujo a la cifra de 0,6 por 1.000.

Si, *a pesar de la inyección preventiva*, el tétanos se declara *(tétanos postsuérico)*, está fuera de duda *que su forma clínica y su gravedad son fuertemente influídas: la incubación más larga, las formas localizadas más frecuentes*, y *la mortalidad disminuída*. Debemos decir y repetir que el *suero antitetánico es, sobre todo, preventivo más bien que curativo;* debemos, pues, *como regla absoluta*, aplicarlo siempre *y en todos los casos de heridas sucias por tierra o estiércol*. Los *tétanos postsuéricos* son, como dice WIDAL, *«tétanos por inmunización incompleta»* [sueroterapia preventiva, insuficiente como dosis (muy poca), como *fecha* (demasiado tarde), como *frecuencia* (muy poco repetida)].

Pero es necesario saber que la garantía conferida por el suero sólo dura mientras la antitoxina circula en cantidad suficiente, es decir, dos o tres semanas cuando más, y que la reinyección va seguida de una inmunidad todavía más breve; de ahí los casos de tétanos postsuéricos observados durante la guerra, y la necesidad de repetir la inyección mientras persista el foco tetanígeno.

También es necesario saber (como nos ha enseñado la guerra) que los accidentes tetánicos pueden sobrevenir por infección secundaria, en ocasión de intervenciones quirúrgicas tardías, y esto en un período variable de dos semanas a tres meses después de la herida y a pesar de una primera inyección profiláctica; de lo que se deduce la necesidad de una nueva inyección antitetánica antes de toda operación que pueda provocar la liberación de esporos latentes.

Finalmente, tampoco debemos olvidar que la dosis debe ser suficiente, *sin limitarse siempre a los 10 centímetros cúbicos reglamentarios, sino atenernos a la gravedad del traumatismo y de la infección;* a la *localización* de la herida (las heridas de los pies son particularmente sépticas en el campesino y en el obrero); al *ambiente* (son desigualmente tetanígenos los heridos agrícolas, más expuestos que los obreros de fábricas); a la *tardanza en cuidarlas* (después del segundo día); a la *insuficiencia de cuidados* (en los enfermos que residan lejos del médico), y a la *lentitud de la cicatrización. No debemos olvidar que las dosis fuertes protegen mejor que las débiles.*

Así, pues, todo herido sospechoso debe recibir desde luego una primera inyección de 10 centímetros cúbicos, dosis suficiente para una herida fácilmente aseptizable. Para las heridas contusas extensas, anfractuosas, complicadas con mortificación de los tejidos y con infiltraciones hemorrágicas muy sucias; en casos de congelación, en los grandes traumatismos óseos contaminados por tierra, es necesario inyectar de golpe de 20 a 30 centímetros cúbicos, renovando la inyección con una dosis de 10 centímetros cúbicos a las cuarenta y ocho horas o a los tres días lo más tarde; una tercera inyección a la misma dosis se practicará hacia el sexto día. *La duración de la inmunización* (consideración importante en las heridas con infección persistente) *es tanto más larga cuanto mayor sea la cantidad de suero inyectado.*

¿En qué caso está obligado el médico a hacer una inyección antitetánica? — Esta cuestión fué llevada, en 1931, ante la Academia de Medicina, con ocasión de la condena de un médico al que se acusaba de no haber tomado esta medida preventiva en un enfermo muerto de tétanos. Las conclusiones de la Comisión son las siguien-

tes: *ante todo, limpiar y desinfectar, quitando los cuerpos extraños; en todas las heridas anfractuosas, en las heridas menos importantes, pero complicadas con cuerpos extraños o sucias de tierra; en todas las heridas, incluso mínimas de la planta y dedos del pie, subungueales, en las heridas de los dedos de las manos, por aplastamiento, practíquese la sueroterapia antitetánica.* Juzgando ahora el caso *clínicamente*, diremos que la posibilidad de crear para el porvenir un estado anafiláctico, debe hacer que evitemos las inyecciones superfluas, especialmente cuando, por ejemplo, se trata de las heridas superficiales de los escolares.

El Instituto Pasteur expende actualmente el *suero purificado* (sin serina ni englobulina) en ampollas de 1.500 unidades, dosis preventiva. Las inyecciones deberán de hacerse en el tejido celular subcutáneo, a nivel del vacío. Antes de inyectar conviene asegurarse de que el suero es límpido, aunque un ligero precipitado en el fondo del frasco no indica una alteración. *La anafilaxis no es un mito, pero tampoco debe asustarnos;* una segunda inyección no causa accidentes suéricos si se hace antes de diez a doce días después de la primera; es decir, antes de este tiempo no debemos temer ni creer en un estado anafiláctico. Podemos, pues, prevenirnos utilizando el *suero purificado*, o bien dando una serie de *inyecciones a cortos intervalos* (dos, cuatro, seis días), o *haciendo preceder*, según el consejo de BESREDKA, *a la dosis normal de la inyección una mucho más débil* (1 ó 2 centímetros cúbicos) y *dada con lentitud, practicada una hora antes*, o también fraccionando aún más las dosis (dilución de 1 centímetro cúbico de suero en 20 centímetros cúbicos de suero fisiológico; inyectar primero un quinto de centímetro cúbico; después, cada diez minutos, $^1/_2$, 1, 2, 5, 10 centímetros cúbicos de esta mezcla, y, por último, 1 centímetro cúbico de suero puro y el resto de la dosis).

¿Es peligrosa la inyección preventiva? — Hay que tener en cuenta, especialmente en los sujetos sensibilizados, los *accidentes suéricos leves* (urticaria, artralgia): esto constituye una razón, no para abstenerse, sino para seguir la regla de las dosis fraccionadas. Lo más grave son las *neuritis*, principalmente de los miembros superiores, con *dolores, parálisis* y *amiotrofia*, atacando preferentemente el territorio radicular del plexo braquial, que actualmente señalan los neurólogos; según SOUQUES, son muy raras, y como dice GOSSET, no serían suficientes para limitar el empleo del suero antitetánico; según GUILLAIN curan lentamente al cabo de algunos meses.

Hay que distinguir, por lo demás, entre las diversas *secuelas tetánicas*. Si es innegable que las *complicaciones suéricas* pueden ser la consecuencia del tratamiento, hay que considerar que, merced a la sueroterapia, se ha multiplicado actualmente el número de tétanos curados, y esto nos permite observar las lesiones residuales postetánicas, que evolucionan lenta y tardíamente y que, de no ser así, ignoraríamos, como antiguamente. La fijación prolongada de la toxina específica sobre la substancia nerviosa explica el predominio de estas neurosecuelas, de origen toxínico (especialmente manifestaciones espasmódicas que pueden asociarse a trastornos motores, sensitivos, reflejos, incluso tróficos, de los cuales el más curioso es la ósteoporosis por decalcificación ósea).

Inmunización activa por la anatoxina tetánica. — Debido a la corta duración de la *inmunidad pasiva* que confiere la inyección preventiva del suero antitetánico, será conveniente, en los casos de un traumatismo grave, donde la infección tetánica es de temer durante un período más o menos largo, de reforzar esta inmunización sueroterápica por una *inmunización activa, sólida y duradera*. Parece ser que la iniciativa de VALLÉE y Luis BAZY, y como la establecieron en 1926 ZOELLER y RAMÓN por su descubrimiento de la *anatoxina, la vacunación sea el medio de alargar y de estabilizar la profilaxis del tétanos en el hombre.*

Esta *anatoxina específica* incita al organismo *a producir por sí mismo la antitoxina preservadora;* pero esta inmunización durable requiere tiempo para establecerse, de dónde la necesidad *de conservar como profilaxis de urgencia la inyección de suero antitetánico* que detiene el peligro inmediato, y de combinar, *en los casos de especial contaminación telúrica*, la *vacunación antitetánica (suerovacunación)*, cuyo objeto es conjurar los *riesgos tardíos* y *evitar la insuficiencia de la protección suérica* en los heridos portadores de gérmenes persistentes en la herida (heridas graves contusas infectadas, heridas de guerra), o en aquellos que han de sufrir una reintervención en el foco traumático. La fórmula buena es aquella de las tres inyecciones, separada cada una por un intervalo de diez días cuando menos (lo que constituye una condición de inmunización sólida): para la primera inyección, 1 centímetro cúbico de anatoxina; para las dos siguientes, 1,5 centímetros cúbicos. Para la suerovacunación, comiéncese por la primera inyección de anatoxina; al día siguiente, inyección de suero, que generalmente basta; luego, a intervalos, las dos inyecciones de anatoxina. Se puede concebir, en los soldados que van a entrar en campaña, la utilidad de una vacunación *sistemática* sencillamente asociada a la vacunación antitífica.

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

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

2.° SUEROTERAPIA. — Segunda indicación: acción antitóxica. ¿El suero, cuyo poder *preventivo* es manifiesto, tiene un valor *curativo* en el tétanos confirmado? El dogma clásico de su ineficacia

merece actualmente ser revisado *gracias al empleo de dosis masivas* y *reiteradas*.

Excepción hecha de algunos casos afortunados, está probado que *el suero empleado como curativo es casi del todo impotente para curar el tétanos hiperagudo de incubación lenta* (inferior a cuatro días) *y el tétanos esplácnico de origen visceral:* el suero llega demasiado tarde. Al contrario, en *los tétanos de incubación más larga* (ocho o más días), en *las formas lentas* en las cuales el envenenamiento es lento y progresivo, podemos esperar del suero resultados favorables: si es imposible desplazar la toxina fijada sobre los elementos nerviosos, al menos es lógico neutralice la toxina en tanto continúe su elaboración o en su circulación a través del organismo antes de su fijación, impidiendo así la extensión y agravación de los síntomas.

La estadística de ÉTIENNE (de Nancy), que tiene en cuenta la duración de la incubación, permite la comparación con los casos tratados sin suero (véase el cuadro adjunto).

INCUBACIÓN	MORTALIDAD	
	Con suero	Sin suero
1 a 4 días	70 por 100	90 por 100
6 a 10 »	29 »	70 »
11 a 12 »	13,7 »	—
Más de 12 »	6,6 »	—

Pero para tener estas probabilidades de eficacia, la inyección de suero antitetánico debe ser entonces *pronta, abundante* y *repetida: «pegar de prisa, fuerte y largo tiempo»*; ésta es la fórmula de LEREBOULLET para la difteria, que puede aplicarse, con mucha mayor razón, al tétanos. No dudamos en inyectar cada día, por vía subcutánea, por vía intramuscular o por vía intravenosa, 100 a 140 centímetros cúbicos, llegándose a administrar en ocho días 210 centímetros cúbicos de suero ordinario, 360 centímetros cúbicos de suero purificado a 5,000 unidades, y 460 centímetros cúbicos de suero también purificado, a 1,500 unidades (¡tratamiento costoso!). CAPITAN ha podido emplear, sin accidentes suéricos, 680 centímetros cúbicos en ocho días y 888 centímetros cúbicos en dieciocho días; ÉTIENNE, 2,600 centímetros cúbicos, y ANGELESCO, 11 litros de suero. El Instituto Pasteur prepara actualmente un *suero purificado que no contiene ni serina ni englobulina;* su proporción en proteína es de cinco a diez veces menor que la del suero ordinario. Las ampollas utilizadas para el tratamiento *curativo* contienen 5,000 unidades, lo que permite *reducir el peligro de los accidentes suéricos y con una cantidad menor de suero* inyectar *dosis mucho más grandes* de unidades antitóxicas.

3.° ACCIÓN SOBRE LOS CENTROS NERVIOSOS. — *Obrar sobre los elementos nerviosos* atacados por el veneno es lo que constituye la tercera indicación. Esta se cumple por medio del cloral a dosis cotidianas de 10 a 15 gramos; la morfina en inyecciones subcutáneas de 3 centigramos por día, e incluso la avertina en enemas. Los baños a 39 ó 40°, repetidos de tres a seis veces por día, ayudan poderosamente a esta sedación nerviosa y tienen la ventaja de descu-

plicar el paso al líquido céfalorraquídeo del suero inyectado bajo la piel (TRABAUD y BAUER, 1924). Hay que añadir la calma del herido y de la herida.

Anestesia general en el tétanos confirmado. — El método de DUFOUR ha entrado en la práctica en estos últimos años; parece ser un *complemento* útil a la sueroterapia. *Asocia a las inyecciones* intrarraquídeas, subcutáneas intramusculares o intravenosas de suero una *anestesia general:* 1.°, ya sea por inhalación, *cloroformo,* o mejor el *éter,* menos inofensivo para el hígado (media hora de anestesia, tres o cuatro veces por día); 2.°, ya sea *somnífeno* por vía venosa o intramuscular (6 centímetros cúbicos por día en tres veces); 3.°, ya por la *avertina,* considerada en Alemania como específica, o el *rectanol* (dos o tres enemas por día, *dosados según el peso del enfermo*), de administración fácil a pesar de la agitación del tetánico, y evita las complicaciones pulmonares. Los anestésicos *neurotropos* tienen una afinidad por los lipoides del encéfalo y del bulbo; hacen a la célula nerviosa intoxicada más apta para la fijación de los anticuerpos, desalojando a la toxina tetánica. Gracias a este método parece que el porcentaje de curaciones es superior (llegando al 70 por 100 en algunas series excepcionalmente favorables).

Actualmente podemos hacer llegar a los mismos centros una acción antitóxica. La inyección de suero antitetánico puede hacerse penetrar, mediante la *punción lumbar,* hasta los espacios subaracnoideos directamente. SICARD lo aconsejó y practicó en 1903. Esta es la vía de introducción más racional; por una razón que ROUX ha puesto en evidencia: estudiando la repartición de las antitoxinas en el organismo, reconoció que esos principios protectores se difunden abundantemente en la sangre y en la linfa, pero no penetran en ciertos líquidos, particularmente el líquido céfalorraquídeo; en éste se baña el sistema nervioso central; así, pues, si queremos curar el tétanos declarado, conviene llevar directamente el contraveneno al citado líquido céfalorraquídeo. Nosotros recomendamos, por haber obtenido algunos resultados verdaderamente notables, las *inyecciones intrarraquídeas* de 20 centímetros cúbicos.

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

BACELLI ha recomendado el *ácido fénico en inyecciones subcutáneas,* tanto como agente moderador de los reflejos medulares como

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

SEPTICEMIAS POR ANAEROBIOS

INFECCIONES GANGRENOSAS, GANGRENA GASEOSA Y FLEMONES GASEOSOS

Es clásico distinguir: 1.°, la gran toxiinfección, la *gangrena gaseosa*, así llamada a causa de las infiltraciones de gases que la caracterizan, o *septicemia gangrenosa*, denominación que marca otro de sus caracteres anatómicos esenciales, la tendencia al esfacelo de los tejidos, o *septicemia fulminante*, y 2.°, los *flemones gaseosos*, donde el edema toma claramente el carácter inflamatorio, donde se encuentra verdadero pus y que son de pronóstico menos grave que la verdadera gangrena gaseosa.

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

GANGRENA GASEOSA

Patogenia. — La antisepsia de los tiempos de paz y el tratamiento precoz de los grandes focos de atrición habían reducido notablemente la importancia de este capítulo, que parecía pertenecer a la antigua historia de las heridas; como la podredumbre de hospital, la *verdadera gangrena gaseosa* tendía a considerarse como una enfermedad rara o desaparecida. La guerra de 1914-1918, con sus riesgos de contaminación telúrica, le ha dado, como al tétanos (pues ambas infecciones son debidas a la penetración de microbios del suelo en las heridas), una frecuencia que no veremos más, gracias a nuestros conocimientos actuales sobre la etiología y a la sueroterapia polivalente.

Lo que domina en su proceso es la *gangrena* y la *producción de gases*, que le dan una característica sintomática muy especial. Es, antes que todo, una *hipertoxemia*, debida principalmente a la simbiosis de bacterias anaerobias: los heridos afectos de gangrena gaseosa fallecen por intoxicación. Es, también, una enfermedad de toxinas, y, lo mismo que el tétanos, se aparta o separa, pues, de las infecciones sépticopiohémicas.

Primera fase de estudio: infección monobacteriana, septicemia vibriónica.

Su *especificidad bacteriana* ha sido determinada y establecida por PASTEUR, que ya en 1876 descubrió el vibrión séptico; en 1877, PASTEUR y JOUBERT describieron la *septicemia experimental* producida por la inoculación de tierra que contenía en abundancia dicha bacteriácea; en 1880, CHAVEAU y ARLOING demostraron que este vibrión, *hasta entonces considerado como agente patógeno puramente experimental*, era el microorganismo productor de la gangrena gaseosa del hombre; en 1881, KOCH y BAFFKY lo estudiaron también con el nombre de *bacilo del edema maligno;* en 1886, nuestra tesis de agregación ponía esta cuestión a la orden del día para aquella época.

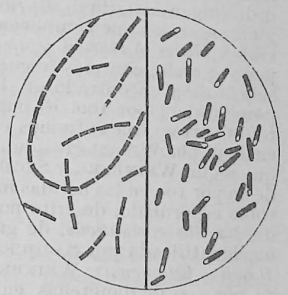


Fig. 65. — Vibrión séptico

(A la izquierda, en el edema local del cobayo; a la derecha, en la serosidad peritoneal del cobayo).

Esta es la primera fase de la historia bacteriológica de la gangrena gaseosa, fase de *especificidad* y de *unidad microbianas*. Según esta concepción, el *vibrión séptico* es el agente patógeno constante de esta infección. En las serosas adquiere una longitud considerable: es un largo vibrión filiforme y segmentado, formando distintas articulaciones. En el tejido conjuntivo se encuentran bacilos cortos, movibles, esporulados en una de sus extremidades, y otras bacterias más largas, desprovistas de esporos (fig. 65).

Este microbio parece que obra por la difusión de sus productos solubles y no por su generalización en el organismo.

Fase actual: la noción de las infecciones polibacterianas, septicemias por anaerobios. Pero los conceptos bacteriológicos han sufrido una mutación después de la guerra mundial y dado lugar a una nueva fase en su estudio.

A la concepción clásica de la *unidad bacteriana* de la gangrena gaseosa (sinónima de *septicemia vibriónica*) aquéllas han substituído la noción de una *infección polimicrobiana* por simbiosis de anaerobios diversos. Este trabajo de revisión empezó, en 1898, con el estudio de VEILLON y ZUBER sobre el papel de los *microbios anaerobios* (es decir, que tienen la propiedad de vivir sin aire en la producción de supuraciones fétidas y de las gangrenas).

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

La flora bacteriana de la gangrena gaseosa, de la que hemos visto

infectar a nuestros heridos de la guerra de 1914-1918, está constituída por una serie de bacilos anaerobios, proteolizantes y putrefacientes. Estos anaerobios tienen algunas propiedades comunes por las cuales provocan los procesos gangrenosos y pútridos; descomponen las moléculas de las substancias orgánicas; hacen fermentar los albuminoides, dando lugar a la producción de numerosos cuerpos como son ácidos de la serie grasa, ácidos fórmico, acético, propiónico, butírico; aminas, escatol, indol, productos gaseosos, cuerpos volátiles fétidos que se producen particularmente por la acción sobre los músculos y la sangre. En la práctica *civil*, son los anaerobios que habitan en las cavidades naturales los encontrados más frecuentemente: el *B. perfrigens* en particular, señalado por su acción hemolítica en las endometritis *post-abortum*, en las infecciones urinarias o de origen intestinal; *B. funduliformis* en las septicemias post-anginosas, en las que complican las oto-mastoiditis; *estreptococos anaerobios*. No es el *vibrión séptico* el que se encuentra, como hasta hace poco se creía, con más frecuencia; pues según WEINBERG y SEGUIN sólo lo han encontrado en las gangrenas infecciosas en una proporción de 4 por 100. El más común es el *Bacilo perfrigens*, bastones cortos, con extremos cuadrados o algo redondeados, descrito en 1892 por WELCH (de aquí, este otro nombre de bacilo de Welch), que según WEINBERG y SEGUIN han encontrado en una proporción de 60 por 100 en las heridas infectadas. Sigue después un bacilo anaerobio esporulado, descrito por WEINBERG y SEGUIN bajo el nombre de *Bacilus edematiens*, de grandes analogías con una especie vecina, identificada por SACQUEPÉE, en Champagne, con el nombre de *Bacillus bellonensis:* WEINBERG y SEGUIN lo han encontrado en un 13 por 100 de gangrenas gaseosas. Prácticamente es la *tríada* de agentes patógenos, con los que el cirujano debe contar y *regirse para la sueroterapia específica*.

Dos condiciones exaltan la gravedad de la infección: de una parte, las *asociaciones plurimicrobianas*, y de otra, la *desorganización mecánica y la autólisis química* de los tejidos, que constituyen un admirable medio de cultivo.

Infecciones multimicrobianas. — Un hecho capital que había ya indicado las investigaciones de BESSON y que confirmaron los trabajos de WEINBERG es que, lo mismo que para el tétanos, las *asociaciones microbianas desempeñan un importante papel en la producción y en la gravedad* del proceso gangrenoso y pútrido. Por ejemplo: inoculados a dosis masivas, los esporos puros del vibrión séptico no matan al cobayo porque son fagocitados; pero basta añadir a tales esporos estafilococos puógenos que ocupan a la fagocitosis para que los esporos vegeten y el animal sucumba.

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

La *toxemia* se presenta rápidamente; es raro que el enfermo llegue a la *bacteriemia*. Unicamente en los *casos muy graves* y en las *últimas fases* es cuando estos anaerobios patógenos pasan al torrente circulatorio. Se había dicho que no podían vivir en el medio oxigenado de la sangre; pero en 20 casos de gangrena mortal, WEINBERG ha encontrado dieciséis veces un hemocultivo positivo.

Que los microbios patógenos pasen o no a la sangre, es decir, que exista o no septicemia, *estos anaerobios matan al herido con gangrena gaseosa mediante sus toxinas;* la toxina de cada uno de ellos tiene su parte en la intoxicación del organismo, y esta suma de toxinas múltiples da por resultado el multiplicar el valor tóxico de la combinación, ya que la mezcla de pequeñas dosis de diferentes tóxicos microbianos es más activa que una cantidad igual de toxina única. La toxina más activa parece ser la del *B. aedematiens*, la cual mata al cobayo a la dosis de $^1/_{40}$ de centímetro cúbico en la vena; luego la del *V. séptico* (mortal a la dosis de $^1/_{10}$ de centímetro cúbico), mientras que se necesitan de 1 a 2 centímetros cúbicos de toxina del *B. perfrigens* o del *B. fallax* para determinar la muerte del animal.

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

Estos hechos justifican, conforme hace observar ARLOING, la etiología en otros tiempos invocada; era, pues, muy justo y razonable que se considerara a *las heridas de tierra* como muy predispuestas a la septicemia gangrenosa. En la herida de guerra, particularmente en la herida por explosión de obús o de granada, lo más a menudo son los trozos de vestido, la lana del capote impregnada de tierra y materia fecal, verdadera «esponja bacteriana», los que introducen en la profundidad la infección polimicrobiana: más raramente es la tierra

proyectada del foco de explosión o la contaminación telúrica durante el relevo y el transporte. En las heridas de la cirugía civil, es la rueda del carro, la suciedad de los vestidos, las manipulaciones poco limpias de los primeros socorros, que siembran el foco de tierra, de lodo o de polvo.

Para que se establezca una gangrena gaseosa es preciso, además de la infección putrefaciente, un tejido mortificado y desvitalizado: atrición de los tejidos, y especialmente de los músculos, preparados así al esfacelo; *anfractuosidades e irregularidades* de la herida, dispuestas para la más activa proliferación de los anaerobios; *riqueza* de la región en *tejido celular*, propicio a las infiltraciones gaseosas; *heridas poco limpiadas y prematuramente suturadas* formando cavidades cerradas. Pero *la lesión muscular es la que desempeña el principal papel como condición muy favorable para las complicaciones gangrenosas hipertóxicas*, de la misma manera que una exéresis precoz de la zona de atrición muscular *es la llave de la terapéutica*. Sea por desorganización mecánica, sea por la proteólisis rápida subsiguiente, el músculo gravemente contundido es foco de infección no solamente porque se defiende mal, sino porque su infiltración hemorrágica y sus productos de autólisis constituyen un medio favorable de cultivo. De la octava a la décima hora, en los casos fulminantes, se produce la eclosión microbiana: a veces es tan brusca, que se parece a una verdadera explosión.

Huésped constante del tubo digestivo es el *perfrigens*, que puede determinar una septicemia de origen *endógeno*. Nos da la explicación de ciertos casos de gangrena cuya etiología permanece obscura. Tales son estas septicemias gaseosas que aceleran la evolución del cáncer ulcerado de esófago, o que son de origen gastrointestinal. Más de cien es el número de estos casos publicados (TOURAINE, MABIN, CHALIER) que aparecen en enfermos que, habiendo recibido una inyección subcutánea de aceite alcanforado, de adrenalina, como tampoco puede evocarse a ninguna falta de asepsia instrumental ni de la solución, casos que en Medicina legal han sido causa de inmerecidas responsabilidades (tal es el reciente juicio de BÉTHUNE).

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

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

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

Edema, enfisema y esfacelo, he aquí, pues, las tres lesiones características de la afección, que presenta modalidades variables cuya diferenciación clínica y bacteriológica no está todavía precisada. Constituye sólo un esquema la clasificación clínicobacteriológica de las formas de la gangrena gaseosa (*formas gangrenogaseosas* debidas particularmente al *perfrigens* y al vibrión; *las formas tóxicas*, debidas al *aedematiens; formas pútridas*, debidas a anaerobios putrefacientes). Al lado de las infecciones de tipo clásico, *gangrenosas* y *gaseosas*, hemos observado, particularmente en el miembro superior, formas en que el síntoma esencial era el *edema;* SACQUEPÉE ha estudiado bacteriológicamente esta modalidad, a la que ha propuesto designar con el nombre de *edema gaseoso maligno*. El miembro está tumefacto por un edema considerable, a menudo de tinte pálido y céreo (*erisipela blanca* de Ombredanne, *edema blanco* de Sacquepée, *white gangrene* de los ingleses), la piel tensa como después de una abundante inyección de suero, con algunos puntos bronceados, edema duro, resistente, que no deja fovea por la presión del dedo, muy abundante (puede doblar el volumen del miembro en menos de doce horas) y que se extiende rápidamente *(edema explosivo)*.

Si se incinde este edema con grandes trazos de termo sale un líquido citrino, más coloreado en la vecindad de la herida. Si se explora el enfisema se encuentra limitado, a veces imperceptible, situado en las cercanías de la herida, y la mayor parte de la zona de edema no es gaseosa. Las masas musculares están infiltradas de edema, como el tejido celular subcutáneo; en un punto, próximo a la herida, se encuentra un foco gangrenoso en pleno músculo, circunscrito, a veces de pequeñas dimensiones, ocupado por una masa pútrida de músculo, de la que suelen desprenderse gases y de la que tres veces hemos extraído restos infectados de capote. A causa de esta forma edematosa nos sentimos inclinados a sentar un pronóstico favorable, y en este error incurrimos en un principio; ahora bien, estas formas son *hipertóxicas*, acarrean rápidamente una alteración grave del estado general, con tendencia al colapso cardíaco, facies terrosa, algidez, disnea y muerte con pleno conocimiento en menos de dos a cuatro días. El agente patógeno, indicado por SACQUEPÉE, es un bacilo más grueso que el vibrión séptico, poco movible, anaerobio, diferente a la vez del vibrión séptico y del *perfrigens*.

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

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

FLEMONES GASEOSOS

No es preciso tengan gases para pronunciar esta grave palabra de gangrena gaseosa. Craso error fuera, como hace notar ARLOING, el creer que toda tumefacción edematosa y gaseosa es necesariamente la gangrena gaseosa. Esta propiedad de fabricar gases es compartida por varias especies patógenas; todos los cirujanos han podido observar tumefacciones crepitantes, flemones gaseosos de curso extenso que se han curado fácilmente.

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

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

En el pus fétido y gaseoso pueden hallarse, por lo común, varias especies de anaerobios capaces de producir la gangrena, que han sido aisladas y diferenciadas por los trabajos de VEILLON, ZUBER, HALLÉ y MORAX. La bacteria puógena de la orina forma flemones enfisematosos en el escroto, con tendencia gangrenosa y que un tratamiento apropiado consigue muchas veces detener en su marcha invasora.

En las inmediaciones del ano, muchas supuraciones se complican con formaciones gaseosas: el bacilo del colon, que es agente poderoso de destrucción para las substancias nitrogenadas, basta para producirlas, combinándose a menudo con el *proteus vulgaris*. Por último, en la angina de Ludwig, el estreptococo puede dar lugar a infiltraciones crepitantes. Es la agrupación perfrigens-estreptococo que se encuentra ordinariamente en los flemones gaseosos.

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

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

Sueroterapia. — A título *preventivo*, la sueroterapia debe ser *precoz, polivalente* (contra los tres agentes dominantes de la gaseosa, vibrión séptico, *perfrigens* y *aedematiens*), a *dosis elevadas* (20 a 30 centímetros cúbicos de antiperfrigens, 10 a 20 centímetros cúbicos de antivibrión, 10 a 20 centímetros cúbicos de antiaedematiens) *y a dosis repetidas*. El suero antigangrenoso del Instituto Pasteur está compuesto de la mezcla: *antiperfrigens*, 40 centímetros cúbicos; antivibrión, 30 centímetros cúbicos; *antiaedematiens*, 20 centímetros cúbicos; antihistolítico, 10 centímetros cúbicos.

Como *curativos*, los sueros trivalentes proporcionan al cirujano un eficaz complemento; *las dosis deben ser elevadas desde el principio*. Si la gangrena está en sus comienzos, inyéctense debajo de la piel 100 centímetros cúbicos de suero antigangrenoso del Instituto Pasteur. Si el caso se agrava, practíquese, después de dos pequeñas inyecciones antianafilácticas, una intravenosa de 50 centímetros cúbicos de suero antigangrenoso, diluídos en 500 centímetros cúbicos de suero fisiológico, lentamente, en una hora, poco más o menos. SACQUEPÉE cree que la sueroterapia ha reducido de tres cuartos la mortalidad; el número es discutible, pero el beneficio parece cierto. La sueroterapia antigangrenosa se aplica también eficazmente a la apendicitis gangrenosa y a la gangrena pulmonar.

PODREDUMBRE DE HOSPITAL

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

Etiología y patogenia.— Ni aun en la guerra de 1914-1918 hemos visto, en aquellas grandes aglomeraciones de heridos, reaparecer en forma epidérmica la podredumbre de hospital.

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

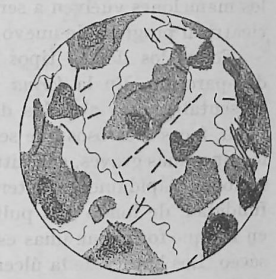


Fig. 66. — Bacilo de la podredumbre de hospital

El hacinamiento sólo debe contarse como causa indirecta, pues actualmente, a pesar de que los catres y las camas suplementarias reducen la cubicación de nuestras salas de cirugía, no aparece la podredumbre. Indudablemente, como en toda infección quirúrgica, las faltas de higiene general, traduciéndose por una disminución de la resistencia orgánica, tienen innegable importancia; y se explica que, en esa gran sala obscura del Hôtel-Dieu, a la que se apellidaba la *lúnebre estancia negra*, pues las camas estaban estrechamente unidas y rodeadas de cortinajes, y donde en tiempo de PERCY la afección reinaba permanentemente, haya bastado abrir algunas ventanas para que desapareciera. Pero la causa primera reside en un

contagio infeccioso, que transportan y propagan los enfermeros, el cirujano, los objetos de cura y los instrumentos. POUTEAU, el primero, hablando de un virus gangrenoso, había indicado que este virus es inoculado por los instrumentos y los dedos de los cirujanos y por el material de cura. DELPECH lo había presentido.

Pues bien, ha ocurrido, con la podredumbre de hospital, un hecho notable, único en la historia de las infecciones quirúrgicas: ha desaparecido, por lo menos en sus tipos clásicos, ante las primeras aplicaciones de la antisepsia, antes que la microbiología haya tenido tiempo de determinar su naturaleza.

Pero el agente de la podredumbre de hospital típica ha sido encontrado por VINCENT: es un bacilo de extremidades adelgazadas, abundante en la pulpa seudomembranosa. Este mismo bacilo se encuentra, y no deja de ser un dato muy curioso, en las ulceraciones de las amígdalas que ofrecen aspecto y tendencia difteroide, a las cuales se ha dado desde este descubrimiento el nombre de *anginas de Vincent*, en ciertas estomatitis úlceromembranosas y en las balanitis de igual tipo. Parece, pues, que la podredumbre de hospital no es más que un caso particular de infección por el bacilo fusiforme: en estado fisiológico, este microbio es tan sólo un vulgar saprofito que se encuentra a menudo en la boca de los individuos sanos, capaz de provocar en ella ulceraciones difteroides y gangrenosas cuando por una causa fortuita se exalta su virulencia.

Sintomatología. — Sucede a veces que una herida granulosa se cubre de una ligera exudación, de una ligera capa grisácea membranosa; debajo de esta película opalina difteroide, los mamelones carnosos son equimóticos, blandos, friables, y el proceso de epidermización se detiene. Pero las aplicaciones húmedas calientes, las irrigaciones de agua a 50 ó 55°, limpian prontamente este exudado pultáceo: los mamelones vuelven a ser pequeños y rojos, y el rodete o reborde cicatrizal progresa de nuevo.

Todos los demás tipos clínicos antiguamente observados han desaparecido. En la *forma ulcerosa* simple, la superficie granulosa presentaba «esos alvéolos de bordes vináceos» de que habla DELPECH, focos ulcerosos que segregaban un líquido tenaz y fétido. En los tipos más graves, constituía un verdadero fagedenismo: las ulceraciones, rápidamente extensivas, confluentes, que crecían en profundidad, de fondo gris pultáceo, invadían los bordes de la herida, en los que formaban unas escotaduras bordeadas por un rodete grisáceo. Los bordes de la úlcera se levantaban y sus límites se ensanchaban rápida y progresivamente. En la *forma pulposa* la herida desaparecía debajo de una gruesa falsa membrana, hinchada y con manchas equimóticas; estaba rodeada de tejidos lívidos, edematosos, sobre los que aparecían flictenas y placas seudomembranosas tendiendo a confluir con la úlcera. Los dos procesos se asociaban para dar lugar a esos desórdenes graves cuyo cuadro han trazado DELPECH y SALLERON: masas musculares atacadas y destruídas, expansiones gangrenosas fraguando desprendimientos a distancia, denudación de los vasos, aberturas de las articulaciones y necrosis de los huesos. ¡Siniestros testigos de tiempos sépticos ya abolidos!

Tratamiento. — Contra la *forma difteroide simple*, que todavía observamos, nada mejor que las aplicaciones y las irrigaciones calientes a 50 ó 55°. SOCKEEL, que observó en 1884 una epidemia que hacía sus estragos entre marroquíes regresados del Alto Senegal, ha empleado con éxito las cauterizaciones con nitrato de plata después de espolvorear con yodoformo las superficies. Se tocarán con el termocauterio las placas de la forma ulcerosa. «Nada iguala, decía DELPECH, a la prontitud y la constancia de éxito que se obtiene por la cauterización ígnea.»

CARBUNCO Y PÚSTULA MALIGNA

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

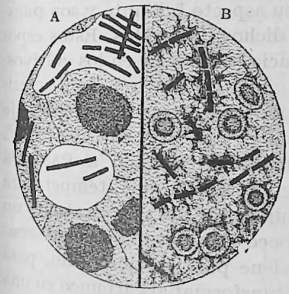


Fig. 67. — *Bacillus anthracis:* bacteridia carbuncosa

A la izquierda, corte del hígado de un cobayo carbuncoso; a la derecha, sangre de una rata carbuncosa (COURMONT).

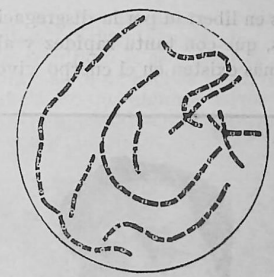


Fig. 68. — *Bacillus anthracis* (cultivo viejo en caldo, con esporos)

Patogenia. — El microbio del carbunco, designado por DAVAINE con el nombre de *bacteridia carbuncosa*, se presenta: 1.°, *en la sangre* del hombre o del animal en forma de *bastoncitos cilíndricos, con sus extremos cortados en ángulos rectos*, ya aislados, ya reunidos por los extremos formando cadenetas de dos o tres articulaciones, rodeados de una zona clara que ha sido considerada como una cápsula; 2.°, *en el edema*, con el aspecto de *bacilos* algo más largos (fig. 67); 3.°, *en los cultivos líquidos*, en forma de largos *filamentos*, a veces agrupados como madejas de hilo, segmentados con bastante regularidad (figura 68). En la mayor parte de los medios de cultivo los filamentos producen rápidamente esporos que se reconocen por su aspecto brillante y son puestos en libertad por la disgregación de dichos filamentos. Estos esporos, que con tanta rapidez y abundancia se forman en los cultivos, jamás existen en el cuerpo vivo del animal carbuncoso. La bacteridia no se desarrolla por debajo de 16°, ni más allá de los 45°, habiendo bastado a PASTEUR cultivarla a una temperatura alrededor de 43°, es decir, un poco más elevada a la que conviene para su desarrollo, para transformar al carbunco en una enfermedad *benigna y vacunable*. Sus esporos resisten a una temperatura seca de 120°.

Fig. 69. — Pústula yuxtaorbitaria con gran edema palpebral (PRAT)

Fig. 70. — Pústula de la cara con gran prominencia (PRAT)

La resistencia de estos esporos explica la persistencia de la infección en diversas regiones y los múltiples medios de su inoculación. La tierra es uno de los medios en que el esporo puede sobrevivir largo tiempo; hay en ciertas comarcas pastos peligrosos donde el contagio se eterniza; tales son, por ejemplo los «campos malditos» de la Beauce. PASTEUR explicaba esta infección permanente porque en esas tierras han sido enterrados cadáveres de animales

carbuncosos, y los gusanos o lombrices de la tierra llevan los esporos a la superficie del suelo. Los gérmenes así exhumados contaminan las hierbas que come el animal y la inoculación se realiza en las pequeñas heridas de la mucosa bucal. Así, pues, mientras que *en el hombre* el carbunco reviste, de ordinario, la forma de *pústula maligna*, que se desarrolla *en el punto en que ha tenido lugar una inoculación cutánea accidental (cutiinfección), los animales se infectan casi siempre por las vías digestivas (enteroinfección)*: el accidente local falta en ellos por lo común y la infección desde el primer momento se generaliza, caracterizándose por una sangre negra y espesa (*enfermedad de la sangre*, en el buey) o por un infarto o tumefacción del bazo (*sangre de bazo*, del carnero).

Fig. 71. — Pústula del cuello, con gran edema

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

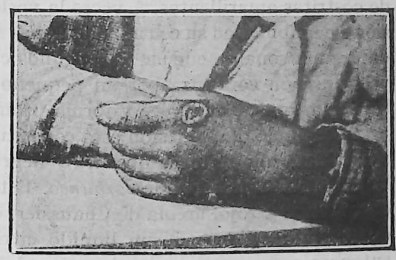


Fig. 72. — Pústula de la base del índice, con edema del dorso de la mano (LANGON)

La transmisión del animal al hombre puede efectuarse por la manipulación de carnes frescas carbuncosas: de este modo son atacados a veces los descuartizadores, los mozos del mercado; hasta se han observado inoculaciones accidentales de laboratorio. Pero lo más frecuente es que las diversas partes de los animales carbuncosos ejerzan su acción contagiosa a más largo plazo, duración bien explicada por la larga supervivencia de los esporos. En las pieles curtidas, crines y cuernos, la virulencia de los esporos secos se conserva con una tenacidad sorprendente, resistiendo al aire, a los rayos solares y pudiendo inocularse a favor de la más pequeña erosión cutánea; de ahí la frecuencia

de la pústula maligna en las manos y antebrazos de los obreros que manejan los despojos de animales carbuncosos: curtidores, talabarteros, peleteros, guarnicioneros, mozos de mercado de cueros, trabajadores en cuerno de buey que los venden en forma de ballenas de corsé.

Los insectos, especialmente ciertas moscas, y los tábanos, por ejemplo, pueden inocular el virus al hombre mediante sus picaduras, si han chupado antes sangre de animales carbuncosos, aunque en realidad esta forma de contagio debe de ser sumamente rara, si es que se puede admitir.

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

Sintomatología. *A*) PÚSTULA MALIGNA. — La pústula maligna se observa en las partes descubiertas, especialmente en la cara: entre 1.077 casos, reunidos por KOCH, ocupaba 601 veces la cara y la cabeza, 370 los miembros superiores, 45 el cuello y la nuca, 61 los miembros inferiores y el tronco. Casi constantemente la pústula es única. Entre el momento de la inoculación y la aparición de los primeros síntomas existe un período de incubación cuya duración no suele exceder de dos o tres días.

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

Al segundo día, la lesión está constituída por una pequeña escara amarillenta que se torna obscura y negra: este último color o matiz le ha valido el nombre de *carbunco*. Está cercada por un rodete de edema duro y rojo, aréola de Chaussier, en el que aparecen una serie de vesiculitas llenas de un líquido citrino o rojizo. Su aspecto es entonces característico: en el centro, la *escara negra o ennegrecida*; a su alrededor, un *collar de vesículas cristalinas* dispuestas en una o varias filas, la «corona de perlas», y en la periferia, *un cinturón edematoso* que va aumentando de espesor (fig. 73). Pero es preciso saber que esta figura clásica de la pústula, «en escarapela» de triple contorno, es algunas veces alterada y, por tanto, no debemos hacer el diagnóstico exigiendo sólo el tipo clásico, pues incurriríamos en una grave falta terapéutica; nosotros lo hemos comprobado varias veces,

y los cirujanos de la República Argentina han insistido sobre este punto. Como dice PRAT, debemos dar *gran valor diagnóstico y pronóstico* a la zona de edema inflamatorio que rodea más o menos típicamente a la lesión central necrótica.

Al tercero o cuarto día, en las formas progresivas, la placa de gangrena va agrandándose: la aréola se ha extendido; está tumefacta, reluciente y forma relieve o prominencia sobre la escara. El edema adquiere proporciones considerables en todas aquellas partes en que hay tejido celular laxo; en la cara, los párpados se hinchan y ocultan el globo ocular. La piel, tensa, rojiza, rojo-azulada o de color de heces de vino junto a la pústula, pálida y apagada a nivel de la zona edematosa marginal, puede presentar trazos azulados de flebitis o una red rojiza de linfangitis. En la superficie del edema aparecen aisladas, acá y allá, algunas vesículas y ampollas.

Fig. 73. — Pústula maligna

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

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

B) EDEMA MALIGNO. — El edema maligno, descrito por vez primera por BOURGEOIS, es otra manifestación local, mucho menos frecuente, producida por la inoculación de la bacteridia carbuncosa. Dos caracteres le distinguen de la pústula maligna: 1.°, la preponderancia del edema, y 2.°, la falta de la escara central típica y de la

Fig. 74.- Edema carbuncoso maligno (caso de CARRIEU y OECONOMOS)

corona de vesículas que la rodean. Ha sido observado particularmente en los párpados: a veces puede apreciarse el punto de la inoculación en forma de una vesícula aplanada o de un punto grisáceo: una tumefacción edematosa, amarillopálida, gelatiniforme, semitransparente o, en algunos casos, violácea, infiltra los párpados y aumenta su volumen en tanto grado que no es posible separarlos uno de otro; esta tumefacción puede extenderse a la cara, al cuello, a la pared torácica, mientras va evolucionando la septicemia carbuncosa (fig. 74). Al lado de estas formas caracterizadas por el edema progresivo con alguna que otra vesícula y algunos puntos aislados de esfacelo secundario, se observan otros casos que se parecen algo más a la pústula maligna verdadera, en los que puede verse la formación típica de vesículas y de escaras y que casi se diferencian de aquélla únicamente por la preponderancia inicial del edema.

Anatomía patológica. — ¿De qué manera la bacteridia produce la lesión local en el punto de inoculación y cómo puede acarrear la muerte?

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

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

Pronóstico. — Siguiendo un orden de gravedad creciente, podemos hacer una clasificación según sus formas clínicas: pústula maligna con débil reacción edematosa; pústula con edema extensivo; edema maligno, y septicemia carbuncosa. Pero debemos saber que algunas formas clínicas benignas pueden rápidamente convertirse en malignas; si las bacteridias llegan al torrente circulatorio, el pronóstico se agrava súbitamente. Otro de los síntomas muy importantes para el pronóstico es la extensión del edema. Hay, no obs-

tante, otros síntomas desfavorables, como son: la frecuencia respiratoria, el estado de ansiedad y de angustia, cuyo valor ha sido demostrado por LEROY DES BARRES; la temperatura y el pulso particularmente, cuya indicación es mucho más precisa. No obstante, el hemocultivo positivo de la sangre es el único procedimiento de exploración riguroso. GUILLAIN y BOIDIN insisten sobre la importancia pronóstica que presenta el paso de la bacteridia a la sangre.

Tratamiento. — La infección carbuncosa humana es menos grave que el carbunco experimental de los animales de laboratorio (conejos, cobayos), los cuales sucumben fatalmente a la septicemia bacteridiana. La infección humana cura a menudo con un tratamiento local. La *extirpación* sólo es aplicable a las pústulas sin edema y en una región que permita una amplia exéresis; hoy, no obstante la exéresis está casi abandonada, pues toda incisión en la zona periférica de la pústula expone a que ésta esté ya rica en bacteridias y, por tanto, abrir a la infección nuevas vías de generalización. Las *cauterizaciones*, empero, dan buenos resultados. El termocauterio es más seguro: con el cuchillo calentado al rojo sombra se extirpa la escara, se quema y reseca la capa subyacente y se desbridan los tejidos edematosos. Las inyecciones antisépticas han dado buenos resultados: se asocian a las cauterizaciones ígneas; con el termocauterio se escinde la escara y se hacen repetidas punciones en la aréola; en el rodete que forma el edema se practican, a distancia de 5 centímetros una de otra, inyecciones de medio centímetro cúbico de solución de yodo en agua yodurada, en la proporción de 2 por 100 de aquél. Se pueden administrar también inyecciones de agua fenicada al 1 por 100 de 2 a 3 centímetros cúbicos repartidos en 8 ó 10 inyecciones.

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

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

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

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

TUBERCULOSIS

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

Patogenia. *A*) UNIDAD. — La materia tuberculosa puede presentarse en estado de *cuerpos aislados* (granulaciones) o de *infiltración* (productos caseosos); pero *en sus diversas formas es siempre una.* Así formulaba LAËNNEC, desde principios del siglo XIX, el dogma de la *unidad* de la tisis pulmonar.

DELPECH, NICHET y NÉLATON aplicaron al tejido óseo el concepto de LAËNNEC; y desde 1803, BAYLE había considerado y descrito las masas caseosas del epidídimo como lesiones tuberculosas. Ahora bien; en 1850 reapareció la confusión en clínica, con los médicos ingleses GRAVES y ADDISON, y en anatomía patológica, con los alemanes REINHARDT, VIRCHOW y NIEMEYER. La síntesis tan clara de LAËNNEC no es aceptada en Medicina: VIRCHOW sólo admitió como afec-

ciones tuberculosas aquellas en que se encuentra la granulación gris; los infiltrados y las masas caseosas no son más que restos inflamatorios. De rechazo se restablece la *dualidad* de los productos, en Cirugía: la caries vuelve a ser una osteítis crónica; los testículos caseificados son considerados como afectos de orquitis crónica.

B) VIRULENCIA E INOCULABILIDAD. — Desde 1865, VILLEMIN establece experimentalmente un hecho importante: *la tuberculosis*

Fig. 75. — LAËNNEC

Fig. 76. — VILLEMIN

es una afección virulenta e inoculable, y es inoculable lo mismo por los productos caseosos que por las granulaciones grises. De esta suerte quedaba reconstituída la unidad de LAËNNEC.

VILLEMIN confirma y desarrolla este hecho en varios años de experimentos proseguidos en medio de la incredulidad y a veces de la oposición del mundo entero. Para concebir la importancia de este descubrimiento hay que referirse a la época en que se aceptaba una etiología común y vulgar, en que la tisis aparecía como una consecuencia de la miseria fisiológica, ya transmitida por herencia, ya adquirida por las malas condiciones higiénicas. Trastornando todas las opiniones comunes y corrientes, VILLEMIN demuestra: 1.°, que la inoculación del tubérculo determina primero una lesión local y, después de un tiempo más o menos largo, una generalización en las vísceras; 2.°, que la tuberculosis puede propagarse por las

vías digestivas, por la ingestión de los productos de la expectoración o de fragmentos de pulmones tuberculosos, y 3.°, que deben considerarse como tuberculosos los tumores fríos y blancos, osteítis y demás manifestaciones llamadas *escrofulosas*, ya que su producto, inoculado, da lugar a una generalización tuberculosa. La escrofulosis se encontraba de este modo incluída en el cuadro tan ampliado de la tuberculosis.

Sólo faltaba determinar el agente patógeno, por otra parte ya presentido por VILLEMIN; pero el descubrimiento del bacilo quedaba reducido a una cuestión de técnica, no de reforma doctrinal. En el fondo, la noción capital de especificidad virulenta contenía en sí misma, como ha dicho KELSCH, todas las consecuencias terapéuticas y profilácticas. Y registramos el noble homenaje de CONHEIM declarando que «desde esta época data no solamente su incomparable progreso, sino también una transformación completa en nuestro modo de concebir o interpretar la tuberculosis».

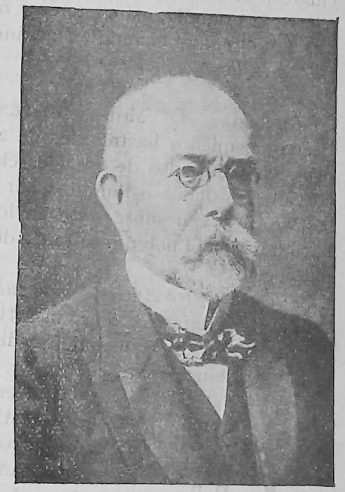


Fig. 77. — KOCH

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

Pero los trabajos más recientes han demostrado cuán limitada era la concepción que teníamos de un bacilo tuberculoso, único en sus caracteres morfológicos y cultivables. La *forma bacilar*, la forma ácidorresistente del bacilo de KOCH *no es el único aspecto que puede presentar el virus tuberculoso.* Este bacilo es un organismo *polimorfo*

que recorre un ciclo cuyas diversas fases son, al parecer: 1.°, la *forma granular* (MUCH, FONTÈS, VAUDREMER); 2.°, las *formas gigantes, filamentosas, micélicas, ramificadas o no* (ROUX y NOCARD, ARLOING y DUFOURT); 3.°, el *ultravirus*, que FONTÈS, del Instituto Oswaldo Cruz, de Río de Janeiro, descubrió en 1910, *forma invisible y filtrante*, extremadamente pequeña, capaz de atravesar los filtros de porcelana y la placenta (CALMETTE), y 4.°, finalmente, la *forma bacilar ácidorresistente de Koch*. El *ultravirus* tuberculoso es muy virulento, y a los efectos que produce en la economía humana deben atribuirse numerosos derrames serosos (pleurales, peritoneales, articulares), ciertas septicemias que corresponden al tipo de la tifobacilosis, la granulia, así como esas *inflamaciones intersticiales* difusas que PONCET, aun cuando exagerándolas, había descrito como *tuberculosis inflamatorias*.

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

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

Fig. 78. — Bacilos de Koch (muy aumentados).

En la actualidad, notables trabajos experimentales han venido a demostrar que paralelamente a la *infección tuberculosa por inhalación* (infección aerógena) es preciso admitir con gran frecuencia la *infección por ingestión* (infección enterógena). La tuberculosis, aun

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

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

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

Las otras puertas de entrada del bacilo de Koch tienen poca importancia en comparación con las vías respiratoria y digestiva. Los ganglios cervicales pueden infectarse por vía bucofaríngea, y la amígdala constituye una excelente vía conductora para las infecciones linfáticas. El oído medio puede ser infectado directamente

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

En ciertas condiciones, ¿puede el bacilo tuberculoso penetrar en nuestro organismo *a través de la piel intacta o íntegra?* CONHEIM y KOCH habían admitido que en el niño la infección tuberculosa puede realizarse a través de la piel alterada por un eczema o por otras dermatosis.

A primera vista parece que, en Cirugía, debe de observarse muy a menudo la inoculación directa del microbio de la tuberculosis a nivel de una herida accidental de los tegumentos. Realmente, el caso constituye una rareza. El ejemplo de más renombre, pero no el menos discutible, lo ofrece aquel hombre genial a quien la Medicina debe sus primeros y decisivos progresos en el conocimiento exacto de la tuberculosis. LAËNNEC, practicando la autopsia del cadáver de un individuo que murió a consecuencia de lesiones tuberculosas de la columna vertebral, se hizo con la sierra una pequeña lesión en el pulgar; en el punto herido se desarrolló un absceso tuberculoso, y a la edad de cuarenta y cinco años LAËNNEC falleció víctima de la tuberculosis.

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

B) CONDICIONES DE RECEPTIVIDAD DEL ORGANISMO.—*La herencia.* — Con el descubrimiento del ultravirus el *problema hereditario* vuelve a surgir. La herencia *parasitaria* directa, la *herencia por semilla*, encuentra, en esta nueva forma de *tuberculosis* prebacilar, una razón positiva de ser: está demostrada plenamente esta forma filtrante de la *infección transplacentaria;* la ulterior *transformación* del *ultravirus en bacilos ácidorresistentes* en el organismo del niño de pecho puede realizarse por influencias humorales que no podemos

percibir con claridad. El peligro de esta forma tuberculosa es, por tanto, una realidad. En cuanto a la *herencia del terreno*, o sea la *aptitud para la tuberculinización*, es muy verosímil (por creación de un estado pretuberculoso, hipotrófico, con hiperplasia del sistema linfático e inestabilidad de la función endocrina); pero, clínicamente, no está suficientemente precisada; la mayor parte de niños hijos de tuberculosos nacen, al parecer, sanos, aun cuando el *contagio postnatal*, perdiendo incluso su valor exclusivo, queda siendo el factor principal de la diseminación de la tuberculosis; profilácticamente, ésta es la noción eficaz.

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

Con la edad, la *especie humana sufre una impregnación bacilar progresiva;* BEHRING había ya afirmado, «con general sorpresa», que *durante la infancia es cuando se contrae la tuberculosis.* En este período de la vida humana la receptividad es extrema. La tuberculosis del *adulto* tendría su origen en una infección contraída durante la *infancia*, y en un momento dado los bacilos que han podido sobrevivir, encontrando condiciones más favorables para su desarrollo, invadirían nuevos territorios. La fórmula de HAMBURGER es idéntica: *la tuberculosis es una enfermedad de la infancia.* En esta edad el contagio bacilar parece tener dos «momentos» de elección: el primero, la *infección de la cuna (Wiegen Infection)*, se produce durante los tres primeros meses de la vida, contagio del infante por la leche tuberculosa; el segundo tiene lugar hacia el fin del primer año, cuando el niño empieza a arrastrarse, a andar, a llevarse a la boca cuanto puede coger *(Kriech* o *Schmutz Infection)*, infección del «tócalo todo», según la expresión de BURNET. La segunda infancia y la adolescencia, por razón del intenso trabajo nutritivo que el crecimiento determina a nivel de las extremidades articulares, presentan una predisposición notable para las tuberculosis de los huesos y articulaciones: es la edad también en que las vegetaciones adenoideas, las hipertrofias de las amígdalas, el eczema impetiginoso atraen, sobre los ganglios de la cabeza y del cuello, la adenitis estrumosa. Con el nombre común de *escrofulismo* eran estudiadas no hace mu-

chos años todas estas manifestaciones tuberculosas de la primera infancia.

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

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

Este modo nuevo de reacción contra el bacilo puede manifestarse de dos maneras: ya en el sentido de una mayor resistencia, de una *inmunidad relativa*, ya en el de una *hipersensibilización* a la infección.

En el primer caso, el individuo, que se ha hecho más resistente, se comporta como los animales poco sensibles al bacilo y contrae tuberculosis que evolucionan débilmente, poco progresivas y curables; pero *esta cuestión de aptitud del hombre para inmunizarse contra*

la tuberculosis es difícil de precisar. Sin embargo, no hay duda que cierto número de sujetos que han presentado, en la infancia o en la adolescencia, accidentes tuberculosos benignos, contaminaciones mínimas, particularmente adenitis, parecen preservados contra la tuberculosis pulmonar o ésta evoluciona con extraordinaria lentitud; lo mismo parece ocurrir en muchos individuos afectos de lupus (ley de MARFAN). Una infección bacilar atenuada puede así proporcionar al organismo un estado particular de resistencia en contra de nuevas infecciones: como dice CALMETTE, se trata de una forma de inmunidad que se traduce por una particular aptitud de eliminar bacilos, como si fueran cuerpos extraños. Esta eliminación tiene lugar por las vías normales de excreción o por supuración y necrosis de los tejidos, según el mecanismo establecido por el estudio del «fenómeno de Koch».

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

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

Aquí, pues, hay un hecho esencial: *en los focos tuberculosos que no han evolucionado desde largo tiempo*, y que parecen extinguidos, *se pueden encontrar aún bacilos vivos y virulentos*, si bien que, según

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

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

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

Las condiciones precisas según las cuales deben realizarse estos experimentos, si no se quiere correr el albur de deducir de ellos conclusiones erróneas o equivocadas, son las siguientes. En primer lugar, y de un modo muy especial, los animales deberán ser tuberculizados mediante cultivos puros del bacilo de Koch, para que con ello pueda desde luego eliminarse cualquiera otra localización articular séptica. En segundo lugar, deben emplearse cultivos de virulencia atenuada, porque los animales inoculados con cultivos muy virulentos o con dosis masivas, adquieren granulias agudas con lesiones sinoviales, que nada demuestran porque son sencillamente una de las varias manifestaciones de la generalización bacilar; así le ocurrió a VON KRAUSE cuando intentó repetir, diez años más tarde, los experimentos de SCHULLER; poco después, en 1891, COURMONT y DOR demostraron que era necesario recurrir a esos cultivos de virulencia

atenuada para obtener lesiones bacilares que no resultaran rápidamente mortales, y en particular para provocar localizaciones tuberculosas en las articulaciones. Importa, por último, fijar de un modo preciso en qué época o en qué período de la infección bacilar experimental fué ocasionado el traumatismo, tanto si precede a la inoculación, cual se hizo en algunos experimentos de FRIEDRICH, como si uno y otra son simultáneos, o si, finalmente, no se produce el traumatismo hasta transcurrir un lapso de tiempo algo prolongado después de la inoculación; en este último caso disminuye en gran manera el valor demostrativo del experimento, puesto que, según han comprobado las investigaciones de COURMONT y DOR, en los animales tuberculizados que en nuestros laboratorios sobreviven más de cuatro meses a la inoculación bacilífera, se desarrollan también artritis «espontáneas», es decir, sin ir precedidas de traumatismo ninguno.

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

De todo ello ¿puede, acaso, deducirse, en contraposición a lo admitido por SCHULLER, que el traumatismo ninguna influencia ejerce sobre la localización bacilar? No se crea que esta cuestión tenga únicamente el valor de un problema más o menos interesante de patogenia: *con las actuales leyes sobre accidentes del trabajo resulta éste un punto de gran importancia práctica y puede en algunos casos involucrar cierta responsabilidad*. En la clínica, muchas veces parece evidente, segura, innegable, la filiación etiológica: un individuo sufre un esguince, la articulación continúa dolorosa, tumefacta, y poco a poco evoluciona el mal, desarrollándose un tumor blanco. Contra este hecho de observación clínica es difícil que prevalezcan los argumentos de laboratorio. La imposibilidad de reunir en un experimento exactamente las mismas condiciones clínicas que en una enfermedad humana no constituye, sin embargo, una objeción de valor decisivo. No es posible comparar la inyección masiva de un cultivo de bacilos de Koch que empleamos en los laboratorios para tuberculizar un animal, con las condiciones en que de ordinario tiene lugar la infección bacilar en el hombre, como tampoco puede establecerse una analogía absoluta entre los traumatismos que ocasionamos a los animales de laboratorio y las lesiones traumáticas más complejas que resultan en la especie humana, de un esguince, por ejemplo, en que las resistencias musculares, las tracciones ligamentosas, los pequeños arrancamientos óseos desempeñan, según todas las probabilidades, importante papel para determinar la localización morbosa, para fijar embolias bacilares.

En la clínica humana, la interpretación de estos hechos de loca-

lización tuberculosa articular ofrece, a veces, condiciones especiales; en nuestro concepto es excepcional que un traumatismo articular baste para provocar un tumor blanco, fijando en el punto lesionado, por el mecanismo de la embolia brusca o de la hemorragia, los bacilos que circulaban con la sangre. Sin embargo, la *bacilemia es mucho más frecuente de lo que pensamos:* los procedimientos de investigación y *hemocultivo* de LOEWENSTEIN acaban de llamar la atención de los microbiólogos y clínicos sobre este punto. Es, por tanto, posible, pero raro (26 resultados positivos de hemocultivo en más de 600 exámenes de CALMETTE), que *la localización bacilar sea favorecida por una lesión mecánica* que determine la fijación de los gérmenes transportados.

Pero, por regla general, parece que la presencia de bacilos (llegados por vía hematógena) preexistía al traumatismo. Esta concepción se funda en algunos hechos experimentales. Por una parte, las comprobaciones llevadas a cabo por PETROW, quien pudo observar, 14 veces entre 26 cobayos tuberculizados, la existencia de bacilos de Koch en las epífisis de los huesos, sin ocasionar ninguna reacción en el tejido óseo, demuestran que los bacilos tuberculosos, cuya predilección por las epífisis óseas es muy notoria, a causa de la *hiperemia de crecimiento*, pueden vivir en tal o cual punto del organismo en estado latente, sin poner de manifiesto signos clínicos apreciables: pero viene un traumatismo, la osteítis evolucionará; mas no podrá decirse que el traumatismo la haya creado; la ha hecho revivir, la ha activado. Por otra parte, algunos experimentos de PETROW demuestran con claridad ese efecto de agravación que el traumatismo ejerce sobre las lesiones articulares: varias articulaciones son sometidas a la inrección bacilar directa: unas quedan intactas, otras se traumatizan; en las primeras el proceso queda localizado a los ligamentos y a la cápsula; en las segundas las lesiones se extienden a los cartílagos y a los huesos.

La tuberculosis postraumática es rara. En el Congreso de Amsterdam, en 1925, los cirujanos de todos los países acordaron declararlo así, y la Comunicación de ZOLLINGER ha precisado los argumentos en que se fundaba aquella apreciación: su débil tanto por ciento (no más del 2 por 100 de los casos, lo cual hace dudar de que exista relación apreciable entre la tuberculosis y el accidente), y la falta de desarrollo de una tuberculosis ósteoarticular en tísicos pulmonares que sufren una fractura o una lesión articular. Para que se admita la responsabilidad de un traumatismo es preciso: que desde los primeros días haya sido comprobada su *realidad* e *importancia;* que el individuo esté indemne de toda lesión articular anterior; que no haya habido *intervalo libre* entre el accidente y las manifestaciones tuberculosas, o, cuando menos, que esta *discontinuidad* aparente se reduzca a los plazos probables como período de incubación: cuatro a seis semanas para las tuberculosis ósteoarticulares (con un máximo de seis meses, según ZOLLINGER).

Anatomía patológica. *A)* FORMAS ANATÓMICAS: GRANULACIONES; INFILTRACIONES. — Si se estudia *macroscópicamente* el tubérculo,

se ve que se presenta en las dos formas que LAËNNEC había distinguido: 1.°, en forma de *tubérculos aislados* (tubérculos miliares, granulaciones) cuya aglomeración da origen a masas más voluminosas (tubérculos crudos y tubérculos enquistados), y 2.°, en forma de *infiltración gris* o *amarilla.*

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

No obstante, cualquiera que sea el tipo de la lesión, así se trate de pequeñas granulaciones en granitos grises o amarillentos, como si se nos presenta a modo de un nódulo de mayores dimensiones, duro o reblandecido, tubérculo gigante formado por una aglomeración circunscrita de dichas granulaciones, ya se desarrolle, por último, en la forma difusa, extendiéndose de modo ilimitado en una zona orgánica, infiltrando en masa los tejidos, tomando, cuando se reblandece esa infiltración, el aspecto de un bloque caseoso que destruye en buena extensión las partes en que radica, se trata siempre de un solo producto patológico que por su diferente evolución se nos presenta aparentemente como si fueran tres especies distintas. La claridad y la certeza de esta doctrina, hoy completamente probada, viene a demostrar el valor real que tuvo la obra de LAËNNEC. Uno de sus contrarios, BROUSSAIS, que dirigió en vano repetidos ataques a esta doctrina, lo confesaba, no sin cierta ironía: «Parece, decía, que LAËNNEC haya penetrado en el cuerpo de sus enfermos en el momento en que esa materia tuberculosa hizo en él su primera aparición en el estado de crudeza y que haya podido luego ver cómo crece y cómo invade los tejidos.» A lo cual LAËNNEC, ateniéndose a la más rigurosa lógica y amparado por una concienzuda observación, respondía sencillamente: «¿Es que BROUSSAIS cree que el naturalista que ha encontrado sobre una misma planta la larva, la ninfa y la mariposa en sus diversos grados de desarrollo, necesita, para poder describir las sucesivas metamorfosis de este insecto, encerrarse en el huevo o en la crisálida?»

B) LESIONES ELEMENTALES. — Las *granulaciones*, que WIRCHOW había querido considerar como la lesión elemental específica, la única característica, por decirlo así, de la tuberculosis, no tienen ya en la actualidad esta significación especial, puesto que pueden

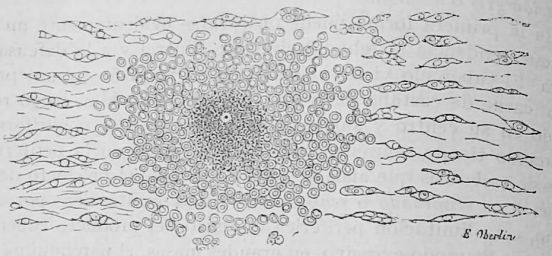


Fig. 79. — Granulación tuberculosa (en el centro, zona de degeneración; en la periferia, zona de proliferación; VIRCHOW)

faltar en afecciones claramente tuberculosas. La granulación tuberculosa o granulación gris «se presenta a simple vista, dicen CORNIL y RANVIER, como una pequeña nudosidad de volumen variable, desde una vigésima de milímetro hasta 2 y 3 milímetros de diámetro: es dura y forma un relieve notable: transparente cuando data de poca fecha, se vuelve pronto opaca y amarillenta en su centro y está rodeada muchas veces por una zona rojiza vascular». Tales son las granulaciones *aisladas;* pero cuando son *confluentes* dejan de ser distintas y se confunden en masas amarillentas, análogas a focos caseosos. En la periferia de la granulación se observa una zona de proliferación y de reacción celular: en su centro, los elementos apretados se atrofian y acaban por disolverse en un detrito granuloso.

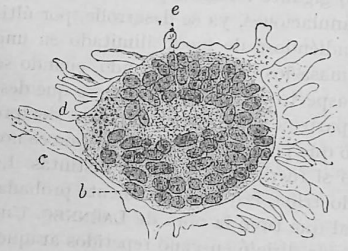


Fig. 80. — Célula gigante obtenida por la disociación de un fragmento de tubérculo en alcohol al tercio (CORNIL y RANVIER).

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

Habiendo perdido la granulación su valor o importancia como elemento del diagnóstico macroscópico de las afecciones tuberculosas, se buscó, en las figuras histológicas descubiertas, la lesión elemental típica. En 1868 se admitió como tal la *célula gigante de Langhans y de Schüppel*. Está representada por masas granulosas, redondeadas o irregulares, cuya periferia presenta núcleos ovales; la disposición periférica «marginal» de los núcleos, la diferencia de las mieloplaxas en que los núcleos están, de ordinario, uniformemente esparcidos en el protoplasma (fig. 80).

Más tarde, KÖSTER y FRIEDLÄNDER emitieron la nueva teoría de que la célula gigante era el centro de una formación nodular; y el *folículo de Köster* fué considerado como *unidad microscópica* del tubérculo, del mismo modo que la granulación gris ha sido considerada como *unidad macroscópica*. Comprende tres órdenes o clases de elemento (fig. 81), dispuestos concéntricamente: 1.°, en el centro, la *célula gigante* o *Riesenzelle* de los alemanes; 2.°, alrededor de ella una corona de *grandes células* poligonales, llamadas *epitelioides* porque su forma es casi la de las células epiteliales, y son originadas por la proliferación de las células fijas del tejido; 3.°, en la periferia, una zona de células linfoides, elementos jóvenes apretados en varias filas, pequeñas células mononucleares, cuyo núcleo voluminoso ocupa casi todo su cuerpo y que, en realidad, son verdaderos linfocitos, leucocitos emigrados. Pero estas masas nodulares nada tienen de específico; pueden encontrarse en el tejido de granulación de las heridas, en los gomas de la sífilis; pueden originarse por la introducción de cuerpos extraños en el peritoneo y en el tejido celular, y sólo revelan un proceso de reacción consecutivo a la irritación determinada por el bacilo o por sus productos, siendo este proceso lo que interesa estudiar.

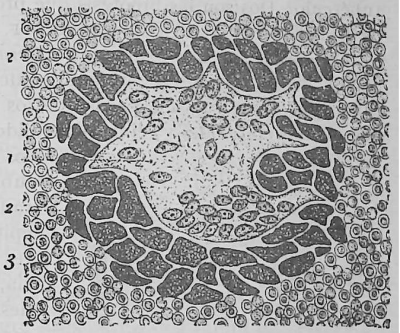


Fig. 81. — Folículo de Köster, con sus tres zonas concéntricas

1, célula gigante; 2, zona de células epitelioides; 3, corona de células linfoides

A medida que van completándose los datos que poseemos sobre la tuberculosis, nos vemos obligados a ensanchar el cuadro de este proceso morboso, agregando al mismo algunas *formas atípicas;* tales son, por ejemplo, esas *formas inflamatorias no foliculares*, que unas veces pueden atribuirse a *variedades bacilares de virulencia atenuada* y otras, más bien, al *virus tuberculoso filtrable*. En el cuadro de estas infecciones por el ultravirus es, probablemente, donde deben de clasificarse esas *tuberculosis inflamatorias*, cuya importancia quirúrgica demostró PONCET tiempo atrás, sin exagerar la frecuencia

y polimorfismo clínico: reumatismo tuberculoso; numerosas *seritis* pleurales, peritoneales, articulares, peritesticulares, peritendinosas y algunos queloides; falsos tumores inflamatorios del estómago, intestino y mama; ciertas linfogranulomatosis, y algunos seudosarcomas de células gigantes polinucleadas, pertenecientes al grupo de los tumores mielopláxicos (FORGUE). Así, pues, vemos cómo se ensancha y esclarece la noción del ultravirus, dándonos a conocer con más certeza el origen de la infección tuberculosa, en sus formas atípicas, ocultas o crónicamente evolutivas.

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

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

Fig. 82.— Reacción de los fagocitos del palomo contra los bacilos de la tuberculosis humana (METCHNIKOFF).

b) *Teoría de Metchnikoff: reacción fagocitaria.* — Según METCHNIKOFF, al contrario, el tubérculo no es más que un caso de la fagocitosis, es decir, de la ley general de las reacciones de defensa de los

tejidos contra la infección; este concepto o interpretación parece cada vez más comprobado.

En el punto donde los bacilos han penetrado se realiza un aflujo de fagocitos. Ahora bien; el papel fagocitario, es decir, el poder de englobar los microbios y cuerpos extraños a favor de los movimientos amiboides del protoplasma, sólo se atribuye a los elementos de origen mesodérmico, es decir, nacidos de la hoja media del embrión, y en particular a los glóbulos blancos mononucleares y polinucleares, a las células fijas del tejido conjuntivo, a las células endoteliales de los vasos y a las células del peritoneo (figs. 82 y 83).

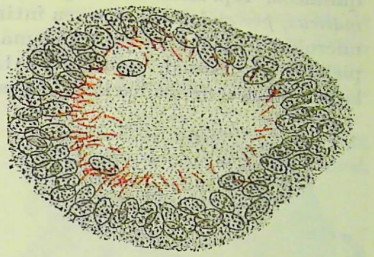


Fig. 83. — Histogénesis del tubérculo: formación de una célula gigante

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

Estas células engloban los bacilos; después se reúnen en masas apretadas unas con otras (fig. 83). Sus paredes, adosadas unas a otras, se reabsorben, y la *confluencia de células mononucleares conduce*, en definitiva, *a la formación de una o varias grandes células polinucleares:* así se constituye la *célula gigante*. Una o varias capas de células linfoides concéntricas, de delgada cubierta protoplasmática rodeando a un grueso núcleo, completan el *nodus* tuberculoso.

El proceso se reduce, pues, a la lucha de las células fagocitarias contra el bacilo o, mejor, contra sus toxinas, puesto que por sus productos tóxicos es como obra el bacilo sobre los elementos vivos: lo prueba el hecho importante, descubierto por KOCH, de que *los bacilos tuberculosos muertos* (sea por el calor, sea por envejecimiento del cultivo) *conservan gran parte de los efectos patógenos de los bacilos*

vivos y son capaces de provocar la formación de un tubérculo tipo (aun cuando en realidad no reinoculable), pero con su evolución habitual, incluso la degeneración caseosa.

De este hecho experimental de tanta entidad es lógico deducir que el bacilo obra en el seno de los tejidos por medio de venenos químicos, representados especialmente por *toxinas intraprotoplasmáticas, por endotoxinas*, o sea íntimamente unidas al cuerpo de estos microbios, fijas a su protoplasma. Estas toxinas, inyectadas en la piel de un animal, reproducen las lesiones típicas resultantes de la inoculación de los bacilos, al paso que la tuberculina de Koch, que

Fig. 84. — Bacilo tuberculoso rodeado de una cubierta transparente y encerrado o englobado en una célula gigante de la gerbila (METCHNIKOFF).

Fig. 85. — Otro bacilo tuberculoso rodeado de dos membranas (METCHNIKOFF).

es un soluto de productos difusibles, de *exotoxinas*, del bacilo, en inyección subcutánea, no provoca en el animal ninguna de esas lesiones *locales*. El modo cómo actúan estos *venenos locales* depende evidentemente, en parte, de la *cantidad* en que se introducen en el organismo: a dosis atenuada, suscitan una irritación celular de defensa; a dosis virulenta, obran como verdaderos cáusticos y provocan la necrosis de las células que han englobado los bacilos; de este modo se produce la *fusión caseosa central* de los núcleos tuberculosos, cosa que resulta, además, favorecida por el hecho de que los tubérculos se nutren con dificultad porque no contienen vasos sanguíneos y también porque, conforme ya hemos indicado, la vitalidad de las células fagocíticas ha disminuído un tanto por la misma acción de los bacilos.

Pero, además, parece que estos venenos *intraprotoplasmáticos, endotoxinas*, se componen de dos toxinas de *calidad* o naturaleza diferente, cuyo estudio y análisis han venido a comenzar los trabajos de AUCLAIR: los venenos extraídos de los cuerpos bacilares por disolución en el éter, que han recibido el nombre de *eterina* o *etero-*

bacilina; los venenos extraídos por medio del cloroformo, a los que se ha dado el calificativo de *cloroformina;* los primeros son toxinas *caseificantes;* los segundos, toxinas *esclerosantes*. De esta manera podría explicarse muy bien el doble proceso que caracteriza la lesión específica de la tuberculosis: la *esclerosis* y la *caseificación*.

Junto con estos productos tóxicos de *acción local*, el bacilo segrega otras toxinas difusibles, de *acción general* sobre la economía, de las cuales es la más notable la tuberculina, la famosa linfa de Koch, mucho más tóxica en los individuos tuberculosos que en los sanos, y capaz de provocar fenómenos o síntomas diversos: fiebres, escalofríos, diarrea, sudores, vómitos.

La Naturaleza, sin embargo, cuenta con grandes recursos para la lucha. Es frecuente encontrar, en las autopsias de los ancianos, tubérculos curados y calcificados, conteniendo todavía bacilos que se han podido colorear y hasta sembrar con éxito. Estos fenómenos o hechos de defensa han sido bien estudiados por METCHNIKOFF en la gerbila de Argelia. En este roedor, muy resistente a la infección bacilar, se encuentran en el bazo, seis a ocho meses después de la inoculación, tubérculos que no presentan lesiones de necrosis y de caseificación. Las células gigantes contienen cuerpos calcáreos muy característicos, análogos a las formaciones descritas por SCHUPPEL en los ganglios escrofulosos. La lucha entre los dos organismos vivos (el bacilo y la célula gigante) se opera por medio de secreciones: el bacilo se defiende contra la digestión de la célula gigante por la secreción de membranas cuticulares, en tanto que la célula gigante segrega un depósito o sedimento calcáreo con el cual aprisiona al bacilo y acaba por matarlo (figs. 84, 85 y 86).

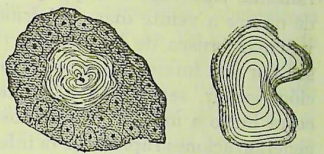


Fig. 86. — Cuerpo calcáreo de la gerbila

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

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

La vía linfática, especialmente en los niños, es la que siguen mu-

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

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

Diagnóstico. — Cuando en la práctica se nos presenta una lesión que sospechamos por su aspecto que es de naturaleza tuberculosa, la bacteriología moderna nos ofrece en la actualidad algunos medios de diagnóstico capaces de completar las indicaciones clínicas y de resolver todas las dudas acerca de la naturaleza del mal. Estos medios de diagnóstico son: 1.°, la prueba por la *tuberculina;* 2.°, el *suerodiagnóstico* de Arloing-Courmont; 3.°, el *citodiagnóstico;* 4.°, la *cutirreacción* de von Pirket; 5.°, la *oftalmorreacción* de Calmette, y 6.°, la *floculación a la resorcina* de Vernes.

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

El suero sanguíneo de un sujeto tuberculoso ejerce efectos aglutinantes sobre un cultivo de bacilos de Koch, bastante más marcados que los que produce un suero normal: los bacilos están mantenidos en suspensión uniforme en un líquido (cultivos homogéneos) y cuando a este cultivo se le añade suero de un individuo tuberculoso, el líquido se clarifica y los bacilos se apelotonan o aglutinan en grumos y se precipitan al fondo del tubo: esto es lo que constituye el fenómeno de la aglutinación y es también el fundamento de la llamada *suerorreacción* de Arloing-Courmont. Es un hecho frecuente en la especie humana que el suero normal sea por sí aglutinante, lo cual quiere decir que en el concepto diagnóstico sólo deberemos tener en cuenta las reacciones completas que tengan lugar por encima del 1 por 5, o sea una gota de suero por cinco de cultivo; la aglutinación, con el suero de individuos tuberculosos adultos, oscila, en general, del 1 por 10 al 1 por 15. En los casos de lesiones óseas sospechosas, de lesiones viscerales que ofrezcan algunas dudas, de serosidades procedentes de hidroceles o de peritonitis que se presume sean debidas a una infección bacilar, el suerodiagnóstico (ya con el suero sanguíneo, ya con el líquido de los derrames serosos) nos ha proporcionado datos e indicaciones muy útiles. En los sifilíticos, tratados por el mercurio, el suerodiagnóstico resulta erróneo.

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

Merced a la *bacterioscopia indirecta* podemos en la actualidad demostrar la presencia del bacilo de Koch en ciertos líquidos (sangre, líquidos serofibrinosos), en los que antes resultaba muy difícil descubrirlo. Por medio del cultivo en sangre con gelosa podemos obtener una primera serie de cultivos en un lapso de tiempo muy corto. Finalmente, por el método que podríamos llamar «de la mama», o sea por la inoculación de productos tuberculosos en la mama de un cobayo hembra que está lactando a sus pequeñuelos, es posible

abreviar los largos plazos que hasta hace algún tiempo era preciso que transcurriesen para llegar a conocer el resultado de una inoculación experimental. He aquí, pues, variados procedimientos de laboratorio que han venido recientemente a auxiliarnos para la mayor precisión del diagnóstico clínico.

La *cutirreacción* fué propuesta por VON PIRKET en 1907. He aquí su principio: *experimentalmente* el animal tuberculizado ofrece al bacilo de Koch una *reacción diferente (alergia)* de la del animal

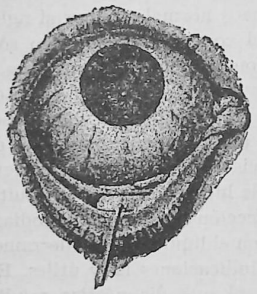


Fig. 87. — Oftalmorreacción positiva (según LETULLE) (cuatro horas después de la instilación).

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

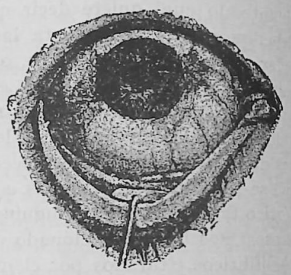


Fig. 88. — Oftalmorreacción positiva (según LETULLE) (seis horas después de la instilación en la conjuntiva de una gota de una solución de tuberculina al 1 por 100).

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

nuevo; esto se pone de manifiesto por el empleo de los venenos o toxinas tuberculosas. Clínicamente, he aquí su técnica: Si en la piel de un individuo tuberculoso se practica una ligera escarificación y se introduce en ella una débil cantidad de tuberculina, veremos que a las cuarenta y ocho horas comienza a desarrollarse una rubicundez edematosa en el punto lesionado, presentándose, además, en ella con bastante frecuencia una pápula semejante a las de la falsa vacuna, pápula que desaparece por desecación ocho días más tarde. *La cutirreacción tiene un valor real en el niño de menos de dos años.* En la *segunda infancia*, y hasta los diez años, conserva un valor *relativo;* en más de una tercera parte de estos niños la cutirreacción es todavía negativa. En los mayores y adultos (donde es positiva en 98 por 100 de los casos) casi no tiene valor.

CALMETTE, en 1907, tuvo la idea de indagar si las mucosas sanas, y en particular la conjuntiva, presentarían una reacción análoga a

la que acabamos de describir, y siguiendo estas ideas creó lo que se llama *oftalmorreacción*. Se instila sólo en uno de los dos ojos una gota de una solución al 1 por 100 de tuberculina seca en agua destilada y esterilizada: CALMETTE entrega a los laboratorios esta tuberculina desecada en pequeños tubos, que contiene cada uno 5 miligramos de tuberculina; bastará, pues, para preparar la solución valorada que indicamos antes, añadir a uno de estos pequeños tubos X gotas de agua destilada esterilizada. Por regla general, la reacción comienza a las tres horas de la instilación (figs. 84 y 85); es perfectamente clara a las seis horas, y persiste en este estado por espacio de dieciséis a veinticuatro horas, decreciendo luego para desaparecer treinta y seis o cuarenta y ocho horas después. He aquí cómo evoluciona en un individuo tuberculoso:

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

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

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

El fin que principalmente debemos proponernos es secundar las energías defensivas del organismo; por este aumento de la resistencia del terreno orgánico se consigue a menudo curar las tuberculosis quirúrgicas, las cuales, mucho más que las tuberculosis médicas, continúan siendo durante bastante tiempo lesiones locales, circunscritas, de evolución lenta, que necesitan un período algo largo para ejercer influencia sobre el estado general, porque los venenos elaborados por los bacilos se difunden muy débilmente fuera de estos focos locales.

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

El tratamiento modificador local del foco bacilar comprende: 1.°, las *inyecciones intersticiales antisépticas* de aceite yodofórmico, de éter yodofórmico o de mezclas variables, tales como el líquido de Calot (aceite esterilizado, 70 gramos; éter, 30; creosota, 6; yodoformo, 10); 2.°, las *inyecciones esclerógenas*, de cloruro de cinc al décimo, y muy olvidadas en la actualidad. La *inmovilización* es uno de los medios de tratamiento más eficaz (tuberculosis ósteoarticular, mal de Pott). Pone el foco en reposo y favorece el proceso de reparación. En el miembro superior suprimiendo la función de movilidad; y la de sustentación en el miembro inferior y raquis. *Requiere aparatos correctos y duraderos, debe ser suficiente y continua.*

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

De todos modos, lo que siempre y en todas las ocasiones debemos tener presente es la necesidad de tratar de *evitar la abertura operatoria o espontánea de los abscesos tuberculosos* mediante un tratamiento conservador, y en todos los casos *preservar el foco tuberculoso, en cuanto se ha abierto al exterior, contra las infecciones secundarias*, que muy a menudo resultan mortales, y de consolidar el resultado operatorio mediante la medicación general oportuna, con objeto de prevenir en lo posible los fracasos que, por desgracia, con tanta frecuencia observamos (fístulas persistentes, recidivas por extensión o propagación de puntos caseofungosos no extirpados).

ACTINOMICOSIS

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

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

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

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

Con las dos observaciones de Israel, en 1878, concernientes a los abscesos con granos amarillos, con bastoncitos en el centro y mazas en la periferia, el hongo de granos radiados hace su aparición en la Patología humana. La Memoria de Ponfick, en 1879, emite la opinión de la identidad de la actinomicosis del hombre y la de los bóvidos. En 1883, Israel consiguió infectar un conejo con los granos amarillos de procedencia humana; Hanau, Rotter, Dor, Bérard y Déléarde, confirmaron esta transmisión de la afección del hombre al animal. Como monografías de conjunto hay que citar: la Memoria clásica de Israel, de 1886, recopilando 37 casos humanos; el nota-

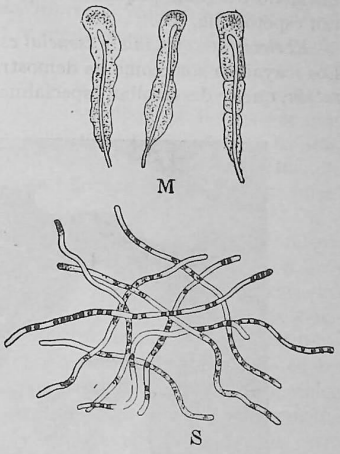
ble trabajo de BOSTRÖM, publicado en 1891 en los *Beiträge zur pa-thologischen Anatomie*, y, por último, el tratado clínico de PONCET y BÉRARD, síntesis muy estudiada que, con las publicaciones anteriores de nuestro colega de Lyon, ha contribuído mucho a la vulgarización del proceso.

Etiología. *A*) EL PARÁSITO. — Si se examina el pus procedente de colecciones y de ulceraciones fistulosas, o el tejido de los tumores

Fig. 89. — Actinomicosis cérvicofacial

actinomicóticos, se encuentran los famosos «granos amarillos», formados por aglomeraciones características del parásito. En numerosos casos se les observa en masas apretadas, bastante voluminosos para impresionar el ojo (aunque exceden excepcionalmente de $^1/_{10}$ a $^1/_4$ de milímetro), de un color amarillo de azufre. Puede vérseles con gran claridad, recogiendo el pus actinomicótico en un tubo de ensayo que se hace girar lentamente entre los dedos (fig. 93): de este modo el pus se esparce por el interior del tubo y los granos amarillos se destacan muy bien sobre la superficie del vidrio, presentándose-

nos cual pequeños granitos de licopodio, de un tinte amarillo de yodoformo o amarillo de azufre cuando son antiguos o datan de algún tiempo, gris gelatinoso cuando son más jóvenes. Pero a veces pueden pasar inadvertidos estos granos característicos: su tinte, en los focos recientes, se aproxima al gris perla, mientras que en los más antiguos se acerca al pardo leonado, al moreno negruzco; los detritos celulares pueden englobarlos, tanto que, para ponerlos en evidencia, conviene extender sobre una lámina de vidrio, con una aguja de catarata, los líquidos o los tejidos sospechosos. Es bueno colorear los granos con una gota de picrocarmín dejada en contacto durante cinco o diez minutos; la preparación se cubre con una laminilla cuyo peso aplasta el grano o extiende la corona de mazas, teñidas de color amarillo anaranjado, mientras que el centro es confusamente amarillo y sin detalles.



Figs. 90 y 91. — *Actinomices bovis*. — Esquema de las mazas (*M*) y de los esporos intramicelianos (*S*), según BOSTRÖM.

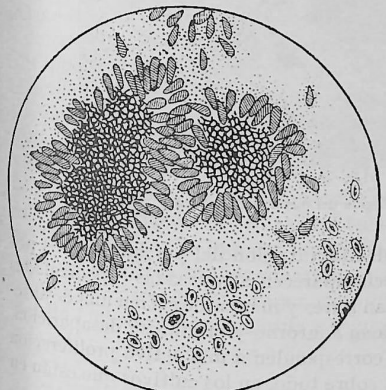


Fig. 92. — Actinomicosis. Grano amarillo
Los filamentos micélicos aparecen en el centro; los cayados, en la periferia

El «grano amarillo», muriforme, se presenta constituído: 1.°, por una *masa central*, afieltrada, formada por el entrelazamiento de *filamentos micélicos*, bastoncitos encorvados o arrollados en espiral (figs. 90 y 91); 2.°, por una *zona periférica* de contornos festoneados, cuyos elementos ovoideos, más o menos irregulares, hinchados en forma de *mazas* o *cayados* en su extremidad libre (figs. 90 y 92), irradian formando corona alrededor de

la masa afieltrada central; en una y otra zona se ven esparcidos de un modo irregular pequeños corpúsculos redondeados que representan esporos (fig. 91).

El elemento constante y esencial es el micelio de las partes centrales. Los «cayados» son, como ha demostrado BOSTRÖM, *formas de degeneración*, que se desarrollan especialmente cuando la reacción de defensa

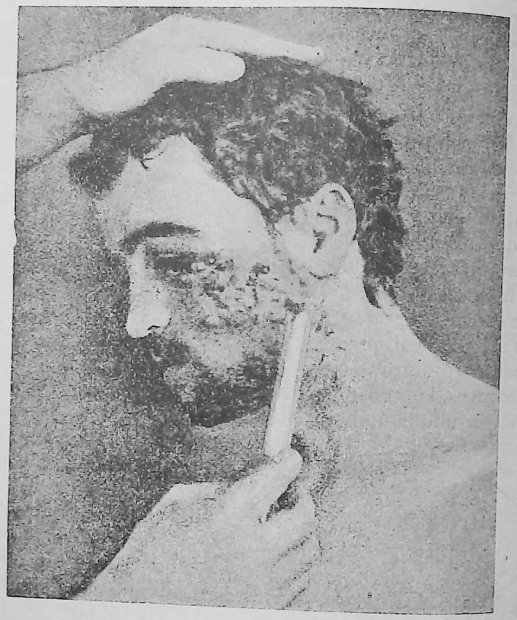


Fig. 93. — Recogida del pus actinomicótico

sa de las células vivas dificulta la nutrición del parásito; en los primeros tiempos de su existencia aparecen atravesadas o pediculadas por un filamento, luego quedan libres y más tarde sufren una desintegración progresiva que altera su contorno y origina su desaparición. Por el contrario, los esporos corresponden a una activa proliferación de los filamentos y aparecen, sobre todo, en los cultivos que están en condiciones favorables.

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

fondo rosa; con el Gram los filamentos y los esporos se tiñen en violeta y las mazas en amarillo. En los tejidos, alrededor del parásito se aglomeran células epitelioides, con grandes núcleos ovales, dispuestas en círculos y a veces fusionadas unas con otras formando células gigantes.

B) MODOS DE VERIFICARSE LA INVASIÓN. — El parásito se desarrolla abundantemente en la mayor parte de los cereales; sus cultivos fructifican con intensidad en las semillas y pajas húmedas de la cebada, trigo y avena; sus esporos alcanzan en las espigas infestadas una longevidad peligrosa.

Está, pues, averiguado, por la misma biología del actinomices, que su *contagio es de origen vegetal;* no solamente las espigas y granos le sirven de vehículo, sino también los polvos vegetales, los retoños jóvenes de los arbustos espinosos, la madera vieja de construcción. «Tal es, dice BÉRARD, la causa de la frecuencia de las localizaciones en las vías digestivas y respiratorias superiores o en las partes descubiertas de los tegumentos: unas veces es una espiga mascada por un trillador o por un paseante, que ulcera ligeramente las encías y da origen a una actinomicosis cérvicofacial (varios casos de PONCET, BOSTRÖM, REVERDIN, GUERMONPREZ y BÉCUE); BOSTRÖM, incindiendo un día un foco micótico parotideo vió salir de él una barba de cereales cubierta de las vegetaciones características del hongo; otras veces son polvos de heno que arrastran consigo, a la tráquea, filamentos del parásito produciendo una bronquitis con todas las complicaciones de la actinomicosis pleurotorácica (BUZZI y CONTI, ILLICH). O bien el parásito, deglutido con semillas o con polvo, no se detiene hasta el intestino: CART refiere una observación de actinomicosis apendicular, que al abrirla se encontró en el apéndice un grano de trigo cargado de micelio. Por último, y más raramente, evoluciona la lesión a nivel de ulceraciones cutáneas; en los casos publicados por los profesores ALBERT (de Viena) y WOLFLER (de Graz), la puerta de entrada estaba constituída por excoriaciones o «durezas o callosidades forzadas» en las manos de varios segadores. Una enferma de BRAATZ presentaba una escara del cúbito, en cuyo pus se vieron granos amarillos que fueron en seguida examinados al microscopio; esta mujer, que nunca había atendido al menor cuidado higiénico, dormía hacía algunos meses sobre un jergón enmohecido.

Anatomía patológica. — Alrededor del parásito introducido en nuestros tejidos se produce un aflujo de fagocitos que tratan de englobarlo: el proceso es, pues, el de todas las reacciones de defensa y tiene grandes analogías con el de la tuberculosis. Estos fagocitos proceden de las células del tejido conjuntivo y de los leucocitos

mononucleares, que se transforman en grandes células epitelioides para incluir los filamentos micélicos. Las lesiones actinomicóticas, respetando la habitual integridad de los vasos, tienen menos tendencia a la necrosis que las lesiones tuberculosas, complicadas con alteraciones vasculares precoces. Sin embargo, en el centro del nódulo infeccioso los elementos anatómicos destruídos sufren un reblandecimiento y una fusión que dan lugar a colecciones de aspecto purulento.

De la resistencia de los tejidos depende, por otra parte, el tipo anatómico de las lesiones, que pueden evolucionar, en sentir de PONCET y BÉRARD, según el *tipo neoplástico* o según el *tipo inflamatorio*. En el primero, frecuente en los animales, constante en el maxilar del buey, observado sobre todo en los tejidos que se defienden bien, huesos y músculos, la fagocitosis abundante produce núcleos indurados de aspecto sarcomatoso, encontrados en el hombre en la lengua y en la pared abdominal. En el tipo inflamatorio, la destrucción prevalece sobre el trabajo de defensa; caminando en el tejido conjuntivo, por múltiples trayectos, el hongo progresa, «como un topo al excavar sus galerías subterráneas»; los parénquimas le oponen una reacción esclerosa más eficaz. Además, las *infecciones secundarias* intervienen, especialmente en las localizaciones cérvicofaciales, para modificar la lesión inicial, crear trayectos o senos purulentos y el edema inflamatorio a distancia.

Sintomatología. — La localización dominante es la *actinomicosis cérvicofacial;* las *actinomicosis torácica y abdominal* son formas bastante frecuentes, cuyos ejemplos aumentarán con el progreso de la observación; la *actinomicosis cutánea* es rara como tipo aislado.

A) ACTINOMICOSIS CÉRVICOFACIAL. — Las formas *subagudas* de la cabeza y el cuello comprenden las tres cuartas partes de los casos publicados: la más común es la *actinomicosis témporomaxilar*. PONCET ha dado de ella una descripción precisa, que resumimos en estos cuatro puntos esenciales: 1.°, un *trismo* permanente, precoz; 2.°, un *dolor* más o menos vivo hacia las últimas muelas o el ángulo inferior de la mandíbula; 3.°, una *tumefacción* que, comenzando en el ángulo maxilar, alcanza la rama ascendente, se infiltra hacia la fosa temporal, se extiende hacia la mejilla, ofreciendo a la palpación «una consistencia particular, intermedia entre la blandura del edema inflamatorio y la dureza de los neoplasmas sólidos, de sarcoma y de inflamación»; 4.°, por último, la *notable integridad del reborde alveolar y del hueso*, por lo menos durante el primer período de evolución de las lesiones actinomicóticas.

Además de este tipo predominante se observan otras formas de actinomicosis cérvicofacial: 1.°, *actinomicosis labiales*, con nódulos indurados, pudiendo ser confundidos con un epitelioma; 2.°, una *actinomicosis lingual*, caracterizada por núcleos resistentes que endurecen el órgano y son comparados con la lengua esclerogomosa de los sifilíticos; 3.°, ciertas *actinomicosis cervicales* que invaden todos los planos del cuello, se complican a veces con infecciones secundarias, forman placas leñosas sembradas de puntos reblandecidos y

Fig. 94. — Actinomicosis cérvicofacial, según una de nuestras fotografías

fistulosos, llegando a provocar en algunos casos condritis de la laringe, y 4.°, la *actinomicosis* de los *maxilares*, localización a veces primitiva y que puede, como en los animales, evolucionar a semejanza de un sarcoma del hueso, aunque en el hombre suele hacerlo más a menudo a la manera de una ósteoperiostitis común.

B) ACTINOMICOSIS TORÁCICA. — La forma *pleuropulmonar* es el tipo dominante: sin carácter clínico determinado, puede simular todas las afecciones agudas o crónicas de los pulmones, y el diagnóstico sólo queda establecido por los puntos amarillos comprobados en los esputos o en la supuración. La actinomicosis puede evo-

lucionar con el aspecto de neumonía franca, tisis pulmonar, gangrena de los pulmones o pleuresía fistulosa.

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

Diagnóstico. — Cuando, en presencia de ciertas lesiones, se nos presenta el problema de saber si son de naturaleza actinomicótica, el diagnóstico no siempre se establece con certeza. No es excepcional el ver que faltan los granos amarillos característicos en el pus de los trayectos fistulosos. Sin duda que el tratamiento yodurado es una piedra de toque; pero en las lesiones antiguas y con infección secundaria su acción es incompleta o temporal. De aquí el gran valor clínico y práctico de las investigaciones emprendidas recientemente por WIDAL para el *suerodiagnóstico* de la actinomicosis. Como el actinomices presenta ciertas dificultades para esta prueba del suerodiagnóstico, WIDAL ha buscado si el esporo del *sporotrichum* que en contacto del suero de esporotricóticos nos da intensas aglutinaciones, se dejaría también aglutinar por el suero de los actinomicóticos, en virtud de las reacciones comunes a parásitos de especies análogas (coaglutinación). En 7 casos de actinomicosis WIDAL ha encontrado una aglutinación positiva para el *sporotrichum*. Ha establecido también que así como los sueros de actinomicóticos dan con *sporotrichum* una reacción de coaglutinación, así también aquéllos dan con este parásito una reacción de cofijación. Una vez obtenida esta doble reacción no nos sirve, en verdad, para establecer un diagnóstico específico; pero, en cambio, con ello se limita mucho el problema; queda así comprobado que se trata de una micosis perteneciente a un grupo del que forma parte la actinomicosis, y el examen del enfermo, los caracteres de las lesiones y los cultivos acabarán de precisar el diagnóstico.

Tratamiento. — En 1885, THOMASSEN dió a conocer los sorprendentes resultados terapéuticos obtenidos por medio del yoduro potásico en el ganado infectado; en 1892, dos holandeses, VAN ITERSON y SALZER, aplicaron a la terapéutica humana este descubrimiento de su compatriota. Actualmente se prescribe el yoduro en la actinomicosis, siguiendo las mismas reglas que en la sífilis: dosis de 6 a 8 gramos, sostenidas de quince a veinticinco días, reanudándose después de una o dos semanas de descanso. Los casos ordinarios o de mediana intensidad se curan, generalmente, en menos de dos meses. Inspirados en la consideración de la eficacia del sulfato de cobre contra las vegetaciones criptogámicas, hemos imaginado emplear las *inyecciones cúpricas* intersticiales y los apósitos con sulfato cúprico (método de FORGUE), habiendo conseguido notables éxitos. Puede también ensayarse el tratamiento por el arsenobenzol. Pero hay casos, todavía demasiado numerosos, en los que la virulencia del parásito y las lesiones secundarias que complican las lesiones actinomicóticas hacen fracasar la cura medicamentosa. El tratamiento quirúrgico interviene entonces para incindir y evacuar los focos reblandecidos, desinfectar y raspar los trayectos, escindir los huesos infiltrados en bloque o afectos de necrosis secundaria.

BOTRIOMICOSIS

Se encuentran algunas veces en los dedos o en la palma de la mano, y también, aunque excepcionalmente, en la parte media del labio inferior, pequeños tumores que se distinguen por los siguientes caracteres: son *pediculados*, teniendo la forma de un hongo, de cabezuela o sombrerillo redondeado y pedúnculo más o menos delgado; *poco voluminosos* (del tamaño de un guisante, frambuesa o avellana); su parte más prominente casi siempre está *ulcerada* y cubierta con una costra; *sangran* ordinariamente al menor contacto, y su desarrollo en algunas semanas admira por su *rapidez;* su *pronóstico es benigno* y curan sin recidivas extirpándolos o escindiéndolos con el bisturí.

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

Este *botriomices* o *botriococo*, ¿puede en realidad considerarse

como un hongo específico, lo mismo que el *actinomices?* ¿La botriomicosis puede ser admitida como una afección parasitaria especial, como ocurre con la actinomicosis? Las investigaciones ulteriores han demostrado, desde luego, que la noviformación frambuesiforme y pediculada, de coloración roja intensa y que sangra fácilmente, o sea el *botriomicoma*, no es un neoplasma especial; no es tampoco un *fibroadenoma sudoríparo*, conforme sostenía DOR al principio; es,

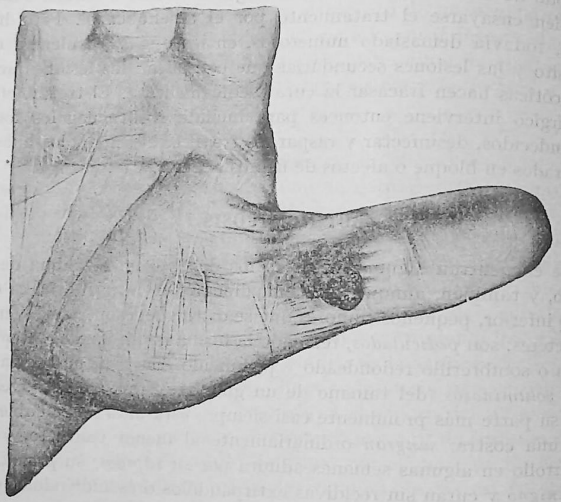


Fig. 95. — Botriomicosis del pulgar. Tumor rojo aframbuesado, ulcerado, del volumen de una avellana (según una de nuestras fotografías)

sencillamente, un mamelón carnoso, de aspecto algo especial, muy vascular, en el que predomina el tejido fibroso; es un *angiofibroma*, un *granuloma hiperplástico* (SABRAZÈS y LAUBIE, SAVARIAUD y DEGUY, FORGUE y ABADIE); la denominación más acertada, en nuestro concepto, es la propuesta por KÜTTNER, de *granuloma telangiectásico*. Por otra parte, el botriomices no es un hongo, sino un micrococo que ofrece todos los caracteres peculiares del estafilococo dorado; aunque PARASCANDOLO indica algunos rasgos especiales propios del botriomices, crecido número de observadores sostienen su identidad con el estafilococo (KITT, HELL, MARY), o por lo menos han hallado únicamente estafilococos en tumores que tenían el aspecto clínico de la botriomicosis (SABRAZÈS, BRAULT). Por nuestra parte, fundándonos en el examen atento practicado por el profesor BOSC de numerosas piezas patológicas procedentes de nuestra clínica, opinamos que, si bien el *tipo clínico* establecido por PONCET y DOR merece ser conservado en los cuadros nosológicos, no se le puede conceder, desde el punto de vista de su patogenia, especificidad ninguna; creemos deber admitir, con SAVARIAUD y DEGUY, que sólo se trata de una producción pediculada de mamelones carnosos, muy vasculares, desarrollados por la influencia de los microbios vulgares de la supuración, y particularmente del estafilococo piógeno, y formando hernia a través de una perforación dérmica.

ESPOROTRICOSIS

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

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

La primera mención de estos procesos corresponde a SCHENK, quien en los Estados Unidos, en 1898, logró aislar, en los gomas cutáneos, el parásito causal. Pero a los trabajos de la escuela francesa, y en primer lugar a los de BEURMANN y GOUGEROT, es a los que corresponde el honor de haber caracterizado esta micosis y de haber establecido su importancia clínica. DE BEURMANN, con RAMOND, en 1903, y sobre todo GOUGEROT en 1906, fueron quienes la individualizaron. Esta Memoria fundamental de 1906 ha precisado el estudio botánico, clínico, bacteriológico, anatómico y experimental de la esporotricosis, en general, y de la esporotricosis gomosa hipodérmica diseminada, en particular. Es un gran servicio el que DE BEURMANN y GOUGEROT han hecho a la clínica enseñándonos a descubrir la esporotricosis en sus diversos aspectos y dándonos el método de diagnóstico, sencillo y rápido, del *cultivo en frío*. GOUGEROT lo ha perfeccionado mediante el artificio de la *mancha de*

pus sobre el vidrio seco. WIDAL y ABRAMI han dado a la clínica un método de diagnóstico *inmediato*, descubriendo el *suerodiagnóstico esporotricótico*. Estudios sucesivos han establecido, al mismo tiempo que el *polimorfismo* de la micosis que estudiamos, su *ubicuidad*, además de sus localizaciones en la hipodermis. En 1907, DE BEURMANN y GOUGEROT describieron el primer caso de esporotricosis de

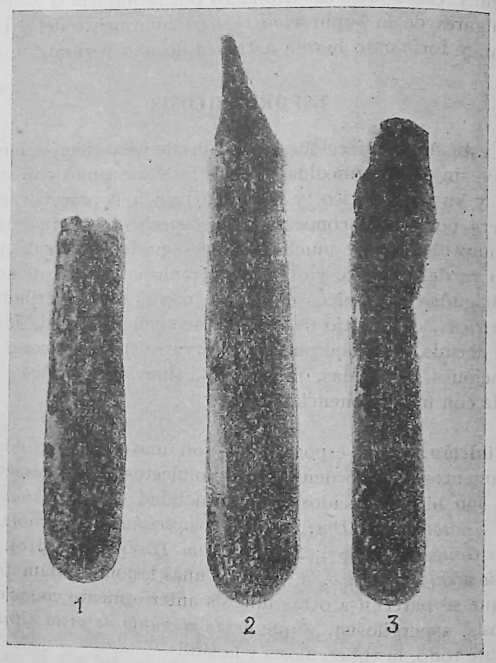


Fig. 96. — Cultivos de *Sporotrichum Beurmanni*

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

las mucosas; en el mismo año MONIER-VINARD indicó la esporotricosis epidérmica; luego, el trabajo de BRISSAUD y RATHERY ha demostrado la existencia de gomas esporotricóticos en los músculos; en 1908 se publicaron las primeras observaciones de esporotricosis ósea (SICARD, BITH y GOUGEROT, BROCQ y FAGE), y en 1909, la Memoria de BEURMANN, GOUGEROT y VAUCHER fijó los caracteres de estas localizaciones ósteoarticulares.

Etiología. — El agente patógeno observado en las esporotricosis quirúrgicas es el *Sporotrichum Beurmanni*. La *investigación directa*

del parásito en el pus es difícil y aleatoria. Mediante el *cultivo en frío* de BEURMANN y de GOUGEROT es cómo se le descubre y cómo, por consiguiente, se resuelve la cuestión de la naturaleza en los casos sospechosos de esporotricosis. Ahora bien; este cultivo es sencillo, al alcance de todos los prácticos, ya que no exige estufa, puesto que el hongo vive bien a la temperatura ordinaria; ni tampoco micros-

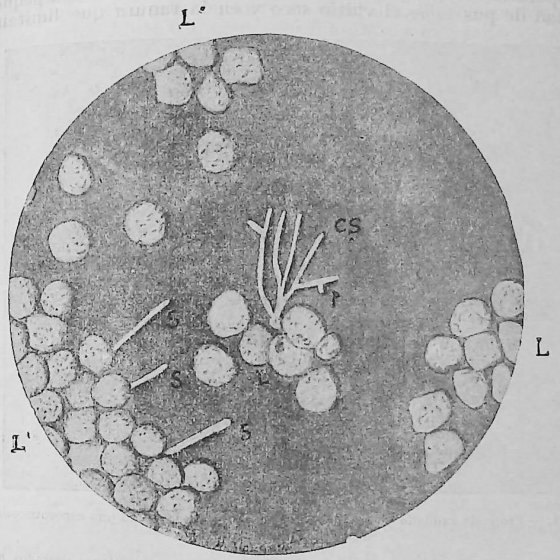


Fig. 97. — Vista del tubo de cultivo examinado al microscopio a través de la pared de vidrio: artificio de la mancha de pus sobre el vidrio seco (técnica de GOUGEROT)

copio, dado que el aspecto macroscópico de las colonias es típico. La siembra se verifica al lado del enfermo y los tubos se dejan a la temperatura ambiente. El medio más favorable para el cultivo es la *gelosa glucosada y peptonizada* de SABOURAUD; siendo a menudo el pus esporotricótico pobre en parásitos, es preciso esparcirlo en anchos regueros por la superficie de la gelosa.

En los tubos descubiertos y que se dejan a la temperatura ambiente, se ven aparecer, cuatro a ocho días después de la siembra, unas pequeñas elevaciones de un gris sucio y mate y de bordes finamente radiados, que son las colonias incipientes, luego se ensanchan rápidamente, ennegrecen en su centro y se extienden por la periferia en forma de mancha bordeada de una lista parda. Una tendencia característica de estas colonias esporotricóticas es la de volverse

pardas y crecer en todos sentidos; esta especie de hinchazón y la pigmentación leonada, achocolatada, pardo-obscura, son patogénicas; basta haberlas visto una vez para reconocerlas.

Un progreso técnico, indicado por GOUGEROT, ha simplificado y acelerado este diagnóstico por el cultivo, hasta el punto de hacerlo posible desde el segundo día; es lo que se llama la *mancha del pus sobre la pared seca del tubo*. Se siembra un tubo de Sabouraud con pus esporotricótico, teniendo cuidado de dejar escurrir una pequeña cantidad de pus *sobre* el vidrio seco y en la ranura que limitan el

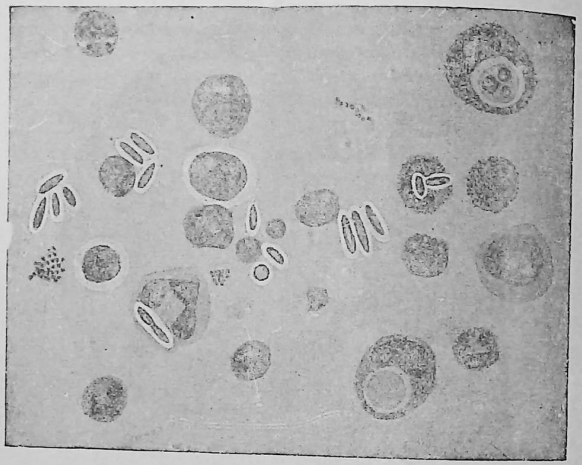


Fig. 98. — Frotis de exudado esporotricótico humano procedente de una esporotricosis ulcerosa de las mucosas

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

vidrio seco del tubo y la superficie plana de la gelosa. A partir del segundo o tercer día, *y sin ninguna preparación*, se examina el tubo de cultivo, fijado sobre la platina del microscopio por medio de bolitas de almáciga, con un objetivo B, de ZEISS, y un ocular 8. Movilizando la platina se sigue la mancha de pus sobre el vidrio seco y se ve que en medio de los acúmulos leucocitarios del pus, L, aparecen las colonias incipientes en forma de estrellas o de ramificaciones coraliformes (*cs*); en los bordes de estos acúmulos leucocitarios se ven surgir 1, 2 ó 3 filamentos micelianos (*sss*) de colonias desarrolladas en dicho acúmulo (fig. 97).

El pus esporotricótico es espeso, viscoso, difícil de aspirar, homogéneo; conservado en un tubo, tapado con algodón, no «sedimenta» y permanece uniformemente turbio, al contrario del pus tuberculoso, que deja un «sedimento» mientras que la zona líquida suprayacente se clarifica. La investigación del parásito por el examen extemporáneo del pus, extendido sobre la laminilla, fijado y coloreado, deja siempre grandes incertidumbres, siendo este medio diagnóstico muy inferior al del cultivo. Los *sporotricha* son raros en el pus y débilmente coloreados; son pequeños elementos ovoides, en forma de nabo, a veces oblongos, aureolados de una delgada zona incolora y transparente (fig. 98); el pus conservado en un tubo estéril da un *autocultivo* que puede permitir el diagnóstico sin necesidad de ningún medio de cultivo.

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

Anatomía patológica. — Mediante la inyección subcutánea de cultivos del hongo al cobayo recién nacido, DE BEURMANN y GOUGEROT, desde 1906, han podido determinar la formación de nudosidades esporotricóticas y reproducir de este modo experimentalmente la enfermedad humana.

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

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

La esporotricosis *subcutánea gomosa de focos múltiples* se manifiesta por pequeñas nudosidades subcutáneas, ordinariamente numerosas (en un caso de WIDAL y WELL se contaron 100), diseminadas

por todo el cuerpo, sin sistematización ni localización electiva y que aparecen progresivamente en algunas semanas. Estos gomas *hipodérmicos* se inician en el tejido celular subcutáneo, por la formación de un nodulito redondeado, duro e indoloro; poco a poco este nódulo crece y acaba por adherirse a la piel. En cuatro o seis semanas estos gomas evolucionan hacia el reblandecimiento y acaban en un abs-

Fig. 99. — Esporotricosis gomosa ulcerosa diseminada (De Beurmann y Gougerot)

ceso característico; estos abscesos se inmovilizan sin crecer, sin ulcerarse y sin repercutir sobre el estado general, y esta inmovilización, después de un crecimiento rápido es, según De Beurmann y Gougerot, por completo característica. Abandonados a sí mismos, estos abscesos no se abren; pero, si se los incinde, pueden dar lugar a ulceraciones redondeadas, sifiloides. Por el contrario, el tratamiento yodurado determina una curación rápida y completa entre quince y sesenta días. Si el goma se desarrolla primitivamente en la *dermis*, la evolución se acelera; los nódulos superficiales verrugosos, con-

fluyen en placas rojizas y mamelonadas, luego se reblandecen lentamente y forman erosiones irregulares de fondo amarillento y exudante.

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

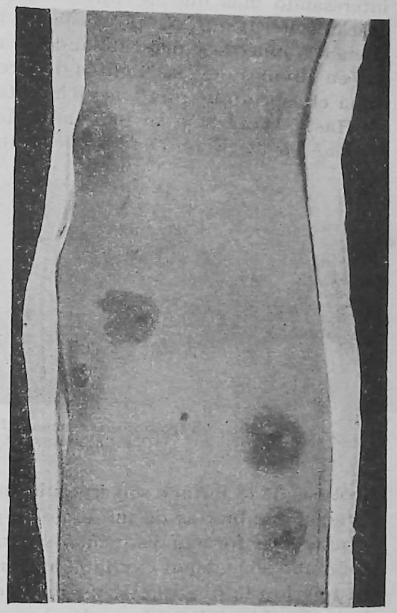


Fig. 100. — Esporotricosis gomosa ulcerosa diseminada tuberculoide (De Beurmann y Gougerot). (Ejemplar del Hospital de San Luis.)

En estas formas con lesiones dermohipodérmicas *múltiples* y *diseminadas*, a juzgar por la dispersión de los focos micóticos, parece que se trata de una infección *general*, *hematógena*, del organismo por el parásito. Pero existen casos de *esporotricosis localizadas* en las que se observa la infección local y el accidente primitivo, que son verdaderos *chancros de inoculación*, con *linfangitis gomosa ascendente* (fig. 101) y a menudo *adenopatías limitadas* al territorio linfático regional. En los casos de Schenk, de Hektoen y Perkins, el chancro esporotricótico había subseguido a una herida del dedo por un clavo, un alambre; Dominici y Rubens Duval han encontrado un hecho análogo; De Beurmann y Gougerot han visto también un chancro esporotricótico

frontal, de forma úlceropapilomatosa con linfangitis micótica formando un rosario de gomas (fig. 102).

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

Hasta ahora sólo se han indicado *localizaciones mucosas* en la *cavidad bucofaríngea*, *laringe* y *conjuntiva*. Las ulceraciones esporo-

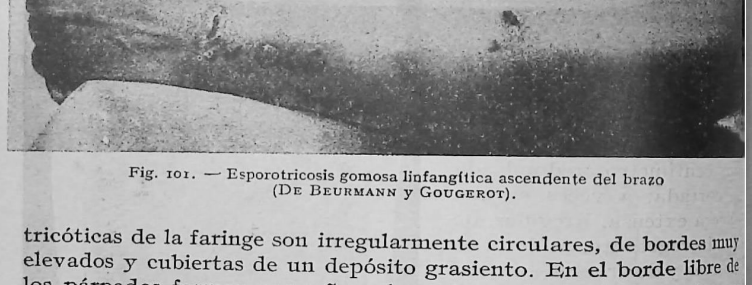


Fig. 101. — Esporotricosis gomosa linfangítica ascendente del brazo (DE BEURMANN y GOUGEROT).

tricóticas de la faringe son irregularmente circulares, de bordes muy elevados y cubiertas de un depósito grasiento. En el borde libre de los párpados forman pequeñas ulceraciones de fondo tomentoso o papilomatoso y dejan exudar una serosidad citrina. MORAX y FAVA han referido la historia de un médico en el que, después de la proyección accidental en el ojo de algunas partículas de cultivo esporotricótico, se desarrolló un edema rojizo de los párpados con infiltración folicular de la conjuntiva tarsiana.

Las localizaciones *musculares*, *sinoviales*, *óseas* y *articulares* están bien comprobadas por las investigaciones recientes. Las esporotricosis *óseas* son las más interesantes; el *Sporotrichum Beurmanni* puede producir diversas lesiones: ósteomielitis agudas, con secuestros; periostitis supuradas, abscesos fríos óseos, ósteomielitis crónicas, hiperóstosis y osteítis condensantes (fig. 103). En virtud de lesiones óseas que ofrecen tal polimorfismo, debe pensarse de hoy en adelante en el diagnóstico de esporotricosis ante la lesión de un hueso y buscarlo minuciosamente, porque tiene, como consecuencia práctica, la curación no operatoria de la lesión por el simple tratamiento yodurado.

ROCHARD ha publicado un caso de pielonefritis esporotricótica

Diagnóstico. — Se pensará en la esporotricosis ante toda afecc que en otra fecha no despertaba en el ánimo del médico más que idea de sífilis, de tuberculosis o de infección bacteriana crónica.

Se intentará el diagnóstico clínico teniendo en cuenta los siguientes caracteres: evolución casi simultánea, fría e indolente, de nu

Fig. 102. — Chancro esporotricótico de la frente consecutivo a una herida (esporotricosis v gosa). Linfangitis gomosa centrípeta y adenitis esporotricótica (enfermo XII, de BEURM y GOUGEROT). (Ejemplar del Hospital de San Luis.)

sidades hipodérmicas, irregularmente diseminadas o dispuestas rosario linfangítico, unas duras y otras reblandecidas en el cen *(depresión cupuliforme)*; conservación de un buen estado gene contrastando con la multiplicidad de las lesiones; ausencia habit de adenopatías. Si las lesiones están ulceradas, tendremos en cue las indicaciones siguientes: las ulceraciones esporotricóticas son dinariamente estrechas, de bordes violáceos o parduscos, despe dos, recubriendo madrigueras subcutáneas; varios orificios o ulce

ciones contiguas pueden coexistir en el mismo goma esporotricótico con persistencia de un delgado puente de piel violácea; el pus es viscoso o seroso citrino, distinto del pus serogrumoso de los gomas tuberculosos; la cicatrización tiende a realizarse a pesar de que

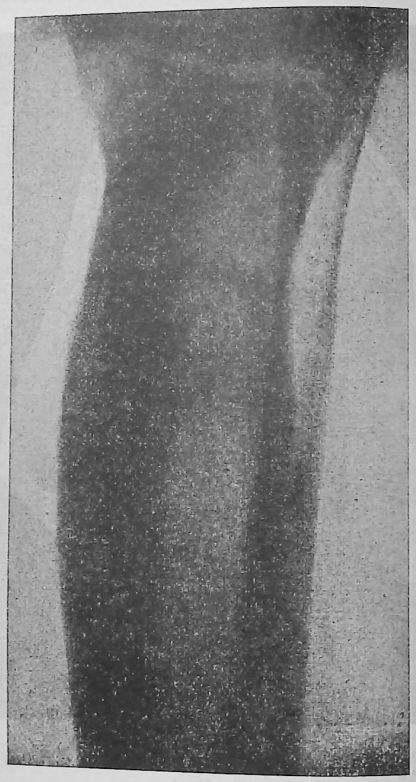


Fig. 103. — Osteomielitis esporotricótica de la tibia: absceso frío intraóseo (De Beurmann, Gougerot y Verne) (clisé Gastou)

absceso persiste en la piel adelgazada; las cicatrices esporotricóticas son irregulares, de coloración pardusca y con bordes y lengüetas cutáneas que a menudo se corresponden imperfectamente.

Pero, en verdad, en cuanto se sospeche la esporotricosis, debemos acudir a los procedimientos bacteriológicos para establecer el diagnóstico clínico. El pus se recoge con la pipeta o por punción de

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

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

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

BLASTOMICOSIS

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

Los parásitos vecinos son asimismo capaces de producir lesiones polimorfas: el parásito de Busse y Buschke ha podido crear una osteítis de tibia, mortal por septicemia; el de Hudelo ha provocado también una osteítis tibial; el *Saccharomyces tumefaciens* de Curtis ha determinado la proliferación de una gran masa inguinal de aspecto mixomatoso y un absceso lumbar; el *Saccharomyces granulatus* de Vuillemin ha sido la causa de un tumor del maxilar inferior; el de Blanchard parecía el agente patógeno de una peritiflitis.

El diagnóstico de *micosis* tiene mucha importancia: *debemos pensar en ellas siempre* que estemos en presencia de una *afección crónica, cutánea* o *visceral*, que tome en la piel el aspecto de una *lesión nodular o supurativa*, de un tumor de evolución subaguda a nivel de una sinovial, de un hueso o de una víscera; en este último caso son posibles confundirlas con tres afecciones crónicas: la sífilis, la tuberculosis y el cáncer. Este diagnóstico diferencial tiene mucha importancia, porque en algunas ocasiones un tratamiento yodurado es suficiente para curar a un seudocáncer o a una falsa tuberculosis.

CAPITULO II

GANGRENA, ÚLCERAS Y FÍSTULAS

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS GANGRENAS

SUMARIO

1.º Del proceso de gangrena en general: *Patogenia; anatomía patológica; evolución general.*
2.º Formas clínicas: § 1.º *Gangrenas por desorganización del elemento anatómico.*—§ 2.º *Gangrenas por trastornos de la irrigación sanguínea (gangrenas discrásicas,* gangrena diabética; *gangrenas isquémicas,* su mecanismo, variedades y formas clínicas, senil, presenil, juvenil, enfermedad de Buerger y gangrena espasmódica).—§ 3.º *Gangrenas por trastornos de la inervación.*
3.º Diagnóstico.
4.º Tratamiento.

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

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

1.º DEL PROCESO DE GANGRENA EN GENERAL

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

Todo lo que compromete este *trípode vital* crea para nuestros tejidos una amenaza de muerte; y refiriendo a estas tres categorías las numerosas causas de gangrena, se establece con mayor claridad la etiología. Sin embargo, *estos tres grupos nada tienen de homogéneo y de absoluto;* responden, sin duda, a divisiones *clínicas* y *patogénicas* reales y verdaderas; pero en la mayoría de los casos de gangrena estas causas etiológicas se combinan en grados variables. Prueba *experimental:* los experimentos de Samuel. Provoquemos la anemia de la oreja de un conejo mediante la ligadura de una de las carótidas; la circulación colateral acarrea a aquella parte bastante cantidad de sangre para que la nutrición pueda seguir, sin embargo, verificándose. Si entonces se hacen fricciones con aceite de crotón, así en la oreja anemiada como en la oreja normal, al cabo de diez días se desarrollará una gangrena seca en la primera y sólo una simple inflamación en la segunda. Ejemplos *clínicos:* en la diabetes, la combinación variable de las lesiones vasculares estenosantes, la discrasia sanguínea, la infección y la neuritis; en las gangrenas seniles, la asociación frecuente del elemento nervioso, el espasmo, al elemento escleroso arterial; en las arteritis juveniles, la hiperadrenalinemia y el espasmo vascular permanente que de ello resulta.

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

El término *necrobiosis,* en el que se asocian las dos palabras *muerto* y *vivo,* expresa esta evolución de una parte privada de vida, pero protegida contra la intervención de toda influencia distinta de

la detención de los fenómenos nutritivos y capaz de ser influída por las partes vivas periféricas. Es la «muerte aséptica». Ejemplo: el experimento muy demostrativo de CHAUVEAU. Hay un órgano particularmente favorable para estudiar las transformaciones que acompañan a la detención completa de su circulación; es el testículo, en el que se practica el *retortijón (bistournage)*, es decir, la torsión subcutánea del cordón testicular, ejecutada con la mano, en el interior del saco dartoico. Este órgano queda de este modo irremisiblemente condenado a muerte. Por el contrario, sus partes envolventes, alimentadas por la arteria pudenda externa, conservan su vitalidad.

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

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

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

Conviene, además, establecer en las *gangrenas sépticas* dos subgrupos. En unos casos *la mortificación es producida directamente* por los agentes infecciosos o, para hablar con más exactitud, por las

toxinas que éstos elaboran (gangrena gaseosa del *perfrigens*, del *bellonensis*, del vibrión séptico; abscesos gangrenosos del escroto debidos a microorganismos anaerobios que se desarrollan consecutivamente a una infiltración de orina; gangrenas estreptocócicas de la erisipela; mamitis gangrenosa estreptocócica de las vacas lecheras). En otros casos, *las partes mortificadas sufren una infección secundaria* porque en ellas penetran las bacterias del aire. Importa, pues, distinguir perfectamente las *infecciones gangrenosas* de las *necrosis infectadas*. Precisamente esta complicación séptica del esfacelo, esta putrefacción después de la muerte, tan difícil de evitar en tejidos sin vitalidad, que siempre son fácil presa o terreno abonado para todas las invasiones bacterianas, es lo que decide acerca de la gravedad de ciertas formas de gangrena.

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

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

Anatomía patológica. — La gangrena, en efecto, se presenta generalmente con estos dos tipos anatómicos: la forma seca y la forma húmeda (ver figs. 106 y 107, pág. 202). La *gangrena seca* es consecutiva, sobre todo, a las causas que disminuyen progresivamente el aflujo sanguíneo: la arteritis obliterante, por ejemplo; *como las vías venosas quedan libres, la reabsorción de líquidos continúa verificándose;* la evaporación cutánea une a ella sus efectos y se produce una verdadera «deshidratación» progresiva de los tejidos. La «desecación» así realizada es un proceso natural de limitación y de evolución simplificadas que debemos respetar y favorecer.

En la *gangrena húmeda*, la característica anatomopatológica es, por el contrario, el *edema de la escara*. A veces esto se debe a que la vía venosa está obstruída al mismo tiempo que la arterial y este éxtasis determina la trasudación serosa. A menudo es ocasionada por la inflamación séptica, la *infección secundaria* de los tejidos ne-

crosados que, apoderándose de partes muertas y blandas, provocan el edema, la infiltración gaseosa, el olor fétido y la disgregación de las escaras.

Las células, no recibiendo ya los materiales que necesitan para su vida, se nutren a expensas de sí mismas. De este «autofagismo» de los tejidos son consecuencia la metamorfosis incompleta de las materias proteicas, la transformación de los albuminoides, que desdoblándose dan origen, por una parte, a leucina y tirosina y, por otra parte, a ácidos grasos, representados especialmente por los ácidos butírico y valeriánico, que son los que determinan el olor infecto que desprende el foco gangrenoso. Por último, se producen también algunos gases, tales como el hidrógeno sulfurado y el amoníaco, por ejemplo, que abundan particularmente en las gangrenas microbianas en que pululan el vibrión séptico, los colibacilos o los microorganismos anaerobios. Estas diferentes transformaciones de la materia son producidas por los fermentos solubles que segregan los microbios.

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

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

El período de *reparación* es más variable todavía: hay gangrenas sépticas, mortales por accidentes generales que no dan tiempo para

que dicha reparación se consiga; antiguamente los accidentes infecciosos y supuraciones interminables se presentaban en las superficies que dejaba al descubierto la caída de las escaras; con las curas antisépticas estas complicaciones son, por lo general, evitadas; pero a pesar de ello es necesario recordar que consecutivamente suelen presentarse extensas cicatrices irregulares, adherentes y retraídas.

PRINCIPALES FORMAS CLÍNICAS DE GANGRENA

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

§ 1.° Gangrenas por desorganización del elemento anatómico

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

En esta clase podrán incluirse ciertas *gangrenas infecciosas;* los microbios hieren mortalmente a los tejidos por destrucción mecánica, y más especialmente obrando por sus venenos solubles. Las investigaciones de Koch sobre la necrosis progresiva de las ratas nos han mostrado, en las regiones vecinas a las partes esfaceladas, los vasos obstruídos por trombos infectados por abundantes microbios; es, pues, posible, aunque raro, que de estas trombosis microbianas resulten interrupciones circulatorias en las zonas vasculares correspondientes. Más a menudo las toxinas bacterianas son las que intervienen por una acción destructiva, comparable a la de los más violentos cáusticos químicos.

§ 2.° Gangrenas por trastornos de la irrigación sanguínea

La sangre, destinada a la nutrición de una parte del cuerpo determinada, puede ser: o bien alterada en su *calidad,* o bien insuficiente en su *cantidad.* De ahí se desprende que debe establecerse

necesariamente esta subdivisión: 1.°, gangrenas *cualitativas*, por «discrasia» sanguínea, es decir, debidas a una sangre viciada, y 2.°, gangrenas *cuantitativas*, por «isquemia» vascular, o sea debidas a una insuficiencia del líquido nutricio.

A) **Gangrenas por discrasia sanguínea.** — Al primer grupo pertenecen, por una parte, muchas gangrenas observadas en las enfermedades infecciosas: la sangre, en las fases graves de la infección,

Fig. 104. — Gangrena diabética; cara dorsal del pie

contiene toxinas que constituyen un hecho que favorece el esfacelo; pero intervienen en ello otras causas, cuya acción es preponderante: primero y principalmente, la *obliteración de los pequeños vasos, periféricos;* después, las *alteraciones neuríticas*.

El ejemplo más notable de esas acciones patogénicas complejas lo constituye la *gangrena de los diabéticos*. No hay solamente *una*, sino *varias gangrenas* diabéticas de origen diverso. El trastorno humoral, la *hiperglucemia*, desempeña un papel *de agravación* de las infecciones que, quirúrgicamente, es de gran interés. Si la cirugía de los diabéticos se ha transformado totalmente es, ante todo, porque la cura insulínica hace descender previamente la glucosuria, aproximadamente, a cero. El papel de la hiperglucemia como condición favorecedora y agravante de la infección está fuera de toda duda. Los medios azucarados constituyen un terreno muy favorable para el cultivo de los microorganismos, especialmente de los anaerobios; nosotros lo hemos demostrado en la gangrena gaseosa; en el diabético, los puococos vulgares provocan el esfacelo, según Bujwid dejó establecido para el estafilococo en el conejo convertido en glucémico.

Pero en estos últimos años ha sido demostrada la frecuencia, hasta ahora no sospechada, de *lesiones que interesaban las arterias*

de los miembros inferiores de los diabéticos, *en su segmento periférico*, lesiones cuya participación parece necesaria para la producción del esfacelo. Al contrario de lo que ocurre en la sífilis, la diabetes lesiona, sobre todo, las arterias de mediano y pequeño calibre; las gangrenas por arteritis que de ello resultan corresponden, de este modo, a las que la arterioesclerosis determina en el anciano; pero aparecen más pronto que en los ateromatosos simples. La *neuritis* interviene también, con sus *trastornos tróficos*, en la producción del

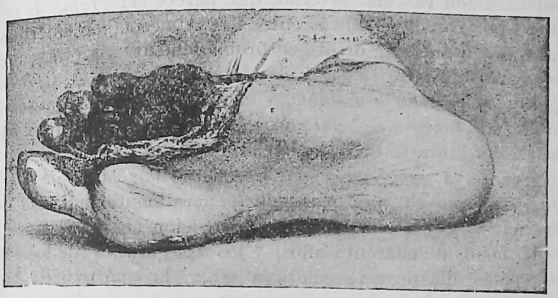


Fig. 105. — Gangrena diabética; cara plantar

esfacelo diabético; estas alteraciones neuríticas están demostradas por la abolición de los reflejos y por la presencia de zonas de anestesia en las proximidades de las partes mortificadas.

B) **Gangrenas isquémicas.** — *Gangrenas por obliteración arterial.* Este grupo predomina en Cirugía, por los *accidentes gangrenosos* que hacen resurgir un problema operatorio a veces difícil de resolver.

En estos últimos años, la cuestión de las arteritis *obliterantes* y *necrosantes*, y de los esfacelos del pie que de ellas resultan, ha sido objeto de diversos estudios, cuyo número e importancia se explican verosímilmente por el insólito crecimiento de las lesiones arteriales estenosantes, relacionadas con los desgastes de la vida moderna, y especialmente por los progresos de la observación clínica, relacionada con la mejor aplicación de los procedimientos de exploración cardiovascular.

El hecho más notable de estas nuevas nociones ha sido la individualización de un *tipo juvenil* de la enfermedad; hasta el presente era clásico considerar a la obliteración arterial como tributaria de la ancianidad; pero, según parece, no ocurre así, pues según las múltiples observaciones de arteritis *estenosante* y *esfacelizante*, precoz, publicadas particularmente en los Estados Unidos y Rusia, el límite de la edad ha descendido mucho para una categoría clínica que

caracterizan su *evolución* y un *factor étnico* lo suficientemente constante para entrar en la definición de este tipo.

1.° CLASIFICACIÓN DE LAS GANGRENAS ISQUÉMICAS. — Entre las arteritis obliterantes se distinguen actualmente: 1.°, una forma *juvenil*, llamada *enfermedad de Buerger*, nombre del cirujano neoyorquino que hace treinta años la describió, cuya característica es la participación que tiene en ella la red *venosa periférica* al asociarse a la obliteración vascular arterial, que parece ser *propia de la raza judía* (98 por 100 de israelitas entre los primeros 500 enfermos observados por BUERGER), de origen probablemente *toxiinfeccioso*, que se observa sobre todo *en los hombres*, cuya *evolución es progresiva* con *gangrena parcelar y distante*, y cuya edad predilecta está comprendida *entre los veinte y cuarenta años;* 2.°, la *forma senil* clásica, a la que caracterizan la obliteración ateromatosa de los *troncos arteriales gruesos, la gangrena menos limitada (masiva) y de extensión rápida, y la edad ya muy avanzada* (generalmente más allá de los sesenta años), y 3.°, una forma de transición entre los tipos *juveniles* (de menos de cuarenta años) y los *tipos seniles* (de los sexagenarios y más allá de esta edad), a saber, la *endoarteritis presenil* de la madurez y de la preancianidad: la *gangrena angioesclerosa* de Friedländer, que especialmente ataca a los hombres entre *los cuarenta y los sesenta años.*

Esta división en tres categorías (*juveniles*, antes de los cuarenta y cinco años; *preseniles*, de cuarenta y cinco a sesenta o sesenta y cinco años; *seniles*, después de los sesenta o sesenta y cinco años) es una síntesis clínica que no tiene, por lo demás, nada de absoluto como fecha de frecuencia máxima, puesto que el hombre tiene, sobre todo, la edad de sus arterias. Se trata de saber si nos hallamos ante *modalidades de un mismo proceso*, diferentes según las *desigualdades de adaptación funcional*, patrimonio de la edad, o de si hay entidades nosológicas, *anatómica* y *etiológicamente* distintas.

La *gangrena* senil, masiva, extensiva y de evolución rápida, producida por la degeneración ateromatosa de las arterias, es el tipo más claramente establecido. Las *gangrenas preseniles* pueden ser englobadas en la gangrena de los ancianos, de la cual no son más que una forma *prematura*, con la diferencia de que en este caso se trata principalmente de *arterioesclerosis*, que el ateroma y la infiltración calcárea son relativamente raras y que la trombosis desempeña un papel más importante que el de la endoarteritis estenosante. Por lo demás, es verosímil que entre las *gangrenas angioesclerosas precoces*, que habían distinguido FRIEDLÄNDER y WINIWARTER, un cierto número corresponde a las formas juveniles actualmente estudiadas.

Todavía carecen de precisión los datos que poseemos referentes a las *arteritis obliterantes juveniles con gangrena*. El principal concierne a la autonomía de la enfermedad de León Buerger. ¿Es distinta de las obliteraciones arteriales juveniles ya conocidas? ¿Es, por el contrario, idéntica a las demás arteritis precoces de la presenilidad? Según parece, desde el triple punto de vista del substrato anatómico, la etiología y la evolución clínica, la primera concepción es la más justificada y, como expresa la conclusión *dualista* de la excelente monografía de LEIBOVICI, debemos separar dos tipos de obliteraciones arteriales de la juventud o de la preancianidad: las debidas a *arterioesclerosis* y *ateroma preseniles*, que se encuentran en todas las razas y regiones; y la que corresponde a la *tromboangeitis obliterante* de Buerger, casi propia de la raza israelita, frecuente, sobre todo, en Rusia y en la Europa Central, de evolución lenta, de brotes lejanos separados por remisiones, para llegar, tras una larga fase de trastornos circulatorios dolorosos y tróficos, a esfacelos parcelarios y a mutilaciones periféricas.

2.° MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LAS GANGRENAS ISQUÉMICAS. — Una noción clásica es capital: *la obliteración de un tronco arterial grueso de un miembro no es suficiente para provocar la gangrena*. Ejemplo: la ligadura de la arteria principal del miembro inferior no determina, generalmente, ningún trastorno trófico duradero; la circulación colateral, sobre todo por las arteriolas y capilares intramusculares, como ha establecido LERICHE, se apresura a instalar una compensación del déficit circulatorio del vaso principal. Sin duda existen *confluentes arteriales peligrosos*, suprayacentes a las bifurcaciones importantes (femoral común, poplítea baja, encrucijada tibioperonea), cuya oclusión es preferible evitar; pero el hecho casi constante, capital, sigue en pie: la obstrucción circunscrita de un tronco axial grueso no es suficiente para provocar una gangrena; es precisa una *obstrucción extensa* del vaso principal (serie de ligaduras por etapas), o bien (como hacía CRUVEILHIER inyectando mercurio que obturase todo el árbol vascular), la *obliteración de las vías colaterales*.

Como corolario y segunda noción: lo que interviene como factor determinante en numerosas gangrenas circunscritas de las extremidades es la *obstrucción de las arteriolas y capilares periféricos*. Ejemplo: en la enfermedad de Buerger, esta condición llega al máximo. Las lesiones vasculares son múltiples, ocupando la red de las *arteriolas periféricas* o produciendo *obliteraciones separadas* en los troncos vasculares gruesos, llegando incluso al sistema venoso correspondiente. La denominación de *tromboangeitis obliterante* que le dió BUERGER en su primera Memoria de 1908, marca bien ese carácter anatómico esencial: la participación de todo el sistema vascular, arteriolas, capilares y pequeñas venas en ese proceso de obstrucción.

En los sujetos jóvenes o adultos, hallándose ordinariamente intacto el miocardio y no debilitándose la presión arterial, la ligadura de una parte de la red periférica es compensada muy pronto: trátase de un período de *remisión*, en el cual el equilibrio circulatorio es perfecto durante el reposo, pero a menudo insuficiente en el momento de la fatiga: de aquí resulta el fenómeno de la *claudicación intermitente*. Si la tromboangeitis recidiva o progresa, se presenta una nueva fase de trastornos circulatorios dolorosos y tróficos. Llega un momento en que, después de una serie de remisiones que pueden durar muchos años, la obliteración de las arteriolas y pequeñas venas periféricas no es compensada: esto constituye el *bloqueo* de la red vascular de las extremidades y aparece la gangrena.

¿Cuáles son las *modificaciones tróficas* que preparan el esfacelo en aquella parte donde la circulación es más reducida por la obliteración arterial? La sangre no aporta solamente a las células las substancias nutritivas (albúmina, hidratos de carbono, grasas), cuya privación pueden soportar por espacio de algún tiempo, sino que les lleva, como dice PODWYSSOTSKY, un «elemento cuya presencia es siempre indispensable para ella, el *oxígeno*, excitante por excelencia de la vida del protoplasma, el oxígeno, repetimos, sin el cual se hunde inmediatamente la cubierta de átomos que constituye la molécula albuminoidea viva».

Otras condiciones favorables para la gangrena vienen a sumarse a la obstrucción vascular que impide el aporte de sangre y la nutrición tisular: 1.°, el *espasmo vasoconstrictor*, elemento móvil, corregible, transitorio, que agrava la obliteración esclerosa del vaso (elemento fijo), que precipita la aparición o extensión de los accidentes de esfacelo; 2.°, la *infección*, que la insuficiente nutrición de los tejidos, irrigados escasamente, facilita y activa, y 3.°, los *pequeños traumatismos*, cuyo papel ha demostrado VAQUEZ.

Es esencial distinguir dos órdenes de hechos desde el punto de vista *quirúrgico*, es decir, de la posibilidad de una acción operatoria contra la obstrucción vascular. Unas veces (y esto en la inmensa mayoría de casos) se trata de la obstrucción progresiva que recae en un tronco arterial grueso o en el conjunto del árbol arterial de un miembro: es el tipo de la *arteritis crónica obliterante y trombosante*, y la extensión del proceso no se presta a una intervención directa sobre la arteria enferma. Otras veces se trata de la obliteración, brusca y total, de un segmento arterial, todavía permeable, por el bloqueo de un coágulo, que se ha desplazado y fijado: esto constituye el tipo de la *gangrena embólica*, en la que puede hacerse, en un estadio precoz, la extracción del coágulo obstructor: *incisión* arterial y *embolectomía*.

En las *arteritis agudas*, y sobreviniendo durante el curso o en la convalecencia de las *enfermedades infecciosas* (principalmente fiebre tifoidea, neumonía, sarampión), la trombosis oblitera el vaso. En las *arteritis obliterantes crónicas* interviene igualmente la trombosis para acabar la interrupción circulatoria, completar el estrechamiento gradual de la luz vascular y provocar la gangrena. Así, pues, no se trata de una *trombosis primitiva:* la lesión inicial es la *endoarteritis*, con *trombosis secundaria;* el punto de partida de la coagulación se encuentra a nivel de una lesión mínima de la pared interna, de una erosión en una placa de ateroma; una vez fijado, puede el coágulo tomar una extensión que no guarde proporción alguna con la lesión endoarterítica causal.

Por lo demás, la importancia de la trombosis varía según la forma de la arteritis. En la gangrena senil y en la mayoría de las gangrenas preseniles, la trombosis sólo desempeña un papel complementario; es principalmente el progreso de la arteritis proliferante el que estrecha gradualmente la luz del vaso; luego los coágulos la tapan, depositándose a nivel de los puntos estrechos y de las asperezas; es excepcional que el desprendimiento de un fragmento embólico oblitere un vaso de pequeño calibre. En las formas juveniles, por el contrario, según frase de BUERGER, la trombosis es la que desborda la proliferación endarterial.

Embolias arteriales de las extremidades. — El *tipo embólico*, una de las variedades más particular de las gangrenas isquémicas, se observa en sujetos cuyo estado general es bueno, y a menudo sin lesiones arteriales patentes. Se desprende un coágulo, procedente, de ordinario, del corazón izquierdo, a causa de una endocarditis vegetante. El cuadro clínico es típico: dolor intenso y brusco (un «garrotazo», decía uno de nuestros enfermos); palidez e impotencia del miembro; desaparición de los latidos arteriales a la palpación y de las oscilaciones con el aparato de Pachon y de Vaquez. El émbolo, inmovilizado, se convierte en el origen de una *coagulación progresiva* (*coágulo alargado*, de Moure), que se desarrolla hacia arriba y hacia abajo, acabando por tapar el vaso; como es muy friable, puede desmenuzarse y obliterar las zonas vasculares periféricas. La extensión de la gangrena varía según el nivel de la obstrucción embólica; si el émbolo se establece en la bifurcación de la ilíaca primitiva, la gangrena sube hasta la rodilla; en el confluente de las femorales, se esfacela hasta el tercio superior de la pierna; en la poplítea, se gangrena la parte inferior de la pierna y del pie.

3.° FORMAS CLÍNICAS DE LAS GANGRENAS ISQUÉMICAS. — 1.° *Gangrena senil, arteritis crónica ateromatosa.* — Un hombre (es un hecho muy notable la rareza de las gangrenas isquémicas en la mujer), de más de sesenta años, fumador empedernido y muy tragón, pero no siempre bebedor, se queja desde hace tiempo de trastornos dolorosos y circulatorios de los miembros inferiores. A veces aparece

en él la *claudicación intermitente* debida a la reducción del déficit arterial, pues aun cuando la cantidad de sangre que llega por los va-

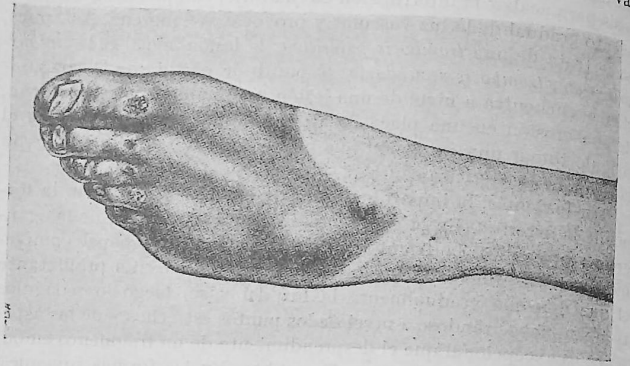


Fig. 106. — Gangrena húmeda

sos estrechados basta para asegurar la nutrición de los músculos en estado de reposo, es insuficiente para el consumo agudo del trabajo muscular; el sujeto siente dolores en las pantorrillas, se le enfrían

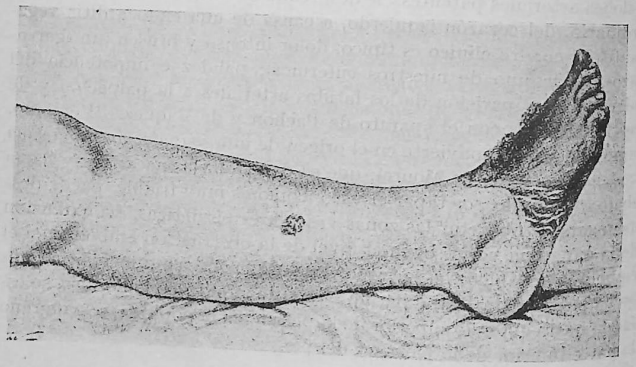


Fig. 107. — Gangrena seca

los pies y ha de detenerse; después de algún tiempo de descanso, los fenómenos desaparecen. Los dolores son variables, a veces atrozmente agudos y muy intensos durante la noche. En un período más avanzado, el enfermo se ve obligado a colocar su pierna de manera

que cuelgue fuera de la cama durante la noche, a fin de obtener algún alivio.

Aparece después el esfacelo. En la extremidad de un dedo del pie, particularmente en la cara interna del dedo gordo y a menudo en la ranura de la uña, se observa una mancha obscura, un jaspeado color de «heces de vino», una pequeña placa violácea o negruzca. En la proximidad de esas placas muertas, y en las partes donde no está suspendida totalmente la circulación, hemos observado manchas de *gangrena blanca*, que señalan en la piel los progresos del esfacelo y muy pronto tomarán tonos obscuros. La gangrena se limita a veces a uno o varios dedos; más a menudo alcanza, por placas o por extensión continua, el metatarso y la parte inferior de la pierna. Por lo general: 1.°, *las lesiones son más acentuadas en la cara dorsal del pie que en su cara plantar*, y 2.°, *la mortificación de las partes profundas es más extensa que la de la piel.*

Generalmente, la gangrena senil es de forma seca: los dedos, el pie, la pierna, apergaminados y de color moreno obscuro, parecen momificados y emplearán semanas en repararse, si se los abandona a esta evolución espontánea. Sin embargo, por fleboesclerosis concomitante, y sobre todo por infección secundaria, la gangrena puede tomar la forma húmeda: el pie está edematoso, tumefacto, se dibujan en su superficie estrías rojas de linfangitis o fajas o líneas azuladas de venas con trombosis. Entonces, sobre todo, es cuando son graves y rápidos los fenómenos generales: sobreviene la fiebre, el tinte es subictérico, el enfermo delira, el pulso se debilita y el coma, la uremia y la neumonía no tardan en ocasionarle la muerte. Conviene saber que las complicaciones pulmonares, renales o hepáticas se desarrollan con facilidad en esos individuos profundamente atacados en sus vísceras por la esclerosis diseminada.

2.° *Gangrena angioesclerosa presenil.* — FRIEDLÄNDER la describió en 1870; en 1879, VON WINIVARTER refería un caso. Esta *gangrena angioesclerosa*, lo mismo que la gangrena ateromatosa, ataca, sobre todo, a los hombres y puede observarse en sujetos de cuarenta y cinco a sesenta años; pero también se la puede ver desde los treinta años; estas formas *precoces* de la gangrena por *angioesclerosis* están todavía mal clasificadas; algunas pertenecen al cuadro de la enfermedad de Buerger. La gangrena por obliteración vascular esclerosa va a menudo precedida de dolores en los miembros o de cianosis de las extremidades. Estos dolores, generalmente localizados en las partes afectas, pero presentando a veces irradiaciones, persisten después de la aparición del esfacelo y adquieren un carácter de verdadera violencia, de gran intensidad, sobre todo cuando el enfermo guarda cama: *constituyen un rasgo o síntoma esencial de la afección.* La gangrena es seca o húmeda y los miembros inferiores son los atacados con mayor frecuencia. Algunos casos se han curado por la am-

putación; en otros la endoarteritis se ha extendido, la gangrena ha progresado o recidivado; a veces las complicaciones viscerales (uremia, angina de pecho por endoarteritis de las arterias coronarias) han ocasionado súbitamente la muerte del enfermo. La lesión, que se encuentra cuando se examinan los vasos del miembro amputado, es una *endoarteritis obliterante* que se *localiza* ordinariamente en un territorio arterial (femoral, poplítea; excepcionalmente axilar), que frecuentemente se complica con *endoflebitis* (de ahí la palabra *angioesclerosis*), y con *neuritis*.

3.° *Enfermedad de Buerger: tromboangeitis obliterante* (abreviado, T. A. O.). — Se trata de un hombre adulto, joven (de «menos de cuarenta años», pues la edad media de los enfermos es de treinta y tres años), las más de las veces de origen israelita, no porque esta raza posea para ella una *especificidad étnica*, puesto que hemos comprobado que la enfermedad de Buerger puede atacar a todas las razas y a todos los pueblos, sino más bien porque la *identidad de miserias*, privaciones, y la mala o escasa alimentación a que están reducidos, constituyen la causa principal.

Signo del comienzo: un *dolor*, que será el síntoma dominante e intolerable. Dolores de *decúbito* (comunes, por lo demás, a todas las gangrenas isquémicas), es decir, *acrecentados por la posición horizontal* de la cama (sensación de quemadura a nivel de un dedo del pie, entumecimiento de la pantorrilla, calambres) y *calmados por la posición declive* del miembro (el enfermo pasa parte de la noche sentado en los bordes de la cama, con las piernas colgantes). Con la aparición de los trastornos tróficos, los dolores se acentúan, atroces, localizados, signo premonitorio de la gangrena: los dolores de la *gangrena constituída* son los más intensos, no cesan, creando una verdadera psicosis e imponiendo la amputación.

En esta posición *declive* (llamada *antálgica* porque atenúa el dolor) el pie se *colorea en rojo* (eritromelia de Buerger), color que se detiene por un límite más o menos bien definido sobre la parte inferior de la pierna (*signo del calcetín*, de Vaquez), debido a la dilatación de los capilares superficiales. A la *rubicundez de declividad* se opone la *isquemia de elevación* (BUERGER ha demostrado la constancia de estos dos fenómenos inversos): el pie, elevado hasta la vertical, adquiere una palidez característica, acentuada por la presión sobre los tegumentos (*prueba de expresión* de Buerger). Bájese progresivamente el miembro: en un momento dado, el pie vuelve a colorearse; el ángulo que forma entonces esta posición con la colgante vertical es el *ángulo de suficiencia circulatoria* de Buerger; cuanto más se ha de descender el miembro para que el pie recobre su color, tanto más pequeño es este ángulo (de 135° en los casos de circulación suplementaria; a menos de 90° en los casos no compensados) y más débil la capacidad circulatoria del miembro.

El carácter de esta forma de gangrena juvenil, cuya evolución está escalonada por años, es el siguiente: *tipo parcelario* de los accidentes gangrenosos; *multiplicidad de las localizaciones* (bilateralidad habitual); *extensión lenta* (el esfacelo puede aparecer a los diez o doce años del comienzo de la enfermedad), y *evolución por brotes* que separan las remisiones prolongadas de los fenómenos dolorosos e incluso la detención del esfacelo ya declarado. A esto hay que añadir la *frecuencia de las recidivas* a nivel de los muñones de amputación, atestiguando la continuación del proceso y causa de amputaciones iterativas.

La *característica anatómica* de la enfermedad de Buerger es la *asociación de una flebitis superficial y de una obliteración arterial profunda;* la define perfectamente la apelación de *tromboangeitis obliterante*. El proceso de tromboangeitis comienza por un estado agudo, inflamatorio, al cual sigue una fase de organización y de esclerosis cicatrizal. Esta arteroflebitis inicial va seguida de brotes sucesivos e inflamación difusa, con focos miliares en los que se observan células gigantes, que BUERGER consideraba como características; y las varias razones para admitir como probable la *naturaleza infecciosa* de la enfermedad, cuyo agente escapa a nuestras investigaciones, consisten en las múltiples localizaciones, simultáneas o sucesivas, y la forma de las gangrenas parcelarias y distales.

4.° GANGRENA JUVENIL POR ESPASMO ARTERIAL PERMANENTE.— VON OPPEL, comprobando, en Rusia, la multiplicación de los casos de gangrena espontánea, en los jóvenes (entre los treinta y cuarenta años) por la influencia de las privaciones, de la pobre alimentación y de las emociones, ha emitido la hipótesis de un espasmo arterial permanente por *hiperadrenalinemia*, debido a un *hiperfuncionamiento de las cápsulas suprarrenales* (gangrena *arteriosica suprarrenalis*). Esta concepción, en la cual algunos cirujanos rusos se han esforzado para establecer las pruebas anatómicas, químicas y experimentales, ha conducido a VON OPPEL a una proposición operatoria: la *epinefrectomía*, es decir, la extirpación transperitoneal de la cápsula suprarrenal izquierda. ¿Por qué la *izquierda?* Porque, quirúrgicamente, la derecha es menos accesible. ¿Con *cuáles* riesgos operatorios? De 117 casos, 15 muertos en la operación, o sea el 13 por 100. ¿Con qué *resultados?* En cierto número de observaciones, sedación de los dolores, cicatrización de ulceraciones tróficas, a veces incluso reaparición del pulso. Además, algunos resultados temporales, y escasas (3 de 112) curaciones estables. Aun cuando LERICHE haya aportado una contribución más favorable (3 resultados perfectos y 2 buenos en 12 casos), es muy prudente no contar con la intervención quirúrgica: las lesiones encontradas en las glándulas suprarrenales extirpadas son inconstantes; no ha sido demostrado el exceso de adrenalina circulante.

§ 3.° Gangrenas por trastornos de la inervación

Estas gangrenas presentan tipos variados. Un tipo de transición entre las gangrenas de origen vascular y las de origen nervioso está representado por estas gangrenas angioesclerosas, acompañadas de esclerosis de los nervios.

A) Gangrena después de las secciones nerviosas. — En algunos casos la lesión nerviosa interviene por sí sola como factor etiológico, faltando toda alteración vascular. Sin embargo, estudiando detenidamente y con más detalles la etiología de las gangrenas llamadas *neuropáticas*, por lo común se puede apreciar que en su génesis intervienen simultáneamente varias causas nocivas. Así, por ejemplo, las secciones nerviosas son, de ordinario, insuficientes para provocar la gangrena; colocan sencillamente a un miembro o a una parte en estado de menor resistencia para la infección. Experimentalmente, es cosa ya comprobada; la gangrena de los dedos de las patas posteriores provocada en el cobayo por la sección del ciático (Brown-Séquard), no se produce si se toma la precaución de proteger el miembro abdominal correspondiente contra la acción de los gérmenes exteriores; las escaras consecutivas a lesiones nerviosas están, por tanto, íntimamente conexionadas, si se analizan bien los hechos, con los trastornos circulatorios provocados por influjo de los vasomotores.

B) Gangrena neuropática. — La influencia de la neuritis periférica es más manifiesta. Pitres y Vaillard han llamado la atención sobre este punto: Lancereaux ha descrito, con el nombre de *gangrena neuropática* o *trofoneurosis necrótica*, casos de esfacelo de las extremidades, por neuritis periférica. En algunos casos un traumatismo de la medula espinal ha ido seguido de gangrena de las extremidades. Desde Charcot conocemos, con el nombre de *decubitus acutus*, esas escaras que, en las afecciones del sistema nervioso, se forman en las nalgas, sacro y talones; indudablemente la compresión desempeña aquí su papel; pero la influencia de la disminución de la inervación trófica es preponderante.

C) Gangrena simétrica de las extremidades. — Desde 1862, en que Mauricio Raynaud la describió con el nombre de *asfixia local*, de *gangrena simétrica de las extremidades*, conocemos una forma de gangrena seca, simétrica, que sobreviene sin lesión vascular, sin trombosis ni embolia, y que ataca las extremidades, los dedos de la mano y del pie, y excepcionalmente las orejas y la nariz.

La evolución de la enfermedad, según Mauricio Raynaud, puede dividirse en tres períodos. Durante el primero, insidioso, susceptible de durar desde algunos días a un mes, se presentan los fenómenos de síncope o de asfixia locales. El extremo de los dedos palidece, se hace insensible, da la sensación de dedo muerto o de entumecimiento: *síncope* local. A veces, en lugar de estar pálido, está lívido, cianótico por éxtasis venoso: *asfixia* local. La invasión es generalmente simétrica, presentándose estos accidentes primero por accesos y luego continuos.

El segundo período está caracterizado por vivos dolores. Las partes se ponen violáceas o de un rojo lívido y el paciente cree a veces tener sabañones. Se forma una pequeña flictena llena de líquido seropurulento: se rompe y deja la dermis al descubierto. Podría creerse, por el aspecto de las partes, que se trata de los comienzos de una gangrena grave; pero este esfacelo no pasa de la superficie y la reparación se realiza. No obstante, también hay casos en que la falange entera es invadida y adquiere color negro.

El tercer período se caracteriza por la eliminación de las escaras y la cicatrización. Estos pequeños focos de esfacelo, varias veces reproducidos, dejan en el pulpejo de todos los dedos pequeñas cicatrices blancas, deprimidas y duras. El extremo de los dedos se adelgaza, se endurece y se apergamina. Este apergaminamiento puede sobrevenir sin flictenas: la piel es leonada, está desecada y retraída, coarrugada. Cuando se ha gangrenado toda una falange, el esfacelo se limita por un círculo inflamatorio y la escara se moviliza; es, por otra parte, superficial y no tiene más de 1 ó 2 milímetros de grosor: aparecen los mamelones carnosos y la cicatriz se forma rápidamente.

Raynaud admite que hay en esta enfermedad una contractura de las arteriolas pequeñas, un calambre tetánico del gran simpático: es cierto que el sistema nervioso desempeña el principal papel, pero obra sobre los tejidos por el espasmo vascular. Por analogía, se explica también la gangrena debida a la ingestión del cornezuelo de centeno, por la hipótesis de un espasmo arterial que isquemia las partes. Trátese de fenómenos de neurosis y de neuritis, el pronóstico es, en general, benigno; hasta hace poco Gubler era el único que había visto un caso mortal de gangrena simétrica; recientemente hemos tenido ocasión de observar otro con igual terminación funesta.

Exploración del régimen circulatorio. — Es de gran interés práctico determinar exactamente *las condiciones circulatorias de un miembro* afecto de gangrena incipiente o confirmada; *en esta precisión radica la indicación operatoria y la altura o nivel de la amputación.*

En estos últimos años se han puesto en práctica nuevos métodos de exploración *de la circulación segmentaria:* 1.°, *estudio de la tensión arterial y de sus variaciones*, máxima y mínima; 2.°, *estudio del índi-*

ce oscilatorio; 3.°, *estudio de la reacción vasomotriz;* 4.°, *radiografía de los vasos;* 5.°, *comprobación radiográfica y radioscópica de los vasos inyectados con una substancia opaca.* Ninguno de estos procedimientos es absoluto; nos parece indispensable proceder a una revisión para comprobar «el uno por el otro» estos diversos métodos de investigación de la permeabilidad arterial de un miembro.

En primer lugar, debemos establecer una importante diferenciación: ¿se trata de una *gangrena isquémica, por obstrucción del tronco principal* del miembro (gangrena por arteritis obliterante o estenosante), o *de una mortificación directa,* resultante de la supresión de la irrigación periférica, por congelación, quemaduras, traumatismos, lesiones cutáneas tróficas o diabéticas infectadas? Igual que un árbol, en el cual el curso de la savia puede detenerse centralmente en el tronco o en la *periferia* en sus ramas.

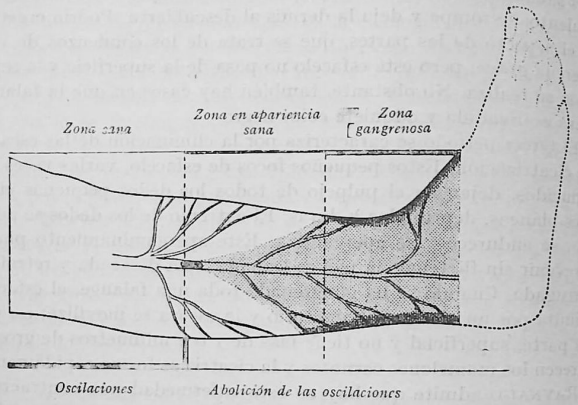


Fig. 108. — Esquema del territorio isquemiado por la obliteración de un gran tronco nutricio (por ejemplo: gangrena senil). Resultado de la prueba oscilométrica (JEANNENEY)

En la gangrena por arteritis obliterante, es decir, *central,* encontramos, como dice JEANNENEY, por comparación con el miembro sano: retardo en la aparición de las oscilaciones; disminución o abolición de la máxima o de la mínima, y disminución del índice oscilométrico. En la gangrena consecutiva a isquemia periférica, es decir, en la *gangrena terminal* de Forgue, la aplicación del brazalete sólo nos demuestra la existencia de mínimas diferencias y aun a veces un aumento de la mínima comparándola con el lado sano.

Los dos esquemas adjuntos de JEANNENEY explican el por qué las oscilaciones son perceptibles, en un caso, cerca de la gangrena, y en el otro, al contrario, sólo se notan bastante lejos de la misma. En una gangrena por obliteración troncular, la zona sin vida tiene la figura de un cono, cuyo vértice se encuentra en el punto de la obstrucción arterial, aunque en el segmento donde la piel parece todavía sana las oscilaciones están ya abolidas; por el contrario, en una gangrena por isquemia periférica, la mortificación aparente de la piel sube mucho más que la necrosis real de los tejidos profundos. Esto explica bien por qué en la gangrena senil *la amputación hecha en tejidos de apariencia sana está expuesta a recidivas en el muñón,* e inversamente en los casos de *gangrena directa,* como el tronco arterial principal es permeable, *el tratamiento conservador o económico se impone* para no ir más allá de la zona real de isquemia. No obstante, esta división es esquemática, puesto que la obliteración de un tronco arterial principal (aun en los casos de una oclusión por embolia) no persiste en el estado de lesión pura, sino que muchas veces se combina con la obliteración de las arteriolas periféricas, su contractura por espasmo, o con múltiples embolias de los pequeños vasos; finalmente, a más de la obstrucción de la arteria principal, se produce el bloqueado de amplios territorios secundarios.

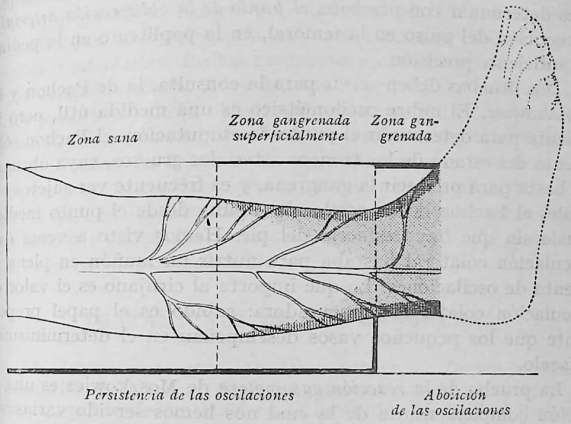


Fig. 109. — Esquema del territorio isquemiado por obliteración de los vasos periféricos (por ejemplo: gangrena de los pies, de las trincheras). Resultado de la prueba oscilométrica (JEANNENEY)

Espasmo u obliteración orgánica. — Debemos examinar un segundo punto: ¿cuál es la parte de *obliteración orgánica* por lesión estenosante fija y definitiva? ¿Cuál es la parte de *obliteración funcional por espasmo?* Pruebas propias a nuestro estudio sobre las reacciones

locales del simpático y sobre la probabilidad de conservación de la permeabilidad de las colaterales: 1.°, *prueba de la acetilcolina*, de Villaret y Bezançon; 2.°, *prueba del baño caliente*, de Babinsky y Heitz, que consiste en sumergir el miembro enfermo en un baño de agua caliente a 40°, de cinco a diez minutos; en caso de espasmo se verá aparecer en los tegumentos rubor y dolor; en caso de lesión orgánica sola no se observará ninguna modificación.

Una tercera cuestión fundamental es la siguiente: en la hipótesis de una arteritis, por obliteración del tronco principal, ¿cómo podremos determinar con precisión *el punto de la obliteración arterial*? La percepción del pulso en la femoral, en la poplítea o en la pedia nos da suficiente precisión.

Dos pruebas deben servir para la consulta: la de Pachon y la de Moszkowicz. El índice oscilométrico es una medida útil, pero insuficiente para determinar el punto de amputación: el Pachon sólo da cuenta del estado de los troncos arteriales gruesos, cuya obturación no basta para producir la gangrena, y es frecuente ver sujetos en los cuales el Pachon no da oscilación alguna desde el punto medio del muslo sin que haya esfacelo del pie. Hemos visto a veces que la circulación colateral bastaba para nutrir un muñón en plena zona exenta de oscilaciones. Lo que importa al cirujano es el valor de la circulación colateral compensadora: sabido es el papel preponderante que los pequeños vasos desempeñan en el determinismo del esfacelo.

La prueba de la *reacción vasomotora* de Moszkowicz es una indicación complementaria de la cual nos hemos servido varias veces: consiste en consultar la vasodilatación (reacción hiperémica de Bier), que subsigue al alzamiento de una constricción del miembro algo prolongada. Sobre la raíz del muslo de cada uno de los miembros inferiores aplíquese un garrote; manténganse los miembros elevados verticalmente durante cinco minutos; quítense prontamente los garrotes, llévense los miembros a la posición horizontal, y obsérvese la recoloración. En el miembro cuya circulación es normal, la piel enrojece, y esta hiperemia se extiende rápidamente a las extremidades de los dedos del pie; si la arteria principal está obliterada, esta «reacción hiperémica» se detendría, aproximadamente, a nivel de la obliteración.

La prueba de Moszkowicz sólo nos informa sobre la circulación cutánea y no sobre los tejidos subyacentes. Si «acoplamos» los dos índices, el Pachon tenderá a que amputemos muy alto; el Moszkowicz, muy bajo. Menos precisa y evidente es la prueba de la *raya vasomotriz*, de Cosacesco. Con las púas de un tenedor se traza, sobre el miembro y de arriba abajo, una raya que primero aparece blanca, pero pasa rápidamente al rojo. En el punto donde la vasodilatación no se produce, indica el nivel del paro circulatorio.

Arteriografía. — Utilizando la opacidad del aceite yodado a los rayos X, SICARD ha propuesto inyectarlo en la arteria femoral a nivel del triángulo de Scarpa, disecando previamente la arteria y luego mediante una radiografía busca el punto donde se detiene la inyección opaca. En caso de obstrucción arterial por un émbolo el lipiodol forma un fondo de saco opaco, debajo del cual la arteria es invisible. Con preferencia al lipiodol, la arteriografía utiliza: la solución de Egas Moniz (yoduro sódico a 25 por 100), y, sobre todo el *thorotrast* de Heyden, en ampollas de 15 centímetros cúbicos (a 25 por 100); éste tiene el defecto de acumularse en el hígado, y el tenebril es doloroso. La arteriografía está contraindicada en las gangrenas húmedas o infectadas. En las gangrenas secas puede constituir una prueba complementaria. Además, nos informará: 1.°, sobre la *localización y extensión* de la obliteración segmentaria; 2.°, sobre el *estado anatómico de las paredes vasculares* (según LERICHE, el *arteriograma* de la enfermedad de Buerger se caracterizaría por la conservación del trayecto y contenido y por la disminución regular del calibre mientras que, en las arteritis de tipo ateromatoso, las arterias están irregularmente calibradas, sinuosas, moniliformes); 3.°, *sobre la naturaleza de la circulación colateral.*

TRATAMIENTO DE LAS GANGRENAS

§ 1.° INTERVENCIONES CONSERVADORAS. — Teniendo siempre la precaución de emplear desde el primer momento una cura aséptica, es prudente, en las formas limitadas (dedos del pie), dejar que la Naturaleza trace el surco de demarcación entre lo muerto y lo vivo. Durante este período de observación, el tratamiento médico y el tratamiento local tienen gran importancia. En los diabéticos, gracias a la insulina, las condiciones de tratamiento se han transformado radicalmente: son posibles operaciones económicas y el curso postoperatorio se ha hecho normal. La *asepsia* de la zona gangrenosa es la condición primordial para su limitación: el apósito debe ser *seco*, compuesto de tópicos *no cáusticos* (evítese el ácido fénico y sus compuestos; escójanse los cuerpos no irritantes, tales como el aristol y el peróxido de cinc), y ser *permeable* para favorecer la desecación de la escara (rechácese la envoltura engomada). Las duchas de *aire muy caliente* son un medio poderoso para esterilizar los tejidos necrosados; previenen las infecciones secundarias, las linfangitis infecciosas y las reabsorciones tóxicas; transforman la escara esfacelada en un tejido momificado, inofensivo, y dejan al cirujano la elección del momento favorable para intervenir.

La embolectomía en las embolias arteriales de los miembros. — Incindir la arteria, y extraer el coágulo obliterante; he aquí una bella puesta lógica, realizable gracias a los modernos trabajos sobre suturas vasculares. En Francia, Labey, en 1911, practicó con éxito la primera embolectomía; EINAR KEY, de Estocolmo, ha sido el defensor de esta intervención conservadora; hace dos años, NYSTR reunía 382 casos de embolias, en Suecia solamente.

La embolectomía exige, como condición de éxito indispensa

una oportunidad operatoria rápida; pasadas dos horas, dice BRENTANO, la intervención será inútil.

Los progresos de la *arteriografía* precisarán las condiciones de eficacia de las intervenciones conservadoras. Localizar los obstáculos embólicos; indicar el lugar y vía operatoria adecuada; precisar el estado de las colaterales arteriales. Pero también tiene sus inconvenientes y posibles accidentes (particularmente, aparición de la gangrena, lo que puede desacreditar al médico); así, pues, debe reservarse en los casos en que la exploración clínica resulte insuficiente. Las *alteraciones parietales sin obliteración* pueden ser mejoradas, al parecer, por la *simpatectomía;* el efecto terapéutico es de *orden circulatorio* (vasodilatación, elevación del índice oscilométrico), y a

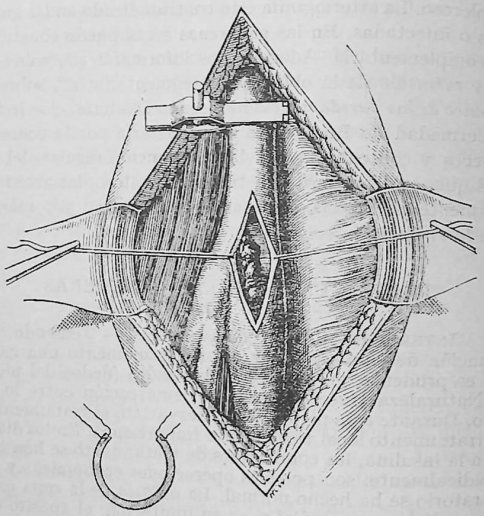


Fig. 110. — Embolectomía

Incisión de la arteria. La abertura de la arteriotomía se mantiene por medio de dos finas sedas que pasan por las paredes de los vasos.

continuación, de *orden sensitivo* (sedación de los dolores). Esta acción es muy marcada en el *período preobliterante*, pero no en las trombosis constituídas, y va dirigido particularmente al *elemento espasmódico*.

La arteriectomía. — En la *trombosis embólica*, en la obliteración segmentaria y en las monoarteritis localizadas, la *arteriectomía* (resección del segmento arterial trombosado), que es la forma máxima de la simpatectomía, es capaz, como estableció LERICHE, de determinar paradójicamente el avivamiento de la circulación colateral, un recalentamiento duradero de la extremidad y un retorno parcial de las oscilaciones.

La *suprarrenalectomía* (véase pág. 205) es discutible en sus bases fisiológicas, peligrosa e incierta en sus resultados.

§ 2.° AMPUTACIÓN. — La amputación sigue siendo el tratamiento usual de la gangrena confirmada, y hay indicaciones para una intervención precoz; primero, el estado séptico grave del foco mortificado; la forma húmeda, aun la localizada en el tobillo; la extensión de la gangrena más allá del tobillo; luego el curso agudo de la gangrena, y la intensidad de los fenómenos dolorosos.

¿A qué nivel se debe amputar? ¿Debemos practicar una amputación *baja* o una amputación *alta?* La distinción, anteriormente precisada, entre las gangrenas por arteritis obliterante y las mortificaciones periféricas, guarda a grandes rasgos un valor práctico. En estas últimas son aplicables la conservación y las resecciones económicas. En las primeras, el peligro está en la recidiva sobre el muñón, porque la zona necrosada profunda sobrepasa la zona de necrosis aparente. Cuando el esfacelo no es progresivo y se limita a uno o varios dedos del pie, cuando laten la tibial posterior y la pedia, podemos limitarnos a una amputación parcial del pie (regularización mejor que amputación). La oscilometría, la reacción de Moszkowicz y la prueba de Sicard, deben ser empleadas conjuntamente para precisar el nivel donde la circulación del miembro es permeable y fijar la altura de la amputación. No obstante, este «índice de nivel», no tiene valor absoluto y, ante la duda, nos quedamos a menudo con la vieja fórmula empírica del Percival POTT: la mejor garantía, contra la recidiva del muñón, en las gangrenas extensas del pie, es decidirse por la amputación alta en el muslo.

ARTÍCULO II

DE LAS ÚLCERAS

Definición. — Llámase *úlcera* una pérdida de substancia que, en vez de evolucionar hacia la cicatrización normal, *tiende a persistir o a crecer*. Así, pues, por este carácter de *permanencia* o de *progreso* se diferencia una úlcera de una herida. Su *espontaneidad* no podía ser, por el contrario, por más que lo hayan creído ciertos autores antiguos, un rasgo o síntoma característico de la úlcera: en efecto, lo más a menudo es un ligero traumatismo, un desgarro de vesícula, un brote eruptivo, lo que inicia la formación de una úlcera, en apariencia espontánea.

Clasificación. — Los clásicos han discutido mucho en otro tiempo acerca de las formas clínicas de las úlceras y sobre las clasificaciones que de ellas se pueden establecer: para convencerse de ello basta leer el célebre capítulo del *Compendium de chirurgie*. Actualmente la cuestión se simplifica mucho.

A) ÚLCERAS DE CAUSA GENERAL. — Desde Benjamín BELL, la división de las úlceras en *locales* y *diatésicas* se había hecho clásica. Entre las úlceras diatésicas, de causa general, se describían las úlceras sifilíticas, escrofulosas, cancerosas y las del muermo. En la actuali-

dad, como se comprende, es imposible sostener grupo tan diverso y disparatado: la úlcera tuberculosa, que los antiguos referían a la escrófula, debe ser descrita como un lupus, es decir, como una forma de la tuberculosis cutánea; las ulceraciones terciarias de la sífilis, los cancroides ulcerados de la piel, las úlceras de esporotricosis y del muermo corresponden a lesiones específicas, en actividad, de causa y tipo anatómico distintos, que conviene estudiar en su lugar respectivo. Prácticamente, *es considerable el número de úlceras crónicas de la pierna que reconocen por causa la sífilis;* compartimos la opinión de LECÈNE: *desde el punto de vista terapéutico es una noción que jamás debemos olvidar.*

B) ÚLCERAS DE CAUSA LOCAL. — Queda, pues, la categoría de las úlceras llamadas *simples*, *idiopáticas* o de causa local. En realidad, se limita casi a una sola especie: la úlcera de los miembros varicosos. En efecto, para que a nivel de una pérdida de substancia el proceso de reparación local sea detenido o atajado, circunstancia que es la causa anatómica de la úlcera, se necesitan dos condiciones esenciales: o bien una *infección persistente* que, sosteniendo el proceso supurativo, impida la cicatrización, o bien *un estado desfavorable de la nutrición local* de los tejidos, que los haga incapaces de repararse normalmente. Ahora bien; la antisepsia ha suprimido la primera de estas condiciones: una herida, por la cura moderna, debe llegar en breve plazo a la desinfección y a la cicatrización. Por eso ya no vemos esas úlceras llamadas fagedénicas que se observaban antes y que no eran otra cosa que heridas sépticas tratadas de manera indebida o impropia. Sin embargo, todavía se observan, siempre que la cura no se practica con las indispensables condiciones de limpieza: heridas sórdidas de los vagabundos y andarines, úlceras fagedénicas de los países cálidos. Alrededor de una herida de guerra supurada, de una fístula ósea, hemos observado a menudo *dermoepidermitis estrepto* y *estafilocócicas* que se eternizan si no se agota esta fuente de estreptococos o estafilococos y no inmunizamos al sujeto por la vacunoterapia.

ÚLCERAS VARICOSAS

Las úlceras simples se localizan casi exclusivamente en el miembro inferior y siempre van acompañadas de un estado varicoso de esta extremidad. He aquí dos hechos que desde hace mucho tiempo han sido consagrados por la observación.

Su patogenia. — ¿Cuál es la relación patogénica que une la úlcera y la variz? ¿Existe entre estos dos hechos anatómicos una relación directa de causa a efecto?

Ante todo conviene esclarecer un hecho que salta a la vista y es la desproporción frecuente entre el desarrollo de las varices y la producción de las úlceras. Algunos enfermos tienen gruesas varices que forman abolladuras en la superficie del miembro, verdaderas ampollas venosas y dilataciones serpiginosas que durante toda su vida no llegan a ulcerarse. Otros sólo presentan sobre la piel arborizaciones venosas, manchas pigmentadas, sin grandes pelotones aparentes; y en ellos, sin embargo, se observan esas llagas anchas y profundas, esos engrosamientos duros de la piel, esos trastornos profundos que llegan hasta el hueso, cubriéndole de hiperóstosis.

Este contraste indica, *a priori*, como ha dicho QUÉNU, que para que se presente una ulceración deben intervenir algunas causas además de las varices. Los autores antiguos invocaban, sobre todo, las dificultades al curso de la sangre y de la linfa, y consideraban el edema que infiltra el miembro como el intermedio obligado entre las varices y la úlcera: con motivo de una ligera excoriación, de un pequeño traumatismo, de una elevación epidérmica, se producía una herida que, por razón del edema existente, ofrecía desde luego tendencia a la cronicidad. Pero el edema no es constante: conforme objetaba DELPECH, no guarda correlación con el volumen de las varices, y la conexión entre la ingurgitación o infarto del miembro y el trabajo ulcerativo quedaba por explicar.

Este punto de patogenia sólo ha podido ser aclarado por las recientes investigaciones. Un miembro varicoso es un punto de menos resistencia por dos motivos: primero, por las alteraciones de su régimen circulatorio; segundo, por los trastornos de su inervación trófica.

a) *Alteraciones vasculares.* — Trastornos circulatorios: el *éxtasis venoso, la estancación circulatoria en los capilares tienen un papel etiológico dominante.* Pero las alteraciones venosas no son las únicas; SCHREIDER y GILSON han insistido acerca de otra lesión cuyo papel había sido hasta entonces considerado como accesorio: el ateroma arterial.

b) *Lesiones nerviosas tróficas.* — Por otra parte, la nutrición de los elementos anatómicos no tiene por única condición la irrigación sanguínea; depende también de la excitación nerviosa trófica. Las alteraciones tróficas del sistema nervioso desempeñan un papel, desde ahora indiscutible, en la patogenia de las úlceras varicosas. La demostración de este hecho se ha obtenido de dos maneras: 1.°, por la *observación clínica* de esas modificaciones nerviosas, y 2.°, por su *prueba anatómica.*

Demostración *clínica:* desde 1868, AUZILHON había indicado una disminución de la sensibilidad de los miembros afectos de úlcera varicosa; TERRIER, que inspiró la tesis de SÉJOURNET, en 1877, estableció claramente que, en las úlceras varicosas, los enfermos han perdido la facultad de diferenciar de modo preciso las sensaciones de calor y de frío, y que, además, estos trastornos se presentan muy poco antes que se produzca la úlcera.

La prueba *anatómica* la debemos a las investigaciones histológicas de GOMBAULT, y, principalmente, de QUÉNU, en 1882. A los trastornos funcionales detallados por TERRIER y SÉJOURNET corresponde, conforme ha demostrado BROCA, una verdadera neuritis, y una neuritis no ascendente, nacida en la solución de continuidad, pero precediéndola ciertamente.

El primer grado de estas lesiones nerviosas consiste en un ligero aumento de volumen del nervio, acompañado de dilatación de las

venillas que contiene. Luego, alrededor de estas venillas dilatadas, se ve formarse tejido conjuntivo, que, de perivenoso que era, no tarda en hacerse perifascicular, interponiéndose entre los haces primitivos y separándolos. En un grado más avanzado, el proceso de esclerosis que se había mantenido hasta ahora en la parte externa del hacecillo primitivo, ataca a este mismo hacecillo: penetran en él trabéculas fibrosas formando manojo y lo disocian.

La filiación de estas lesiones se explica del modo siguiente: las venas de los nervios han sufrido la degeneración común, se dilatan y se hacen varicosas; estas varices de los nervios se acompañan de periflebitis crónica. Paralelamente a la dilatación y a la inflamación de los vasos, la esclerosis progresa, primero perifascicular y después intrafascicular. En resumen, pues, son las venillas varicosas del nervio las que propagan y dirigen este trabajo de inflamación fibrosa: la *periflebitis acarrea la perineuritis*.

Estas alteraciones nerviosas, ¿desempeñan un papel predominante para que la úlcera varicosa sea considerada sólo como un trastorno trófico, análogo a las ulceraciones consecutivas a las secciones de los nervios? No hay que exagerar su influencia, conforme el mismo QUÉNU ha indicado; en un miembro varicoso hay lesiones concomitantes de los vasos y de los nervios, De arterias a venas, de venas a nervios, como ha dicho A. BROCA, hay cambio recíproco de malos procederes o funcionalismos y todo concurre a aumentar la decadencia nutritiva del miembro, y a que, según la expresión de BESNIER, sus tejidos se conviertan en achacosos o enfermizos. Las varices desempeñan, por sí mismas, un papel muy importante, puesto que de no ser así no podría explicarse el buen efecto de la compresión, la cual naturalmente sólo actúa sobre el éxtasis venoso.

Además de estos trastornos nutritivos que primero localizan la lesión ulcerosa y luego la sostienen, es preciso que el clínico eleve su concepto etiológico hasta las causas generales; el artritismo no es una palabra vana, aunque WHITE declare que sólo existe en la imaginación de los autores franceses y que HEBRA pregunte su fórmula clínica. La frecuencia del eczema en estos enfermos y de otros síntomas concomitantes, tales como jaquecas, asma, enfisema y arterioesclerosis, prueban la influencia del estado constitucional.

Síntomas. — Empiezan a menudo por un ligero traumatismo, una excoriación, por la aparición de una pústula de ectima o una vesícula de eczema.

El *eczema varicoso* tiene especial importancia; se presenta en tres formas, bien descritas por BROCA. Primero, el eczema numular seco, que aparece con el aspecto de placas pigmentadas de coloración morena, algo cobriza, con una ligera induración apergaminada de los tegumentos y escamas furfuráceas en su superficie. El eczema varicoso con anchas escamas presenta placas en que la piel, adelgazada, reluciente, tensa, adherida a los planos subyacentes, surcada de grietas y rodeada de una zona morena cargada de pigmento, se cubre de escamas epidérmicas anchas, parcialmente desprendidas. Una tercera forma, aguda y exudante, se parece mucho al eczema simple: las fisuras y las ulceraciones tienden a adquirir una extensión notable; los bordes son sinuosos y a trechos tienen la forma de un arco de círculo, cuya disposición prueba que la extensa superficie de ulceración se forma por confluencia de las erosiones redondeadas que subsiguen a las vésicopústulas elementales.

Una vez constituída la úlcera, presenta generalmente los bordes cortados a pico, no despegados del fondo sobre que descansan; el reborde epidérmico de cicatrización no muestra progreso centrípeto alguno, lo contrario de lo que sucede en las heridas en vía de reparación. El fondo es generalmente irregular, con mamelones blandos y sanguinolentos, violáceos en algunos sitios, presentando puntos amarillogrisáceos, que están formados por acúmulos purulentos, restos necrosados o exudados pultáceos. Los mamelones segregan un líquido turbio y sanguinolento, tanto más cuanto más blandos y más equimóticos son (úlceras hemorrágicas). En algunos casos de úlceras sórdidas, sin los cuidados de las curas, hemos visto cubrirse el fondo de una verdadera corteza o capa lardácea de podredumbre de hospital. El espesor de los bordes, habitualmente tumefactos y edematosos, hace suponer que se trata de una ulceración más profunda de lo que es en realidad.

Alrededor de la úlcera varicosa el color de la piel es moreno, pardusco, siendo de mucha importancia conocer este hecho, pues es un error haberlo considerado como un carácter patognomónico de las lesiones sifilíticas. Conviene saber que toda cicatriz de una pierna varicosa está pigmentada en moreno; el eczema varicoso, sobre todo, deja después esas manchas bronceadas; y es muy probable, según cree JAMIESON, que esta pigmentación sea debida a la trasudación de la materia colorante de la sangre, fuera de las venas dilatadas y repletas del líquido hemático.

La infiltración edematosa del miembro llega a veces hasta la producción de una verdadera elefantíasis (fig. 111). Las papilas sufren una hipertrofia considerable, muy bien descrita por BILLROTH y GILSON, en la zona indurada que rodea a la úlcera (úlcera callosa). En un grado ligero pueden quedar ocultas en la epidermis engrosada. En un desarrollo ya más avanzado, las exuberancias papilares forman marcado relieve, erizando la parte inferior del miembro y cubriéndose a veces de una epidermis engrosada y agrietada: un miembro atacado de esta dermitis papilomatosa se parece notablemente a un miembro elefantíasico.

Diagnóstico. — Desde el punto de vista del diagnóstico hay que distinguir la úlcera simple de las úlceras esporotricóticas (véase página 186), sifilíticas, tuberculosas o de los tumores ulcerados. Las dos últimas eventualidades con frecuencia no dan pie a la discusión: el lupus ulceroso y los cancroides, excepcionalmente afectan el miembro inferior, comparados con la frecuencia de la úlcera varicosa.

Por el contrario, la úlcera sifilítica muchas veces es causa de

indecisión en el diagnóstico. La sífilis terciaria, en forma de placas gomosas ulceradas, se localiza a menudo en los miembros inferiores varicosos. ¿Se revela por caracteres especiales? Se han indicado los siguientes: produce úlceras múltiples, redondeadas cuando están aisladas, limitadas por arcos de círculo cuando, por su confluencia, cubren superficies extensas; sus bordes están desprendidos, rodeados

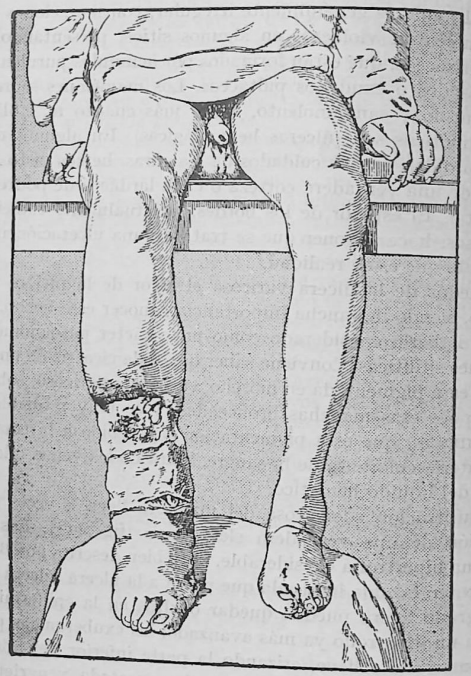


Fig. 111. — Elefantiasis varicosa

de una zona de piel de color «ajamonado»; su fondo es amarillento y cubierto de una masa necrosada y su marcha es serpiginosa; su localización es variable y no tienen predilección por el tercio inferior de la cara anterointerna de la pierna. BROCA ha discutido estos caracteres y demostrado que no estaban exclusivamente reservados a las ulceraciones sifilíticas: ni la forma circinada de las ulceraciones, ni la pigmentación morena de la piel, son signos decisivos; pueden también existir en las úlceras de origen eruptivo o traumático. El estudio de los antecedentes y la reacción de Wassermann es lo que

ha de decidir la cuestión; en caso de duda no hay que vacilar en prescribir un tratamiento antisifilítico de prueba.

Tratamiento. — El reposo y la compresión ayudan de un modo muy eficaz para curar las úlceras varicosas. A su acción compresiva debe sus éxitos la antigua cura de Baynton: se colocan tiras de esparadrapo formando un vendaje imbricado que cubre toda la región ulcerosa. Sin embargo, creemos preferible la aplicación de la venda elástica de caucho, según el método de Martin.

Las curas de una úlcera deben ser pocas. Debe evitarse el empleo de substancias llamadas queratolíticas, es decir, capaces de contrariar la formación epidérmica: como el ácido fénico, el ácido salicílico y el fenosalil. La solución del sulfato de cobre al 1 por 100 se recomienda por su valor antiséptico y excitante de la cicatrización. El ácido pícrico (he aquí nuestra fórmula: sulfato de cobre, 6 a 10 gramos; ácido pícrico, 3 a 6 gramos; alcanfor de Borneo, 2 gramos; agua destilada, 1 litro) tiene una verdadera acción queratogénica; es decir, estimulante de la epidermización; el subcarbonato de hierro es útil en úlceras con mamelones tórpidos. La exuberancia de los mamelones debe ser reprimida con el nitrato de plata; es preciso escindir las capas córneas alrededor de las úlceras callosas. Los injertos de Thiersch dan cicatrices resistentes. La operación de Moreschi (incisión circunferencial por encima de la úlcera, hasta la aponeurosis) es una intervención simple y a menudo eficaz.

La *simpaticectomía periarterial*, es decir, la resección de la vaina celulosa de la arteria, ideada ya por JABOULAY, aunque con técnica algo diferente, ha alcanzado, gracias a LERICHE, múltiples aplicaciones terapéuticas y cuyo método operatorio ha sido aplicado con buen resultado en el tratamiento de las úlceras tróficas. Consiste en aislar la arteria unos 10 centímetros, en incindir la vaina propia del vaso, en desprenderla despojando a la arteria del tejido celular que la envuelve, y resecar dicho tejido. En el origen de la transformación trófica que resulta de la simpaticectomía periarterial provoca una *vasodilatación activa*, de donde el *aumento de la vitalidad de los tejidos*, la *esterilización* de las heridas crónicamente inflamadas (como LERICHE acaba de sostener) y, en conjunto, una aceleración de la velocidad de cicatrización, la cual podemos, además, secundar con el empleo de injertos dermoepidérmicos.

ARTÍCULO III

DE LAS FÍSTULAS

Definición. — Una fístula está caracterizada por un trayecto de origen congénito o patológico que da paso a secreciones normales o a productos anormales de eliminación.

Clasificación. — El grupo de las *fístulas congénitas*, de patogenia especial y de localización constante, merece ser estudiado aparte, con ocasión de cada una de las regiones en que se las observa: fístulas branquiales, fístulas anococcígeas, fístulas del uraco.

Por el contrario, es provechoso un estudio sintético de las *fístulas*

patológicas, por la comparación que establece entre los modos de realizarse su formación, sus tipos anatómicos y sus condiciones de permanencia.

Patogenia. — En un primer grupo, un traumatismo o una lesión inflamatoria han abierto un conducto o una cavidad que da paso a una secreción o a una excreción normales; estos productos, segregados o excretados, sostienen la vía o conducto y mantienen abierta la fístula. Ejemplos: una herida abre el conducto de Warthon; la saliva parotídea continúa saliendo por esta nueva vía que se fistuliza. Asimismo, a través de una rotura accidental o patológica de la uretra, la salida de la orina crea un trayecto fistuloso. Otros casos: un traumatismo o una destrucción patológica establecen una comunicación entre dos cavidades, y esta vía se hace permanente por el paso de las secreciones; tal sucede en la fístula vésicovaginal que se establece después del desprendimiento o caída de las partes gangrenadas por la compresión, en el curso de un parto laborioso.

En un segundo grupo, débese la formación de la fístula a la presencia de una lesión puógena o séptica profunda que, ya sea por la cantidad de pus que incesantemente produce, o bien por las reinfecciones sucesivas que determina, dificulta constantemente la reparación del trayecto. Precisamente por esta variedad resulta muy propiamente aplicado a las fístulas el nombre de *úlceras canaliculadas:* de igual modo que la úlcera se caracteriza por la permanencia de una superficie no cicatrizada, corresponde en este caso la fístula a la persistencia de un trayecto. He aquí algunos ejemplos: un hilo ha quedado enterrado en pleno tejido, en sutura perdida; da lugar a un absceso secundario, y este absceso se abre y se hace fistuloso porque el nudo de seda séptica mantiene, en la profundidad, la infección, que no cesará hasta después de eliminado dicho punto de sutura. Un foco de osteítis, un punto de necrosis ósea, un diente o un raigón cariados, sosteniendo una continua supuración, dan también origen a una fístula llamada *osifluente*. Un absceso de la región anorrectal se abre en la piel y en el recto: de este último, normalmente habitado por microbios patógenos, parte incesantemente una reinfección séptica que es un obstáculo para la desinfección del trayecto y, por tanto, para su curación.

En otros casos, la supuración que mantiene el trayecto fistuloso sólo persiste porque queda en la profundidad una cavidad cuya repleción es impedida por la rigidez de sus paredes y la imposibilidad en que se encuentran de ponerse mutuamente en contacto. De este modo, después de un absceso de la fosa isquiorrectal, persiste una fístula ciega externa, es decir, que no se comunica con el recto, porque habiendo sido destruída toda la masa celular de la región, resulta un vacío que sólo podrá curarse llevando el recto, después

de la incisión, hacia las paredes óseas de la pelvis menor. Asimismo, una fístula pleural, consecutiva a una pleuresía supurada, no se curará sino mediante la resección de las costillas, permitiendo a la pared torácica dirigirse o adosarse hacia el pulmón retraído. Así también se acorta considerablemente el plazo de cicatrización de una fístula ósea, consecutiva a la excavación de un hueso afecto de ósteomielitis, movilizando un fragmento óseo que, puesto en contacto con la pared opuesta, borra la cavidad que resulta de la operación, o substituyendo a una excavación una superficie plana.

Anatomía patológica. — Una fístula comprende un trayecto y los orificios. Las hay que sólo tienen un orificio y terminan en fondo de saco: llámanse *ciegas externas* cuando se abren al exterior, en la piel; *ciegas internas*, cuando se abren por dentro, en una mucosa. En las fístulas llamadas en *regadera*, en *avispero*, los orificios externos son múltiples.

El trayecto puede ser único o múltiple; por lo general, es sinuoso en las fístulas patológicas, con divertículos e irregularidades que corresponden a los desprendimientos inflamatorios. Por el contrario, una fístula vésicovaginal es un agujero más bien que un trayecto; y una fístula de origen congénito es un simple conducto, regular, sin punto granuloso y bien revestido de epitelio.

Una vez constituída una fístula patológica, su trayecto sufre las fases evolutivas de los tejidos inflamatorios: primero está cubierto de mamelones carnosos, susceptibles de entrar en coalescencia y de borrar el conducto por una reunión secundaria de sus paredes. Ulteriormente sufren éstas una transformación esclerosa progresiva, que termina por la formación de un tejido conjuntivo denso, seco, de un blanco mate, y que resiste al corte del escalpelo. En algunas fístulas urinarias esta noviformación fibrosa alcanza un alto grado y el perineo se engruesa con masas conjuntivas duras. Estas formaciones esclerosas, estas callosidades, para hablar como los antiguos, contribuyen, aumentando la rigidez del trayecto, a perpetuar las lesiones. A esta condición se añade la epidermización progresiva del conducto, que prepara su perpetuidad: en el caso de ciertas fístulas de trayecto muy corto se pueden ver los bordes cutáneos soldarse a los labios de la abertura mucosa; estas fístulas labiformes de Roser, «en forma de agujeros para pendientes», son muy rebeldes a la curación. Por último, en algunos casos el cáncer invade esos antiguos trayectos, crónicamente irritados, y la transformación neoplásica se revela por el mal aspecto de los mamelones carnosos y la fetidez de la secreción.

Síntomas y diagnóstico. — La sintomatología de las fístulas depende de su variedad, y el cuadro sindrómico varía según la causa y la localización. Reconocer una fístula no es siempre fácil: hay orificios externos que se ocultan en un pliegue cutáneo o debajo de una costra, y orificios internos resguardados por un pliegue de mucosa. El trayecto debe explorarse con un estilete romo y flexible que aprecie su profundidad, los trayectos secundarios y el orificio interno. Cuando no se puede encontrar este último, se inyecta en el tra-

yecto un líquido coloreado que lo descubre: leche o permanganato de potasa. La exploración radiográfica después de la inyección de una pasta de bismuto, o de lipiodol (fig. 112), sirve a la vez para el diagnóstico y para el tratamiento. El examen químico, microbiológico o anatomopatológico de los productos excretados completa el diagnóstico.

Fig. 112. — Trayectos fistulosos originarios de focos tuberculosos de la columna vertebral, inyectados de pasta de Beck o lipiodol.

Tratamiento. — Debe ser *causal* y suprimir, siempre que sea posible, la *lesión originaria*: se raspa un foco de osteitis, se reseca un punto de necrosis, se extrae un diente cariado, se busca un cuerpo extraño, un secuestro, una sutura profunda infectada y el trayecto sintomático se ciega o desaparece. Asimismo, por la resección de las costillas, se cura una supuración pleural fistulosa; por la incisión del recto, en toda la altura de un trayecto, se facilita la cicatrización de una fístula anal. A esto se une la limpieza del trayecto, mediante la cucharilla, que quita, hasta el tejido sano, los mamelones infectados, y crea superficies avivadas, propias para la reunión o cicatrización: en algunos casos, el mismo efecto se obtiene más sencillamente por medio de las inyecciones de substancias irritantes o modificadoras, introducidas en el interior del trayecto: tales como las inyecciones de quinina-uretano, recomendadas por Ravina (cloruro de quinina, 0,40 gramos; uretano, 0,20 gramos; agua destilada, 3 centímetros cúbicos), las inyecciones de lipiodol. Para las fístulas provistas de un trayecto epidermizado, como las fístulas congénitas, o engrosadas por callosidades, hay que proceder a su ablación. Cuando una fístula desvía el curso de una secreción natural, debe tratarse de restablecer la vía normal o bien procurar una sólida oclusión de la vía patológica.

Una variedad, importante por su frecuencia clínica, está representada por las tuberculosis fistulizadas. En 1906, BECK (de Chicago), practicando la exploración radiográfica de trayectos fistulosos por medio de una pasta que contenía bismuto en emulsión, comprobó curaciones del todo inesperadas. De este hallazgo fortuito ha nacido una terapéutica sis emática de las fístulas, de las tuberculosis abiertas y fistulizadas mediante pastas de bismuto de consistencia y de concentración variables según las dimensiones de los trayectos, a fin de evitar los accidentes tóxicos (empléense con preferencia pastas al cuarto o al quinto y hasta el décimo en las grandes cavidades). BECK ha obtenido la curación, por término medio, después de 3 ó 4 inyecciones (no pasar, por lo general, de 3 inyecciones en un mes), en 13 casos de mal de Pott fistulizados de 26 tratados; en 21 casos de coxalgia con fístula de 43 tratados; en 28 casos de osteitis de los huesos largos; en 14 empiemas, en 13 fístulas del ano de 18 tratadas. Son éstos unos resultados interesantes y todos hemos observado con este método curaciones halagadoras. Pero no debemos exagerarlos: el procedimiento se dirige principalmente a las *lesiones que no están en evolución*, a las *fístulas residuales*, cuando las lesiones originarias están en vías o en estado de curación, Tampoco deben olvidarse los accidentes tóxicos que pueden ser hijos del empleo de cantidades o de concentraciones demasiado elevadas. El lipiodol ha substituído al bismuto. Por otra parte, en esta cuestión de *la curabilidad de las fístulas tuberculosas* debemos considerar la forma clínica y las condiciones individuales del sujeto: las *fístulas con corto trayecto*, vecinas de un foco óseo causal (en los lados del cuello, en el mal de Pott cervical, en los lados de la gibosidad en la región dorsal), tienen un mejor pronóstico que las que se abren por un largo canal de emigración (abscesos dorsales inferiores o lumbares fistulizados en la ingle o mu lo). También debemos tener en cuenta la desigualdad de las condiciones *clínicas* (dadas por la fiebre, la septicemia crónica, la abundancia de pus, su fetidez, el estado de las vísceras) y *sociales* (un fistuloso hospitalizado no tiene las mismas probabilidades de curación que un enfermo de sanatorio, y el clima marítimo o la helioterapia en montaña valen más que todas nuestras fórmulas de inyecciones).

CAPITULO III

LESIONES TRAUMÁTICAS

ARTÍCULO PRIMERO

DEL TRAUMATISMO EN GENERAL

Definiciones. — Por *lesiones traumáticas* o *traumatismos* se entiende los desórdenes producidos accidentalmente, de modo rápido o instantáneo, por agentes mecánicos cuya acción vulnerante es superior a la resistencia presentada por los tejidos u órganos con que tropiezan. Se dice que hay *contusión* cuando los tejidos lesionados están cubiertos por los tegumentos, más o menos alterados, pero sin presentar solución de continuidad. Se da el nombre de *herida* a una solución de continuidad aparente.

Etiología general. — A despecho de su infinita variedad, los agentes vulnerantes sólo obran de dos modos muy sencillos: por *presión* y por *tracción*. La presión, cuando no es muy enérgica o se ejerce sobre una ancha superficie de apoyo, rechaza y comprime los elementos anatómicos, después los estruja o magulla y, finalmente, los aplasta o destroza. Cuando se ejerce por una prominencia o relieve agudo y con gran intensidad, la presión acaba por seccionar el tejido. Hay que tener en cuenta la *dirección* del agente vulnerante, pues una fuerza, obrando oblicua o tangencialmente, producirá, en lugar de un corte o división limpios, un despegamiento o separación y una magulladura subcutánea. El resultado anatómico de la *tracción* es alargar, más de lo que permite su extensibilidad, los elementos anatómicos, romperlos o arrancarlos. Es más, la transmisión a distancia de la energía mecánica da lugar, según la resistencia desigual de los tejidos estirados, a efectos lejanos: en particular roturas de vasos capilares en el punto de contacto con los tabiques aponeuróticos sólidos y del músculo fácil de desgarrar, de donde la producción a distancia de derrames sanguíneos.

Condiciones anatómicas generales. — Una consideración general predomina desde el punto de vista del pronóstico y del tratamiento de las lesiones traumáticas. Un agente vulnerante hiere nuestros tejidos: en el punto de aplicación directa y máxima de esta violencia, la vida queda extinguida y la destrucción de los elementos anatómicos es completa. Alrededor de este punto muerto, zona de sombra de nuestro esquema, se observa otra zona de penumbra, en la cual la vida no está suprimida, pero los elementos están en condiciones de menor resistencia y tienen una vida precaria, que la menor infección puede comprometer: tenemos, pues, alrededor de la *zona mortificada* la *zona de estupor traumático* o *zona estuporizada*. Finalmente, más allá radica la *zona excéntrica*, donde vuelven a encontrarse la vitalidad y la resistencia normales.

Ejemplo típico de lo que acabamos de decir es la herida de guerra. Cuando un casco de granada, dotado de energía cinética considerable, irregular (obrando por arrancamiento y trituración), después de haber atravesado las masas musculares, se detiene en medio de ellas, ocupa en el fondo de este trayecto una verdadera cavidad desproporcionada con su volumen: *cámara de atrición*. Las paredes de este trayecto y de la cámara de atrición son irregulares, negruzcas por infiltración hemorrágica, y la zona de tejido muscular triturado puede extenderse muy lejos, tanto más amplia cuanto más grande es la fuerza viva del proyectil. Desde que la escisión precoz de los tejidos triturados ha entrado como regla en el tratamiento de estos focos contundidos, nos hemos apercibido que es necesario quitar espesas capas musculares, infiltradas y negruzcas. A este nivel, por el hecho de la desorganización traumática, han sido suprimidas las condiciones necesarias para la vida: la lesión mecánica de la fibra muscular, que es el elemento histológico capital de la herida contusa de las paredes blandas, acarrea una miólisis rápida, y estas alteraciones se extienden en profundidad más allá de la pared misma del trayecto y de la cámara de atrición; de esta autoproteólisis muscular resulta una disociación de albúminas que crea un favorable medio de cultivo microbiano. La infección se encuentra, pues, doblemente favorecida por la desvitalización y la necrosis de los tejidos contundidos y por sus condiciones propicias a las proliferaciones bacterianas. De ahí se deduce el alto valor de la resección primitiva de las partes gravemente contusionadas, desde el punto de vista profiláctico y antiséptico.

En un *foco traumático* se encuentran, como lesiones inmediatas, elementos anatómicos destruídos o cuya reparación no es posible, variando, naturalmente, la cantidad de unos y otros según la intensidad del trauma y otros elementos que están simplemente separados, dislocados de sus relaciones normales o puestos en contacto con un medio distinto de su medio fisiológico, presentándose, ade-

más, constantemente un derrame sanguíneo producido por la abertura de los vasos. Los elementos anatómicos muertos, el mismo coágulo sanguíneo, que es una parte muerta, necesitan, para ser reabsorbidos, que se verifique un trabajo de irritación que en la actualidad sabemos que corresponde a un medio de defensa del organismo, representado por la fagocitosis. Constituyen, a mayor abundamiento, un medio de cultivo propicio para la proliferación de los gérmenes infecciosos si penetran estos microorganismos en el foco traumático. De ello se deriva la importancia hasta ahora concedida a la distinción establecida por HUNTER en: 1.°, lesiones no expuestas, cubiertas por un tegumento intacto, es decir, protegidas contra la infección, y 2.°, lesiones abiertas, expuestas a la inoculación séptica. Ciertamente, la dicotomía clásica de HUNTER conserva su valor o importancia de división teórica; pero con la antisepsia y sus garantías contra la infección vemos en la mayoría de los casos que traumatismos cerrados y abiertos evolucionan con igual sencillez o simplicidad, y siguiendo un proceso de reparación comparable.

ARTÍCULO II

DE LAS HERIDAS

Según la extensión más o menos considerable en que se puso en contacto el agente vulnerante con los tejidos, la división de estos últimos puede ser puntiforme, lineal o de cierta amplitud, de donde se deriva la división clásica en picaduras o punturas, cortes o incisiones y heridas contusas. A este último grupo se anexan las heridas por proyectiles de armas de fuego, las mordeduras o arrancamientos. Cuando hay división, simple solución de continuidad, se dice que hay *diéresis;* la palabra *exéresis* se aplica a las heridas con pérdida de substancia: en materia de heridas quirúrgicas diéresis es, pues, sinónimo de incisión, y exéresis, de escisión. Una herida es *simple* cuando los bordes son limpios y perfectamente adaptables uno a otro; *compuesta*, cuando es irregular y va acompañada de secciones tendinosas, nerviosas o vasculares, y *complicada*, cuando evoluciona con accidentes locales o generales. Una herida es *penetrante* cuando entra en una cavidad natural del organismo.

I. — PICADURAS O PUNTURAS

En las heridas producidas por instrumentos punzantes, la zona de destrucción queda reducida al máximo de estrechez. Si el instrumento es de pequeño calibre, de punta acerada, habrá podido penetrar por disyunción de los elementos sin división o lesión destructora, como ocurre con las agujas y con nuestros trocares finos; gracias a su elasticidad, los tejidos habrán recobrado su primera posición: un dolor ligero, una gotita de sangre, son casi los únicos síntomas de esa fina picadura que cura por el más simple aparato de oclusión antiséptica, por el colodión yodofórmico. Cuando el instrumento es más voluminoso, ya no penetra solamente por disyunción y compresión, sino por efracción y desgarro. Si la punta es fina, la herida es regular como el corte del arma: las secciones rectilíneas del sable-bayoneta, las heridas triangulares de la bayoneta del fusil 1886 tienen los labios rojos, vivos y muy susceptibles de una reunión inmediata. Si la punta está embotada y la superficie es rugosa, la herida se complica con una zona de contusión y de necrosis de los elementos anatómicos.

En otros tiempos temían los cirujanos los accidentes inflamatorios, el tétanos y los dolores profundos consecutivos a las heridas punzantes; pero hoy sabemos que las picaduras sólo están expuestas a esas complicaciones cuando el instrumento es séptico, se rompe en la herida o si una exploración incorrecta ha inoculado el trayecto. Las astillas de madera ofrecen, desde este punto de vista, un peligro especial. Las agujas metálicas, rotas en la herida, son mejor toleradas, habiendo simplificado la radiografía el diagnóstico de su presencia. Cuando se teme una grave contaminación, y más aún la presencia de un cuerpo extraño séptico, es necesario no limitarse al apósito oclusivo, sino que hay que desbridar el trayecto para desinfectarlo.

II. — HERIDAS POR INSTRUMENTOS CORTANTES

Anatomía patológica. — No todos los instrumentos, armas u objetos que presentan un borde delgado y cortante seccionan los tejidos con la misma limpieza. Una incisión de bisturí o de navaja de afeitar tiene bordes limpios, de sección franca, muy propicios para la reunión inmediata, en tanto que los cortes irregulares y entrecortados de los instrumentos de filo obtuso presentan una zona de vitalidad disminuída, menos favorable para la cicatrización inmediata. Las anfractuosidades e irregularidades de la herida y las estancaciones de sangre derramada son otras tantas causas locales que pueden complicar heridas incisas. Pero, en general, con la antisepsia, la reunión inmediata de esta variedad de heridas ha de ser la regla común y corriente: la presencia de una delgada capa de coágulos sanguíneos o de elementos anatómicos mortificados, y más aún la escara delgada que produce la sección con la hoja del termocauterio, son condiciones que no impiden que una incisión, si se trata antisépticamente, cure por adhesión primitiva o por primera intención.

Sintomatología. — Tres fenómenos primitivos caracterizan la herida incisa: el dolor, la hemorragia y la separación de los labios de

la herida. El dolor es debido a la sección de las ramificaciones nerviosas; por eso la sección de los tendones y de los músculos es menos dolorosa que la de la piel. Se calma en pocos minutos o en algunas horas, según la extensión de la herida. El derrame de sangre es proporcional al calibre de los vasos seccionados: depende de la región anatómica y de la profundidad de la herida. Ciertos tejidos inflamados, asiento de una vascularización anormal, sangran con abundancia. La separación de los bordes depende de la extensión de la herida, y más especialmente de la elasticidad y retractilidad de los tejidos; la piel se retrae tanto más cuanto más laxo es el tejido celular, retrayéndose los músculos también tanto más cuanto más largas son sus fibras seccionadas. Algunos tejidos, dotados de gran elasticidad, se separan considerablemente: las arterias, cortadas transversalmente, desaparecen de la superficie de la herida y se retiran dentro de su vaina celulosa, lo cual favorece la cohibición de la hemorragia; las heridas transversales de la tráquearteria son el ejemplo más notable de la separación debida a la elasticidad de los tejidos. Una causa importante de separación es la actitud en que se encuentra la parte o región herida.

Tratamiento. — Para asegurar la reunión primitiva, manera común y ordinaria de verificarse la cicatrización de las heridas incisas, el cirujano procurará coaptar los labios de la herida. El foco se limpiará previamente, quitando con compresas asépticas o mediante lavados con agua hervida salina los coágulos sanguíneos, los detritos orgánicos y los cuerpos extraños. La coaptación ha de oponer simétricamente las superficies, capa por capa, músculo con músculo y piel con piel, pues es el medio de suprimir todo «espacio muerto» y es también necesario para una normal reparación. En las regiones en que la compresión es fácil, la reunión se obtiene por la sutura de simple o doble línea, mediante puntos con hilo metálico, con crin o con agrafes de Michel, bastante aproximadas para juntar o reunir los bordes en toda su extensión. Si se trata de una herida anfractuosa cuyas paredes no tienen tendencia alguna a permanecer en contacto, se emplea la *sutura perdida* con catgut, que puede hacerse, ya por puntos separados, ya por una sutura continua, Sobre esta herida de este modo ocluída, probablemente aséptica, el mejor apósito es la cura seca: se apelotona gasa aséptica sobre la herida, por encima se colocan algunas capas de algodón hidrófilo, luego una cubierta o venda de algodón. La compresión metódica del apósito es una condición esencial para la coaptación de los tejidos.

ARTÍCULO III

DE LA CONTUSIÓN

Etiología y mecanismo. — Cuando un agente vulnerante, de superficie bastante ancha y roma, choca con una región determinada, si la piel resiste mientras las partes blandas sufren una atrición subcutánea más o menos grave, se producirá una *contusión;* cuando los tegumentos resultan también lesionados o desgarrados, hay *herida contusa.*

Si la piel escapa a la rotura, no es habitualmente porque venza, por la fuerza de sus fibras, a la violencia exterior, sino que, como dice MOREL-LAVALLÉE, se libra de ella gracias a su movilidad y extensibilidad: la piel se adapta, en cierto modo, al instrumento vulnerante, se separa de dicho objeto dislocándose o alargándose, y, conservando todavía su integridad, le permite alcanzar a los órganos situados más profundamente. Así, pues, el *sentido de la presión* es una condición predominante para la integridad cutánea; un choque o una presión, *oblicuos o tangentes* con relación a la superficie tegumentaria, pueden, respetando la piel, lastimar gravemente las capas profundas. Si la presión es perpendicular y, sobre todo, si los tejidos blandos se encuentran cogidos, como entre el martillo y el yunque, entre la resistencia de un plano óseo y la potencia de un cuerpo contundente, la piel no tendrá probabilidades de escapar al traumatismo.

Por tanto, *la piel resiste cediendo.* Por el contrario, los tejidos subyacentes sufren una solución de continuidad que interesa los vasos de la región. Las hemorragias capilares son resultado del aplastamiento de los músculos *in situ* y también del arrancamiento a distancia de los capilares en los puntos donde atraviesan los planos fibrosos; las capas blandas y el músculo se aplastan por el choque; las láminas conjuntivas se estiran por la tracción y los capilares se rompen por la misma acción; es el mecanismo de las «cizallas», sobre el cual ha justamente insistido POLICARD. La sangre, abandonando sus conductos divididos, puede conducirse de dos modos distintos según las condiciones de la lesión. Si el tejido celular es laxo y si ha quedado poco lesionado, la sangre penetra en él y lo impregna, dice MOREL-LAVALLÉE, como la serosidad en el edema; se forma entonces la infiltración de sangre, la *equimosis.* Si hay un desgarro del tejido celular, la sangre se colecciona en esta cavidad, que su misma presión tiende a aumentar excéntricamente, constituyéndose el *derrame sanguíneo* o *hematoma.*

Estas dos maneras de verificarse la extravasación sanguínea corresponden a los dos primeros grados de la célebre clasificación de DUPUYTREN, que admitía cuatro. El primero correspondía a la rotura de vasos muy finos, con pequeñas hemorragias intersticiales, sin alteración grave de los elementos celulares. En el segundo grado la rotura vascular ha interesado vasos más importantes: la sangre no se ha infiltrado, sino que se ha coleccionado en focos más o menos extensos; sin embargo, no interviniendo ninguna complicación séptica, la vida celular no está comprometida y la reparación local sigue siendo posible. Lo que caracteriza, por el contrario, el tercer grado es que la atrición de los tejidos ha llegado a tal extremo, que el retorno al estado normal es imposible. Por último, en el cuarto grado las partes son trituradas y desorganizadas, destinadas a la mortificación y, por tanto, a la eliminación.

Esta clasificación es anatómica, pero carece de valor o importancia práctica. Es verdaderamente excepcional que el efecto de la contusión pueda llegar hasta la mortificación profunda de los tejidos sin rotura de la cubierta tegumentaria; pero es indudable que pueden citarse de ello algunos ejemplos. Un soldado que observaron DELPECH y RIBES había sido alcanzado en el muslo por una bala de cañón muerta; no aparecía ninguna huella exterior del proyectil y los cirujanos creían que sólo se trataba de una fractura simple; la

autopsia demostró que todo el miembro estaba reducido a una papilla. Un herido de DUPUYTREN había recibido una bala en el vacío izquierdo; fué objeto de burlas por parte de sus camaradas, los cuales, no viendo herida alguna, le acusaban de haber buscado un pretexto para abandonar el campo de batalla; algunos días después DUPUYTREN comprobó en la autopsia lesiones considerables: la masa sacrolumbar, la pared posterior y el riñón izquierdo hechos una papilla, estando la cavidad abdominal llena de sangre.

Si un cuerpo de extensa superficie choca con violencia contra la pared torácica o abdominal, los pulmones, hígado, bazo e intestinos pueden ser desgarrados sin que ninguna huella o señal exterior revele esos destrozos. En otro tiempo los cirujanos militares habían discutido largamente acerca de esas contusiones de tercero y cuarto grado con integridad de la piel; después de PARÉ fueron atribuídas al *viento de la bala;* BILGUER, sobre todo, defendió esta doctrina, y TISSOT llegó hasta calcular la fuerza de impulsión del aire removido por el proyectil. Con las antiguas balas redondas y de fuerza viva mediana, se trataba habitualmente de choques oblícuos o tangentes que trituraban órganos muy vasculares y de escasa resistencia, mientras que la piel, elástica y escurridiza, resistía. Pero con los proyectiles actuales, de velocidad extraordinaria, el viento de la bala no es una simple hipótesis, es una realidad, demostrada y apreciable en la placa fotográfica (véase pág. 247); empujando violentamente las capas de aire, el proyectil moderno determina por delante una zona comprimida y a los lados dos líneas de surco análogas a las que un buque produce en un agua tranquila. Esta onda de choque, «onda de Mach», onda explosiva, es la que transmite al organismo el choque aéreo producido por la explosión y la que explica verosímilmente las graves lesiones viscerales determinadas por la explosión de proyectiles de artillería, sin lesión exterior aparente: antes era el «viento de la bala»; hoy es, según dice RAVAUT, «el viento del explosivo», innegable para las *bombas* de gran calibre, de gran potencia explosiva y que ponen en conmoción enormes masas de aire.

Se observa a veces que una contusión grave de un miembro ocasiona la gangrena: una rueda de carruaje ha pasado sobre el muslo sin lastimar la piel; transcurridos algunos días aparece el esfacelo en el pie y la pierna. Se trata entonces, no de un efecto inmediato y directo del agente vulnerante, sino de una acción indirecta de isquemia que se ejerce por intermedio de la rotura o de la obliteración de un grueso vaso del miembro.

Asimismo las infecciones secundarias, unas veces inoculadas gracias a ligeros rasguños superficiales y otras de origen interno y llevadas por la misma corriente sanguínea, desempeñan un papel importante en la mortificación tardía de los tejidos contusos.

Sintomatología. — En la clínica, la contusión se presenta generalmente en las tres formas siguientes: 1.°, *equimosis;* 2.°, *hematomas o tumores sanguíneos,* y 3.°, *derrames traumáticos de serosidad.*

1.° EQUIMOSIS. — Cuando la infiltración sanguínea reside en el tejido celular subcutáneo, su aparición puede ser inmediata, y su formación es tanto más fácil cuanto la textura de las capas celulares de la región sea más laxa y más abundante su vascularización; sirvan de ejemplo las equimosis de los párpados y del escroto.

Por el contrario, puede ocurrir que la sangre se infiltre desde los primeros momentos en los tejidos profundos y sólo tardíamente aparezca al exterior, hecho que en tal caso tiene lugar siguiendo vías anatómicas constantes. Este curso de la infiltración sanguínea puede en ocasiones hacer equivocar el diagnóstico; pero muchas veces sacamos provecho de ella para diagnosticar lesiones profundas que pasarían inadvertidas. Ejemplos: una equimosis subconjuntival o faríngea nos permite diagnosticar una fractura de la base del cráneo; un derrame de sangre en la pleura puede ser revelado por una equimosis de la región lumbar (*equimosis* de Valentin): en las fracturas de la extremidad superior del húmero, el curso que sigue la sangre infiltrada tiene también cierta importancia (*equimosis* de Hennequin).

Una infiltración sanguínea abundante debajo de una piel fina (párpados y escroto) da lugar a una equimosis negruzca o apizarrada. Debajo de una mucosa delgada, como la conjuntiva ocular, la equimosis puede tomar un matiz rojo vivo que contrasta de modo especial con el tinte de manteca requemada de la equimosis palpebral. Una equimosis, al envejecer, pasa gradualmente por una serie constante de colores: azul negruzco primero, luego apizarrado o moreno aceitunado, después azul verdoso, verde, y posteriormente amarillo progresivamente más claro. En Medicina legal, la apreciación de la fecha de una contusión por el color de la equimosis puede proporcionar algunos datos de utilidad. Pero conviene no olvidar que el tinte o matiz es tanto más claro cuanto más delgada es la capa de sangre infiltrada, y que en las partes del cuerpo que de ordinario están al abrigo de la luz estas degradaciones de color son lentas y raras.

2.° DERRAMES SANGUÍNEOS. — Los clásicos distinguen: el *depósito sanguíneo,* sin límites claros y precisos, formando una capa en un tejido celular laxo y el *tumor sanguíneo* que, por el contrario, está circunscrito y contorneado en su periferia por una verdadera zona de fibrina.

La sangre derramada no permanece líquida mucho tiempo: en la periferia se coagula, y el suero tiende a coleccionarse en forma de tumor blando en la parte central. De ello resulta, principalmente en el cráneo, sitio de elección del tumor sanguíneo, un error posible: la parte central, depresible, puede hacernos creer en un hundimiento del cráneo, pues el reborde duro y consistente de la periferia produce la ilusión de un marco óseo.

La presión practicada en un depósito sanguíneo, compresible sobre un plano subyacente, puede dar lugar a un signo importante: la *crepitación sanguínea.* Es una especie de aplastamiento húmedo, del que nos formaremos idea muy clara aplastando un coágulo en

una compresa. Esta crepitación se ha de distinguir: 1.°, de la crepitación ósea, más ruda; 2.°, de la crepitación enfisematosa, de burbujas finas, y 3.°, de la crepitación almidonada observada en las sinovitis, y que produce una sensación comparable al aplastamiento del almidón o de la nieve.

La sangre derramada desaparece por *reabsorción de la parte serosa* y por *acción fagocitaria que se ejerce en la porción coagulada*. LANGHANS fué quien por vez primera publicó en 1870, en los *Archivos* de VIRCHOW, un estudio detallado de los fenómenos que van sucediéndose consecutivamente a la formación de una extravasación sanguínea provocada de modo artificial en el tejido celular y que en último término llegan a la reabsorción de los glóbulos rojos de la sangre. La

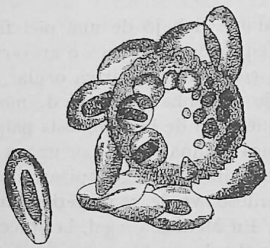


Fig. 113. — Célula macrófaga de cobayo englobando los glóbulos rojos del ganso (según METCHNIKOFF).

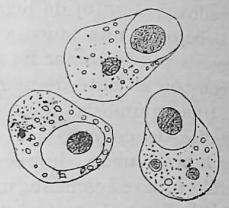


Fig. 114. — Rápido englobamiento de los glóbulos rojos del ganso por células macrófagas

hemorragia intersticial es prontamente seguida de la llegada de numerosos leucocitos que afluyen al foco hemorrágico y engloban los hematíes.

¿Cuál es la variedad de leucocitos que más activamente interviene en este trabajo de fagocitosis? En la época en que LANGHANS hizo sus investigaciones no estaban aún perfectamente diferenciadas las variedades de las células leucocitarias. Actualmente, merced a los trabajos de EHRLICH, que ha establecido esa diferenciación, y a los estudios de METCHNIKOFF, sabemos que los grandes leucocitos mononucleares, los *macrófagos*, son principalmente los que engloban con sus prolongaciones amiboideas los hematíes salidos de los vasos (figs. 113 y 114). Poco a poco estos hematíes englobados sufren, en el interior de los fagocitos, una verdadera digestión intracelular; el cuerpo del hematíe es digerido con bastante rapidez; pero el núcleo persiste mayor espacio de tiempo y acaba por dividirse en pequeños fragmentos, de los cuales pueden aún durante semanas enteras hallarse vestigios en el interior de las células macrófagas. En un individuo predispuesto al cáncer o a la tuberculosis, un *hematoma* traumático puede ser punto de partida de una neoplasia o de una lesión bacilar. La sangre, material celular muerto, es un medio de cultivo favorable; de ahí el peligro de infección, ya de origen externo, por un ligero traumatismo de la piel, ya de origen interno, por acarreo sanguíneo.

3.° DERRAMES TRAUMÁTICOS DE SEROSIDAD. — Una presión muy oblicua, con deslizamiento de la piel, puede ocasionar un derrame subcutáneo de serosidad. VELPEAU fué el primero que describió claramente esta lesión; CLOQUET, PELLETAN y LAMOTTE observaron varios casos; en 1853, MOREL-LAVALLÉE escribió su historia completa. La piel que cubre estos derrames conserva generalmente su color normal. La colección puede formarse con bastante rapidez; pero más a menudo el tumor es de formación lenta, permaneciendo como extendido, desplegado, pues la bolsa, debida al desprendimiento cutáneo, sólo se llena poco a poco y hasta (detalle característico) no se llena por completo. En virtud de esta repleción incompleta, el tumor, durante los movimientos de la parte sobre la cual radica, flota y tiembla a la vista. «Hay que poner tensa la piel o reunir el líquido en un rincón del foco, dice MOREL-LAVALLÉE, para percibir la fluctuación. Si se deja laxa la bolsa, el líquido refluye en el sentido de la impulsión como en una vejiga medio llena, y lo que se percibe es más bien un choque que una presión transmitida.»

Estos derrames serosos se observan, sobre todo, en el muslo y regiones lumbares, en los puntos donde se encuentran aponeurosis resistentes, sobre las cuales pueda deslizarse la piel por la acción de un choque oblicuo. En efecto, lo principal en este caso, como condición mecánica, es la extensión del desprendimiento subcutáneo; entre la piel y las capas subyacentes se ha formado un foco de desprendimiento donde trasuda la serosidad.

¿De qué *naturaleza* es esta serosidad? Acerca del particular se han emitido dos hipótesis distintas: 1.°, está constituída por *suero sanguíneo;* 2.°, está formada por *linfa*.

¿Cuál es su *origen?* Para los que admiten la hipótesis de su *formación por el suero de la sangre*, puede proceder de dos orígenes diversos: 1.°, el derrame se forma *primariamente* por *trasudación* transparietal del plasma sanguíneo, que se filtra a través de la pared de los vasos estirados o elongados por la misma acción del desprendimiento cutáneo, ya sea que proceda sólo de los capilares sanguíneos (teoría de Carlos ROBIN), ya se entienda que filtra de todos los vasos arteriales, venosos y linfáticos de la zona afecta (teoría de MOREL-LAVALLÉE), y 2.°, la serosidad se ha producido *de modo secundario*, pues el derrame fué, en su principio, un hematoma que se coaguló y cuyo coágulo se retrajo y fué reabsorbido, dejando libre el suero sanguíneo, al cual vino luego a añadirse la serosidad que rezuma de las paredes del foco (teoría de BÉRARD-DENONVILLERS). Los

que aceptan la hipótesis de que esas colecciones de serosidad están constituídas por la *linfa* derramada, suponen: 1.°, que se trata de una *secreción serosa* del tejido celular desprendido (teoría de VELPEAU); o 2.°, que es debida a una verdadera *linforragia* motivada por la rotura de los vasos linfáticos (teoría de VERNEUIL). Para resolver esta *cuestión de origen*, es indispensable que se multipliquen los exámenes *químicos* y *citoscópicos* de tales derrames serosos: GRIFFON, que, en 1903, estudió la fórmula leucocitaria de este líquido, ha hallado en él muy escaso número de células polinucleares, lo cual demuestra que no se trata de un derrame inflamatorio; LEBERT y ROBIN, deducen de sus investigaciones que el derrame seroso desde el punto de vista químico tiene más parecido con el suero sanguíneo que con la linfa, cosa que parece abogar en favor de la teoría de Carlos ROBIN. Un caso de MAUCLAIRE demuestra, por su composición química, que el origen linfático es también posible.

El diagnóstico se afirma por la noción de la oblicuidad o de la tangencia del choque causal, por la forma desplegada o extendida del tumor, su repleción incompleta, su fluctuación y la falta de crepitación sanguínea. Hemos logrado curar esta variedad de derrames serosos mediante una simple punción aspiradora, si bien, por lo común, hay necesidad de repetir una o más veces la aspiración. Cuando de este modo no se logre el resultado apetecido, se recurrirá a la incisión de la bolsa, practicada asépticamente.

4.° EDEMA DURO TRAUMÁTICO. — A consecuencia de una contusión que afecta comúnmente la cara dorsal de la mano, puede observarse un *edema duro* (llamado también *célulodermitis contusiva*) que tumefacta la región formando una prominencia lisa y que ordinariamente deja libres los dedos, particularmente el pulgar, pero que a veces llega al antebrazo, en donde termina por un brazalete circular. La coloración de la piel es pálida, pero más frecuentemente cianótica; su consistencia es dura; los trastornos tróficos (hiperqueratosis, hiperhidrosis, uñas acanaladas) son frecuentes. La impotencia funcional (dedos con movimientos limitados y dolorosos, flexionados a veces como garras, más raramente hipertensos) es considerable. En ciertos casos, la provocación simuladora es evidente. De ordinario, la sinceridad del accidente es real: el edema duro puede, como ha sugerido LERICHE, ser de origen vasomotriz, por irritación del simpático; la simpatectomía periarterial ha dado, en efecto, algunos resultados.

Tratamiento. — En las equimosis basta prescribir lociones con agua blanca, el reposo de la región contusa y una compresión metódica con capas de algodón. Los derrames voluminosos, que son reabsorbidos con gran lentitud, pueden ser tratados, ya por la punción aséptica, ya por la amplia incisión y limpieza del foco, medio que en definitiva es el generalmente adoptado.

ARTÍCULO IV

DE LAS HERIDAS CONTUSAS

Una herida contusa no es otra cosa que una *contusión abierta*. Por tanto, supone un foco de atrición más o menos profundo, complicado con una pérdida de substancia cutánea y, por consiguiente, expuesto a la infección. Pero esta infección no depende del contacto con el aire, sino de los peligros de contaminación directa aportados por el mismo agente contundente, los de cuerpos extraños, restos de los vestidos o proyectiles que llevan a la herida numerosos gérmenes. Por otra parte, los *tejidos desvitalizados* del foco contundido proporcionan elementos favorables para la infección: la herida contusa difiere, pues, de la herida por instrumento cortante, por la persistencia alrededor de la solución de continuidad de tejidos mortificados, moribundos o muertos.

Anatomía patológica. — Un cuerpo contundente, chocando contra una cresta ósea, puede ocasionar una herida lineal, que se reunirá con tanta rapidez como una sección o herida incisa de bordes bien limpios. Pero, por lo general, la zona de isquemia y de estupor de los tejidos tiene en este caso alguna extensión. Los labios de la solución de continuidad son generalmente irregulares, azulados, infiltrados de sangre, a veces decolorados por la presión que los ha anemiado. A menudo están desprendidos y festoneados; este carácter se observa, sobre todo, en las *heridas por arrancamiento*, en los *accidentes de las fábricas y minas*, cuando una parte ha sido cogida por un engranaje o por una transmisión, en los *graves accidentes de automóvil* y, sobre todo, de *motocicleta*, en los que el MV^2 hace ostentación de toda su potencia de choque (se calcula que actualmente la moto y el auto matan, en Francia, más de 4.000 personas por año, y hieren, en grado variable, más de 200.000). Los tejidos subyacentes están molidos, triturados a una profundidad variable. Un derrame de sangre los infiltra, y es frecuente ver esta infiltración sanguínea alcanzar más allá de la lesión tegumentaria.

La hemorragia es muchas veces escasa en las heridas contusas: así ocurre en particular cuando intervienen fuertes tracciones o arrancamientos, y esto se explica del siguiente modo: al ser estirada una arteria hasta el límite de su resistencia, las túnicas interna y media son las primeras en romperse, se retuercen y obturan la luz del vaso; la túnica externa adventicia, más elástica, se estira del mismo modo que un tubo de vidrio a la lámpara, y luego se rompe, formando dos conos terminales que completan la obliteración del vaso.

Sintomatología. — En la mayor parte de las heridas contusas la violencia traumática ha alterado un grosor mayor o menor de las paredes del foco traumático. Además de las partes inmediatamente destruídas hay una zona, de radio variable, cuya vitalidad está comprometida por trastornos en la circulación sanguínea y plasmática y en la inervación trófica.

En su más alto grado, este estado de muerte local inminente, que se designa con el nombre de *estupor local*, que PIROGOFF llamaba *asfixia local* y que está caracterizado por la insensibilidad y el enfriamiento de las partes, por la falta más o menos completa de circulación y de hemorragia, se observa, sobre todo, en las heridas producidas por los proyectiles de gran velocidad y de gran masa, en los destrozos por explosión de granada, en los aplastamientos de los accidentes de ferrocarril.

Se comprende cómo un foco así constituído, conteniendo partes anatómicas muertas y formado por paredes de escasa vitalidad, era en otro tiempo fácil presa de la supuración y de las infecciones. Actualmente, por la acción de la cura antiséptica, y particularmente *gracias a la escisión precoz y amplia de los tejidos mortificados*, heridos de muerte, fuentes de intensa reabsorción tóxica y de buenos medios de cultivo, vemos recobrar su vida a elementos anatómicos que antes no hubieran podido resistir a la menor infección. La sangre, que es un material muerto, caldo de cultivo propicio a las inoculaciones microbianas, es expulsada lo más completamente posible de todas las anfractuosidades donde se infiltra, y lo que queda es reabsorbido por fagocitosis, si la evolución es aséptica. Vemos asimismo que la mortificación aséptica se limita a las partes lesionadas de modo irreparable; en algunos casos se forman en la piel escaras secas, debajo de cuya costra evoluciona la reparación que, a veces, se ve ya terminada a su caída o desprendimiento (cicatrización subcostrácea). De ordinario, en los límites del tejido muerto se traza un surco de demarcación, constituído por una capa de mamelones carnosos: entre lo muerto y lo vivo queda suprimida la cohesión, y la Naturaleza elimina esas partes, empleando a veces largo tiempo, que el cirujano puede abreviar por escisión cuando se trata de grandes colgajos esfacelados, de trozos de tendones o de aponeurosis. Paralelamente a este trabajo de eliminación marcha el trabajo de cicatriz: la capa granular o vegetante progresa, y si la antisepsia secundaria es bien observada, la herida contusa se coloca en el caso de una herida simple que cicatriza por segunda intención.

Tratamiento. — Las nociones adquiridas en las heridas de guerra (véase más adelante) son aplicables a todas las heridas contusas recientes; es decir, *se trata de impedir, por una intervención precoz y profiláctica, el cierre de la infección*, y, gracias a esta preservación, *proceder inmediatamente a la cirugía reparatriz, a la sutura primitiva* (fig. 115).

Dos infecciones amenazan a las graves heridas contusas contaminadas de tierra: el tétanos y la gangrena gaseosa; podemos prevenirlas la mayor parte de veces merced a la sueroterapia. El *choque*

PROFILAXIS DE LA INFECCIÓN
en una herida contusa
Escisión precoz y sutura primitiva

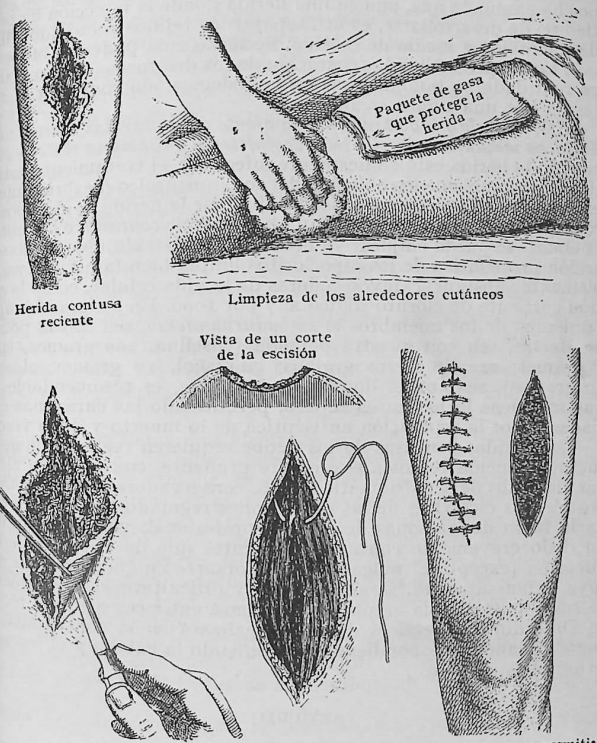


Fig. 115

o *shock traumático* es frecuente en los grandes aplastamientos de los miembros: colocar al herido con la cabeza baja; calentarlo con botellas; reanimar su tono muscular y nervioso mediante una inyección intravenosa de suero o por la transfusión sanguínea si la presión no se repone. Hacer la hemostasia. Si el *choque tóxico* es inminente (pulso

pequeño, cara grisácea, labios amoratados), es prudente no limitarse a la *simple limpieza* de la herida, a las escisiones aplicables a los aplastamientos parciales; es preciso amputar por encima del foco contusionado con el mínimo de anestesia.

Del papel preponderante de los tejidos contundidos, desvitalizados, en el desarrollo de la infección de las heridas, deducimos que nuestra exéresis primitiva ha adquirido más precisión y más resolución después de las enseñanzas de la guerra; pues, *la suerte de una herida se decide en esta intervención primitiva.* También la guerra nos ha enseñado que, aun en una herida donde la infección ha tenido tiempo de desarrollarse, es útil separar los tejidos necrosados, llenos de microbios y medio de cultivo; hecho lo cual podemos, unos días más tarde, proceder a la reparación de los destrozos (sutura primitiva retardada); o también más tarde podemos aún conseguir la reparación por una *sutura secundaria.*

Así, pues, *lo que domina el tratamiento de las heridas contusas es su limpieza mecánica; sin ella toda desinfección química es ilusoria.* Mas, cuando la herida está clínicamente infectada, el tratamiento antiséptico es el complemento obligado del acto quirúrgico (desbridamiento, exéresis de los tejidos mortificados, limpiar la herida y, si es posible, convertirla en una herida plana). *La irrigación continua o discontinua* es eficaz: se puede emplear ya la solución de Dakin, que gracias a la acción proteolítica de los hipocloritos limpia bien la herida, ya simplemente substancias favorecedoras de la vida celular, como la solución corriente de cloruro sódico al 7 por 1000. En los grandes aplastamientos de los miembros el *embadurnamiento*, sea con la pomada de Reclus, sea con nuestra pomada (vaselina, 200 gramos; timol, 5 gramos; eucaliptol, 10 gramos; guayacol, 10 gramos; alcanfor, 30 gramos), sea con el líquido de Mencière, es recomendable porque mantiene la herida en reposo, permitiendo las curas más espaciadas y por la separación antiséptica de lo muerto y de lo vivo.

Las heridas contusas de los dedos requieren reglas formales: la sueroprevención tetánica es siempre prudente; con respecto al pulgar debemos de ser sistemáticamente conservadores tanto como sea posible; las cicatrices de las operaciones reguladoras deben llevarse hacia fuera de las zonas de presión profesional; vale más amputar un dedo gravemente contusionado, antes que de él se apodere la infección (excepto el pulgar), que esforzarse en conservar un dedo cuya vaina supurará, se anquilosará y dificultará los movimientos de sus congéneres: la amputación se hará entonces según la técnica de Dujardin-Beametz, es decir, se realizará en la continuidad del metacarpiano correspondiente, suprimiendo la cabeza y el tercio inferior de este hueso.

ARTÍCULO V

HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO

Después de la guerra que ensangrentó a Europa hace unos veinte años, este capítulo ha tomado un interés de primer orden. Merecería, por su importancia, un desarrollo considerable, puesto que durante cuatro años toda nuestra atención se dirigió hacia la cirugía de guerra, hacia los problemas de organización y de intervención planteados y hacia el sagrado deber de la asistencia de nuestros heridos. Acabada la guerra, nuestro esfuerzo es aún empleado en reparar sus destrozos, en tratar las secuelas de las heridas y en mejorar el estado funcional de nuestros inválidos.

Verdad es que confiamos en que, tras la sangrienta lucha, la Humanidad entrará durante un largo período en una era de paz. Pero este fin de guerra, a pesar de nuestra victoria caramente comprada, deja aún al mundo en la inestabilidad. Todas las heridas de guerra no están todavía cerradas y *es prudente consagrar a estas cuestiones un largo estudio, conforme a su gravedad;* maldecir la guerra no basta para evitarla; ignorar los agentes y los efectos destructivos y el no prever los medios de reparar los males sólo conduce a sufrir más gravemente. Por otra parte, los luctuosos dramas de la vida civil, en donde con tanta frecuencia se recurre al revólver, proporcionan casos a nuestras clínicas hospitalarias en los cuales hay idénticos problemas.

Otra razón justifica esta importancia: ahora que tenemos ya bastante material para medir las lecciones de la guerra, apreciamos mejor los puntos de patogenia o de terapéutica recogidos para adaptarlos a la cirugía de los tiempos de paz: sobre *la biología de las heridas*, la *antisepsia*, las *infecciones gangrenosas*, la *intervención precoz en los grandes traumatismos*, las *hemorragias*, el *choque traumático*, las *fracturas*, las *lesiones nerviosas centrales y periféricas*, las *heridas del tórax y del abdomen*. En todos estos progresos la cirugía francesa se ha clasificado en primera línea.

La herida no siempre es efecto del proyectil. La deflagración de la pólvora puede ocasionar quemaduras especiales, caracterizadas por una coloración azulada. Si el disparo ha sido a boca de jarro o a muy corta distancia, los granos que han escapado a la combustión se introducen en la piel y producen en ella un tatuaje de puntos negros o azules. En una cavidad cerrada, los gases de la pólvora tienen un efecto explosivo. Un soldado se dispara en la boca un tiro de fusil Lebel cargado en blanco; la expansión de los gases deflagrados hace estallar las mejillas, labios, velo del paladar, y los maxilares son desarticulados.

Los efectos de los proyectiles varían según sea la potencia del choque. Se da a esta potencia el nombre de *fuerza viva* o *fuerza activa* del proyectil. Esta fuerza activa depende, como lo expresa la fórmula $\frac{MV^2}{2}$ de dos factores: 1.°, la masa, y 2.°, la velocidad. Ahora bien; desde este doble punto de vista hay que distinguir en absoluto los proyectiles de la práctica civil (revólver de pequeño calibre, carabina de salón, escopeta de caza) y los disparos de guerra, ya se trate del fusil o del revólver de reglamento, ya de los grandes proyectiles de cañón.

Las guerras anteriores habían demostrado que preponderaban con mucha frecuencia las heridas de bala; la conflagración de 1914-1918 ha invertido estas proporciones (de donde proceden los errores que hemos sufrido en nuestras previsiones y organización), pues

encontramos hoy el siguiente tanto por ciento: heridas por proyectiles de cañón y cascos de metralla, 75 por 100; por balas, 23 por 100, y por arma blanca, 2 por 100.

I. — HERIDAS POR GRANDES PROYECTILES

Dos hechos, que predominan en el tratamiento, caracterizan a las heridas que producen los proyectiles de artillería; tales son la granada rompedora y las explosiones en las trincheras: 1.°, en unos casos los tejidos *quedan sin vida*, y 2.°, en otros, y desde el principio, las heridas *se infectan*. De ahí deriva la necesidad de la *intervención precoz*, cuando salimos para la guerra desconociendo las ideas nuevas que actualmente privan y con el error dogmático sobre la conservación y la abstención.

Fácilmente se comprende la enorme potencia vulnerante que resulta de la explosión de tales proyectiles. Los modernos progresos de la artillería, extremadamente mortíferos, han regulado matemáticamente esta fragmentación. A corta distancia, las granadas de mano dispersan sus cascos (fig. 116). Los antiguos proyectiles sólo daban de 20 a 30 gruesos cascos; las granadas explosivas del 75 al estallar dan: un haz anterior formado por la pieza y la ojiva más o menos fragmentadas, un haz posterior formado por los fragmentos de la recámara y un haz lateral, el más importante, que contiene unos 2.000 fragmentos animados de una velocidad de más de 1.200 metros por segundo. Pero en razón de su forma y fragmentación, esta velocidad se pierde pronto en los fragmentos pequeños, que, después de un corto trayecto, se fijan en las partes blandas; por el contrario, otros son voluminosos, cortados en biseles metálicos, como otros tantos cuchillos de doble filo, lanzados a gran velocidad y dotados de tal fuerza de penetración, que rara vez quedan fijados en el cuerpo, excepto cuando se encuentran al final de su trayectoria.

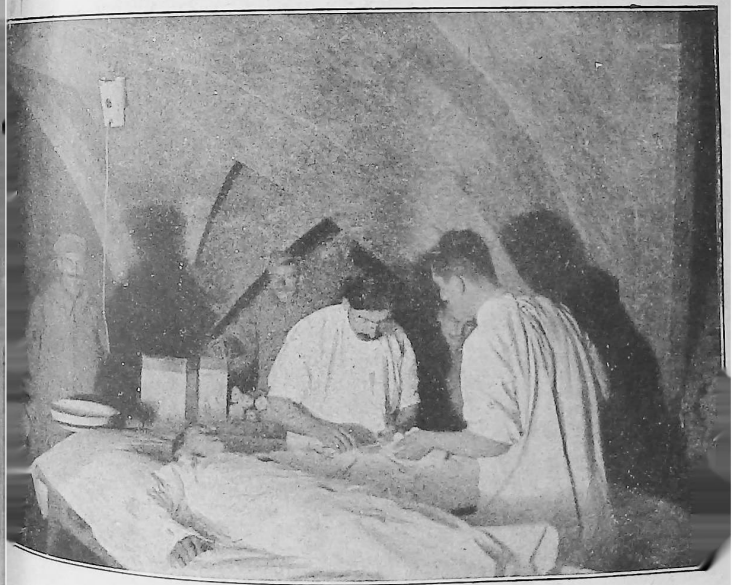
Los fragmentos delgados puncionan o cortan la piel con la limpieza de un bisturí. El casco irregular no penetra ni como una punta, ni como una lámina: aplasta los músculos, distiende y desgarra los tejidos fibrosos, crea *amplias zonas de atrición muscular* y por roturas vasculares (cizallamiento de Policard, sección de los capilares en el punto donde atraviesan sus láminas fibrosas), crea *infiltraciones hemorrágicas a distancia*, y estas dos alteraciones dominan desde el punto de vista de la infección. Los trozos grandes, con gran velocidad, al alcanzar un miembro pueden amputarlo por una sección completa e irregular, pues dilaceran la piel, la despegan en una gran extensión y reducen el miembro a papilla.

II. — HERIDAS PRODUCIDAS POR PROYECTILES PEQUEÑOS

ACCIÓN COMPARADA DE LOS DIFERENTES PROYECTILES. — 1.° *Perdigones*. — Los perdigones producen en la piel una picadura con equimosis; cuando el tiro ha sido disparado de muy cerca, de 30 a 40 centímetros, forman bala. Más lejos, los perdigones se dispersan, y esta dispersión varía según el arma; un *choke-bored* agrupa la granalla; un cañón liso la disemina más ampliamente. Con una escopeta ordinaria, una carga de perdigones número 8, disparada de unos 10 a 15 pasos sobre la espalda, esparce sus granos por toda la región.

El médico del batallón, por Fargeot
¡In memoriam!
(Extraído del *Libro de Oro* de los médicos muertos por la patria)

Camilleros en el Somme.—*Pressoire* del 9 de noviembre de 1916 Clisé de J. Forestier



Cripta de Saint-Médard. — Puesto quirúrgico avanzado
(Extraído del *Libro de Oro* de los médicos muertos por la patria)

 Clisé del Museo de Val-de-Grâce

2.° *Balas.* — Una bala puede producir heridas de diversas clases, y a veces ocasionar al final de su trayectoria una simple contu-

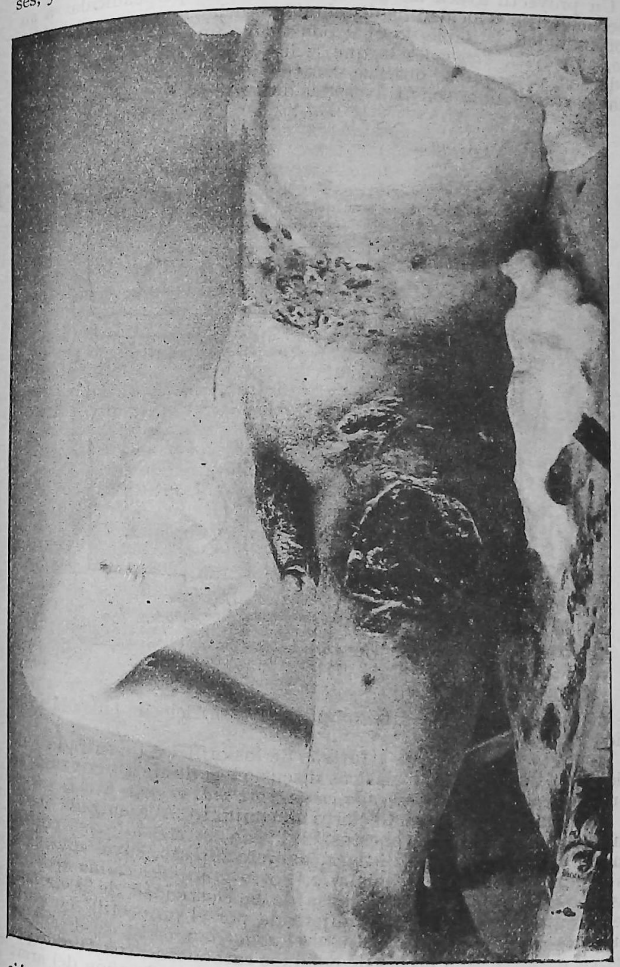


Fig. 116. — Cascos de granada diseminados por la parte baja del abdomen y la parte alta del muslo

sión. Un tiro de rebote, un tiro tangencial que solamente interese la piel, trazan en ella un *rasguño* o *rozadura* en línea roja, morena o negruzca y equimótica, o bien interesando las partes blandas excavan un *surco* de bordes cortados a pico e infiltrados de sangre,

más o menos profundo, cuyas paredes están formadas por el tejido celular lacerado o por músculos magullados.

Un proyectil ataca las partes en dirección perpendicular a su superficie; si su velocidad ha disminuído mucho, se limita a penetrar a profundidad variable, lo cual constituye una *herida en fondo de saco*, un *trayecto ciego*, lesión que se ha hecho rara en las guerras modernas, pero que se observa con frecuencia en la práctica civil. Si las partes blandas son atravesadas de parte a parte, se da el nombre de *sedal* a este trayecto completo con orificio de entrada y de salida.

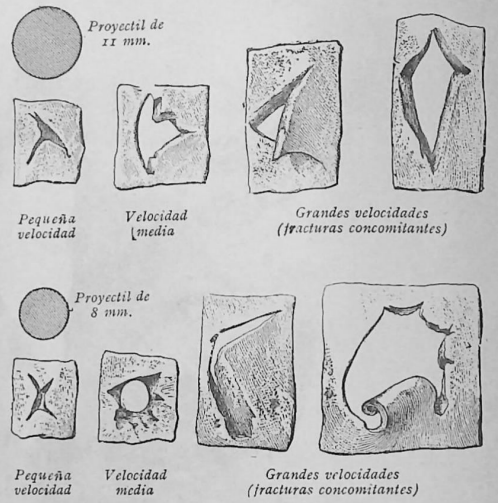


Fig. 117. — Aspecto de orificios cutáneos de salida del tipo *estallido* con o sin pérdida de substancia (según DELORME)

La *forma* y *dimensiones* relativas de los orificios de entrada y de salida han sido objeto de clásicas discusiones; desde DUPUYTREN se admite que *el orificio de entrada es siempre más regular y más pequeño*. Este axioma sigue siendo cierto en conjunto. A la entrada obsérvanse dos orificios superpuestos: 1.°, uno *superficial*, que corresponde a la *perforación epidérmica*, agujero directo, cuyas dimensiones mínimas son las de la bala, y 2.°, otro *profundo, herida dérmica*, más pequeño que la bala (a causa de la elasticidad de la dermis, que se retrae después de ser agujereada por el proyectil). La parte denudada de la dermis constituye el *collarete erosivo;* se denomina *collarete de secado* a la aréola de residuos carbonosos, constituído por partículas de pólvora que la bala ha recogido en el cañón del arma y que deposita sobre la dermis, deprimida antes de ser atravesada. Se da el nombre de *tatuado* a la incrustación de la piel por granos de pólvora, no quemados, que se clavan en ella como proyectiles satélites, cuando el tiro ha sido disparado desde muy cerca; en principio, a más de 70 centímetros de distancia no se produce tatuado alguno, puesto que los granos de pólvora se han quemado bien. El orificio de salida (fig. 117) se presenta con el aspecto de *una herida simple o estrellada, de dimensiones un poco superiores al diámetro de la herida de entrada, de bordes evertidos*, estallados, incluso cuando, habiendo sido alcanzado el esqueleto, son proyectadas esquirlas o cuando el proyectil se ha deformado o invertido. Así se comprende cómo un proyectil con energía cinética reducida, llegando al fin de su curso, de dentro afuera, la piel elástica y poco adherente de los planos profundos, la levanta antes de perforarla, la proyecta en cono y la despega ampliamente: de ahí lesiones cuya extensión de despegamiento es mayor que la zona aparente y que pueden ser mal conocidas.

El *trayecto* de una bala no es un conducto regular; el que fraguan en los tejidos blandos las balas actuales es estrecho, variable en su calibre, estrechado a nivel de las perforaciones aponeuróticas y ensanchado en las masas musculares. Con las antiguas balas redondas se observaban desviaciones del trayecto: una bala podía de este modo labrar en una mitad de la pared torácica un trayecto subcutáneo, dándose a estos trayectos desviados el nombre de *tiros de contorno*. Con los proyectiles modernos estos hechos resultan excepcionales, y sobre todo para los proyectiles blindados, el trayecto es directo, en línea recta desde la entrada a la salida.

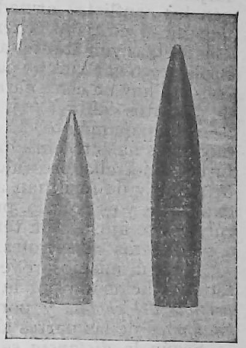


Fig. 118

Bala S alemana — Bala D francesa

Una reforma radical se ha introducido en el armamento moderno: tal es la *adopción de un proyectil de pequeño calibre, formado de un metal resistente y dotado de una gran velocidad inicial*. El proyectil del Lebel francés tiene 8 milímetros, el del Máuser alemán tiene 7,9 milímetros, la bala rusa tiene 7,6 milímetros, y la italiana y la japonesa no tienen más que 6,5 milímetros. Otro progreso, si es que progreso existe, había venido antes de la guerra de 1914-1918 a modificar las cualidades vulnerantes del proyectil de pequeño calibre, a saber: la *adopción de las balas puntiagudas*. La bala D francesa es un lingote de latón, sin cubierta, biojival, de ojiva anterior afilada y de ojiva posterior truncada; su longitud es de 39 milímetros y su peso de 12,8 gramos. La bala S del Máuser alemán es un proyectil cilindroojival, compuesto de un núcleo de plomo endurecido cubierto de una camisa de acero; esta bala, de una longitud de 27,8 milímetros, pesa 10 gramos, y es, por tanto, más ligera y más corta que la bala francesa.

Las dos fuerzas esenciales del proyectil son la *masa* y el *movimiento;* si la famosa fórmula que expresa la fuerza viva del proyectil $F = \frac{MV^2}{2}$, el factor M ha sido disminuído, este efecto es más que compensado por la aceleración del movimiento del proyectil. La velocidad de propulsión de las balas antiguas variaba de 400 a 450 metros, y en las balas modernas es más del doble.

La bala alemana representa el máximo de la velocidad inicial; sale del arma con una velocidad de 860 metros; la bala francesa tiene 701 metros de velocidad inicial. Pero al pasar de los 800 metros, la bala alemana S conserva difícilmente su velocidad, y sus propiedades balísticas se hacen inferiores a las del proyectil francés; a 1.350 metros su velocidad no es más que de 246, mientras que la de la bala francesa D llega a 296. En cuanto a la velocidad de rotación, ha triplicado de valor.

¿Cuáles pueden ser, en el porvenir, las potencias balísticas de los proyectiles que se preparan? ¿Cuál es el material de guerra que forjan las maestranzas militares, para no estar desprevenidos si llegan los conflictos armados que unos y otros predicen, y del cual debería el cirujano tener conocimiento para adaptar su técnica a esas fuerzas vulnerantes acrecentadas? En lugar de consistir en 10.000 fusiles y 36 cañones de campaña, el armamento-tipo de una división consiste hoy en centenares de fusiles-ametralladores, ametralladoras de distintos calibres (13, 25 y 37 milímetros), lanzaminas y cañones de acompañamiento. El funcionamiento automático de las armas modernas ha acrecentado la rapidez del tiro; el compás de tiro de los fusiles-ametralladores alcanza 600 tiros por minuto. Las granadas de mano y de fusil han aumentado considerablemente en su fuerza explosiva, y es preciso, pues, que la organización de los auxilios quirúrgicos se ajuste a la temible evolución artillera, so pena de asistir a verdaderas catástrofes.

Para un mismo proyectil, la gravedad de los efectos vulnerantes está condicionada por la *distancia del tiro*, por la *dirección* y la *superficie del choque* y por las *cualidades de resistencia* y de *textura anatómica* de las partes alcanzadas.

Según la *distancia* se distinguen, en la acción de los pequeños proyectiles sobre los huesos, diversas zonas, correspondiendo a condiciones variables de la fuerza viva (fig. 119). Primero la *zona de explosión*, zona de los disparos próximos hasta 500 metros. Luego una *zona de perforación* desde 400 ó 500 hasta 800 ó 1.000; en ella ya no se observan efectos explosivos; pero los trayectos se hacen con bastante regularidad; los huesos cortos y esponjosos y las epífisis son traspasados sin producción de esquirlas; en las diáfisis las fracturas se producen con grandes esquirlas regulares sostenidas por el periostio. De 1.000 a 1.600 metros se encuentra la *zona de estallido y de desgarro* de Chauvel y Nimier: a esas distancias los proyectiles tienen efectos conminutos más graves que en la zona precedente. Por último, otra zona sería la *zona de contusión*, en que habiendo perdido la bala casi toda su fuerza viva no podría ocasionar herida, y se reduciría a una contusión de intensidad variable. Con los nuevos proyectiles, esta zona de las balas muertas resulta mucho más lejana o distanciada; a 3.000 metros una bala Lebel puede todavía atravesar a un hombre por sus partes blandas.

Según la *dirección* y la *superficie del choque*, los destrozos debidos a los proyectiles de pequeño calibre son variables. Supongamos dos balas del mismo calibre y animadas de igual fuerza viva: la una sigue en línea recta su trayectoria, continuando la rotación sobre sí misma y con la punta hacia delante, como sucede habitualmente con la bala francesa D; la otra, como ocurre muy a menudo con la bala alemana S, demasiado ligera, a partir de 510 metros comienza a ladearse, a oscilar, para terminar incluso por invertirse por completo. Se comprende que la bala que hiere de punta, como un ariete, producirá lesiones menos graves que la que, conservando todavía

gran velocidad, hiere de través o también en posición invertida. Nosotros hemos visto los destrozos que ocasionan las balas intencionadamente invertidas en el cartucho, substituyendo a la punta cónica afilada, como superficie vulnerante, la ancha base cilíndrica

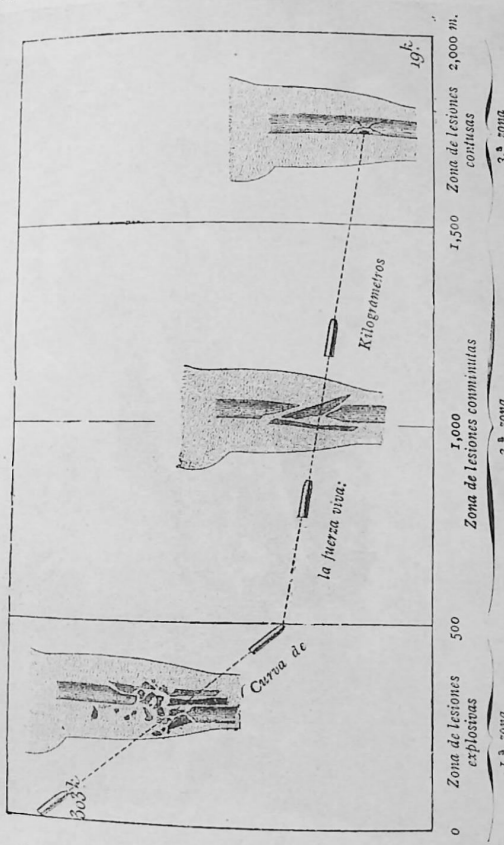


Fig. 119. — Esquema que demuestra la acción de una bala de fusil Lebel sobre un fémur a diversas distancias

del proyectil (fig. 120). La misma gravedad se observa con los «rebotes»: una bala que llega tangencialmente sobre un obstáculo, vuelve a levantarse en forma de rebote que puede alcanzar 500 metros de longitud si se ha producido antes de los 1.200 metros; la bala se deforma, se dobla en forma de gancho, se desgasta o se aplasta en su punta; si se trata de un proyectil blindado, bimetálico, como sucede con la bala alemana, puede estallar, el núcleo central se separa de su camisa de acero y los restos de esta cubierta se espar-

cen en fragmentos irregulares que forman otros tantos proyectiles secundarios.

La forma y gravedad de las lesiones dependen también de la es-

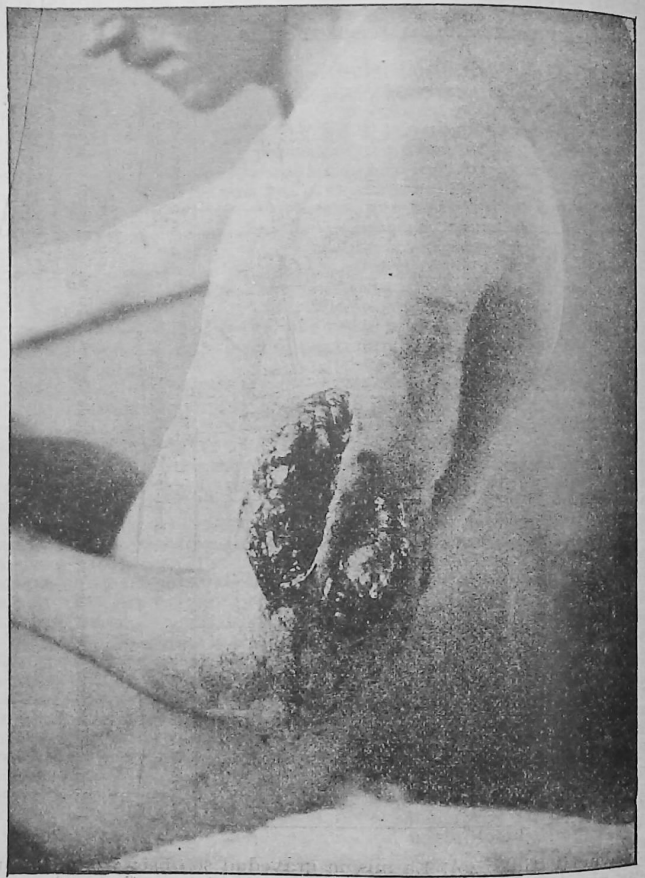


Fig. 120. — Tipo explosivo de una herida producida por una *bala invertida*

tructura anatómica de las partes, de la solidez de sus tejidos, de su densidad y de la cantidad mayor o menor de líquidos que contengan. Un proyectil de gran velocidad hiere un muslo, por ejemplo, y fractura el fémur; la herida de salida es enorme, irregular, formando

hernia los músculos y restos de tendones; en una longitud de 15 a 18 centímetros, el cilindro óseo ha sido astillado y las paredes del foco están constituídas por carnes magulladas con restos de esquirlas y polvo de hueso. Un cráneo es herido en la sien, y el orificio de entrada sólo es un pequeño agujero, y, sin embargo, toda la bóveda está fracturada. Un corazón, un pulmón, un hígado, un bazo, pueden presentar los mismos destrozos. Estas son las lesiones que en otro tiempo motivaron acusaciones mutuas de empleo de proyectiles explosivos y, no obstante, se producen con proyectiles macizos.

¿Cuál es su mecanismo? Ya no se discute la hipótesis del *proyectil-aire*, que explicaba esos destrozos por la expansión del aire comprimido arrastrado por la bala.

Sin embargo, un método reciente de investigación, que permite fotografiar el proyectil «en pleno vuelo», nos ha hecho visibles estas «ondas» atmosféricas que acompañan a la bala lanzada a gran velocidad. En las instantáneas ultrarrápidas se las ve propagarse partiendo de la cabeza y de la cola del proyectil, semejantes a las que se producen en la superficie de las aguas por el paso de un buque; la onda de la cabeza es de forma cónica, compuesta por gran número de ondas elementales circulares, cuyos diámetros van aumentando regularmente; por detrás se produce un verdadero remolino análogo a la estela de un buque.

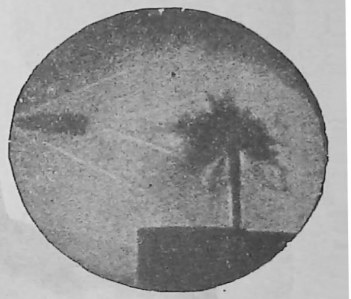


Fig. 121. — Bala en pleno vuelo y ondas que acompañan su desplazamiento

Es cierto que para los proyectiles de gran calibre este desplazamiento de aire desempeña un gran papel en los fenómenos de conmoción de los centros nerviosos, en las lesiones del delicado aparato del oído, en las hemorragias internas (hematorraquis indicado por RAVAUT, hemorragias intrapleurales con rotura del pulmón, notadas por SENCERT); así se encuentra comprobada y ampliada a la medida de los potentes proyectiles modernos la antigua teoría del «viento de la bala». Pero para la bala de pequeño calibre la teoría de MELSENS o del proyectil-aire no es aplicable. La objeción decisiva nos la da el experimento del coronel HENRAD: se tira una bala pintada de azul sobre un disco pintado de rojo; la bala se aplasta y queda ligeramente teñida de rojo en el centro de su superficie de impacto, es decir, en el punto en que, según la teoría de MELSENS, debería existir una cúpula hueca labrada por la resistencia del proyectil gaseoso comprimido por delante del proyectil sólido.

Una teoría más valedera es la de la *presión hidráulica* emitida en 1848 por HUGUIER y defendida especialmente por REGER y KOCHER. Si se dispara sobre recipientes de hojalata, de los que unos están vacíos y otros llenos de agua y cerrados, en éstos se observa una verdadera acción explosiva, en tanto que sobre las paredes de las cajas vacías sólo se ven simples orificios. KOCHER dispara balas de igual velocidad sobre un cráneo lleno de agua o de una papilla de yeso, y el cráneo estalla. Igual efecto se produce cuando se tira sobre órganos o vísceras más o menos impregnados de líquido: cráneo, corazón, hígado, bazo, vejiga y huesos huecos con medula abundante.

El proyectil obraría, pues, como el pistón de la bomba hidráulica; la entrada de la bala en un medio incompresible tendría por efecto el rechazar en todos sentidos las moléculas de éste, el crear en todos los puntos de la cubierta una hiperpresión; de aquí el estallido de esta cubierta. Pero esta teoría de la prensa hidráulica no es exacta; en realidad, el contenido no permanece inerte, sino que participa de las alteraciones del continente. Cuando un contenido líquido es atravesado por un proyectil de gran velocidad, le toma una parte de su fuerza viva; sus moléculas, así animadas de esta velocidad comunicada, adquieren por este hecho una potencia vulnerable

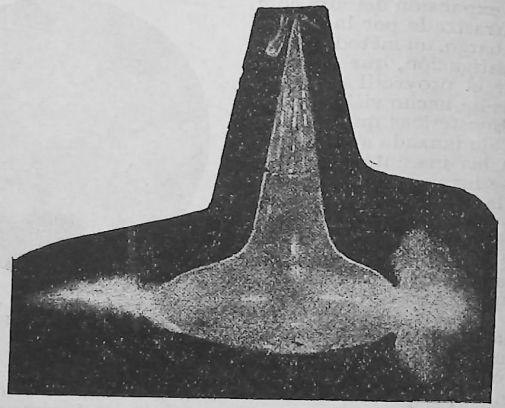


Fig. 122. — Un proyectil atraviesa un saco de caucho lleno de agua: efecto de elongación

(Una fracción de segundo después de obtenido este clisé estalla el saco)

propia y obran a la manera de proyectiles secundarios; ellas son las que deterioran el órgano atravesado y proyectan las partículas del mismo por una verdadera acción explosiva.

Tal es la teoría modificada, de *presión hidrodinámica*, que VON COLER y SCHJERNING han deducido después de una detenida discusión. Estos autores han establecido que los efectos explosivos se producen igualmente en los recipientes abiertos, lo que no sucedería si únicamente interviniera la presión hidráulica; que el proyectil que perfora un recipiente agujerea la pared a través de la que sale, antes de que éste haya sufrido la acción expansiva del contenido; lo contrario se produciría si la bala provocase una simple acción hidráulica, pues la pared habría estallado antes de ser alcanzada por la salida del proyectil. La fotografía por chispa ha permitido sorprender este momento preciso de la travesía de un saco de caucho lleno de agua (fig. 122). Se ve la considerable elongación de la bolsa en la dirección del paso de la bala; podría creerse que el saco va a vaciarse del agua que contiene por los dos agujeros que ha producido el proyectil; ahora bien, una fracción de segundo después de haber obtenido aquel clisé, el saco literalmente estalla y el líquido es proyectado en todas direcciones.

Gracias a la cinematografía podemos descomponer y fijar en la placa sensible, por fracciones infinitesimales de segundo, la serie de

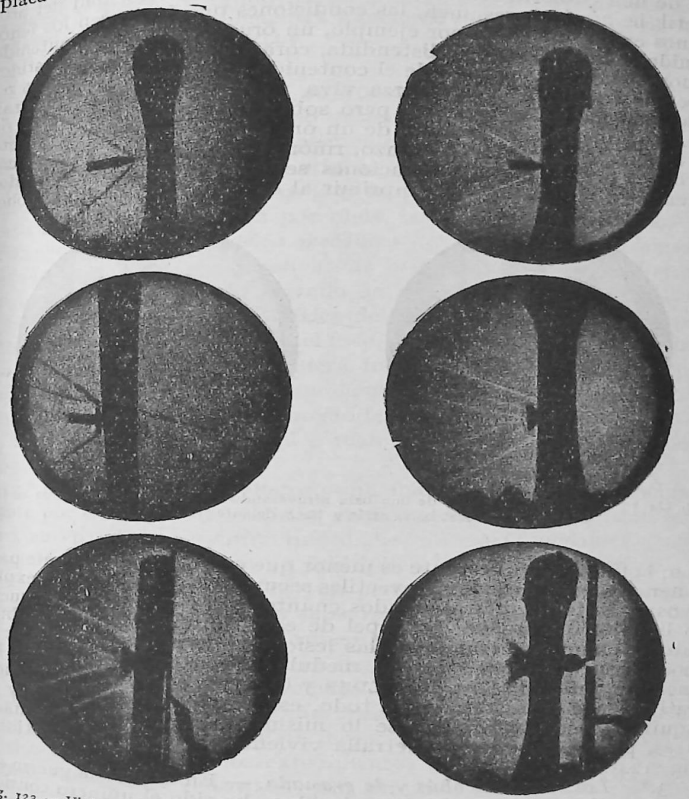


Fig. 123. — Vistas cinematográficas, según KRANTZFELDER y OERTEL, de una bala atravesando un hueso, con el cono de aire que aquélla arrastra (*onda de Mach*, producida por el choque del proyectil contra el aire) y la proyección de medula y de partículas óseas que se verifica hacia delante y hacia atrás (HILDEBRANDT).

fenómenos por los cuales se produce el efecto explosivo del proyectil. El general JOURNÉE y DOYEN habían ya fotografiado una bala Lebel mientras atravesaba una cámara obscura. NIMIER ha fotografiado un desplazamiento a través de una bóveda craneal; las mejores vistas cinematográficas han sido obtenidas por KRANTZFELDER y OERTEL, en lo que concierne a la acción conminuta de una bala

que alcanza un hueso, y por CRANZ y KOCH, cuyos experimentos han puesto de manifiesto la potencia explosiva del proyectil de infantería.

La riqueza en líquidos de los tejidos o de los órganos; la presencia de una cubierta resistente, fibrosa u ósea; la velocidad del proyectil: he aquí, en resumen, las condiciones que favorecen los fenómenos explosivos. Sea, por ejemplo, un órgano hueco, de contenido líquido, a tensión; vejiga distendida, corazón, estómago o intestinos llenos; siendo incomprensible el contenido líquido, sus moléculas reciben la totalidad de la fuerza viva y son proyectadas con gran velocidad en todos sentidos, pero sobre todo hacia los puntos de menor resistencia. Si se trata de un órgano parenquimatoso repleto de líquido, como el hígado, bazo, riñón o cerebro, el trabajo mecánico del proyectil (con variaciones según la densidad del tejido) se emplea, ante todo, en comprimir al órgano, en destruir su cohe-

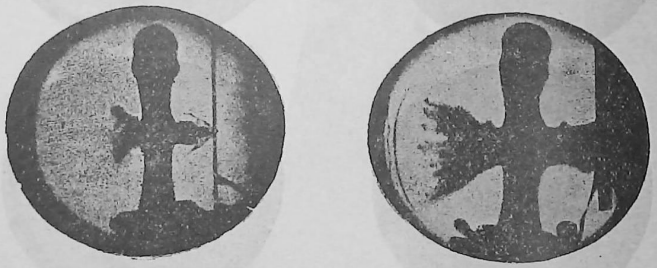


Fig. 124. — Vista cinematográfica de una bala atravesando un hueso: proyección de medula y de esquirlas óseas hacia atrás y hacia delante (HILDEBRANDT)

sión; la fuerza viva restante es menor que en el caso precedente para poner en movimiento los proyectiles secundarios, y los efectos explosivos serán tanto más atenuados cuanto más pequeña es la riqueza en líquidos del órgano. El papel de este contenido líquido es bien patente cuando se comparan las lesiones que produce una bala al chocar con un hueso seco, sin medula, o con un hueso fresco; las cinematografías de KRANTZFELDER y OERTEL, adjuntas, son demostrativas; nos muestran, sobre todo, esta explosión de medula y de esquirlas óseas, verificándose lo mismo hacia delante que hacia atrás, proyectadas como metralla viviente en todas las direcciones (fig. 124).

3.° *Los cascos de obús y de granada.* — En la pasada guerra europea, un hecho nuevo ha prevalecido y ha sido el número considerable de heridas por proyectiles de artillería, que han agravado su evolución a causa de la multiplicidad frecuente de los fragmentos (poliheridas), de su irregularidad, de su fuerza viva, del movimiento giratorio y de los restos de vestidos que llevan consigo. El tipo de herida de guerra por explosión de una granada puede así ser formulado: un orificio cutáneo de entrada con bordes marcados; bajo la piel, grandes despegamientos con derrames hemorrágicos; un orificio aponeurótico con bordes deshilachados; a través de los músculos, un trayecto irregular, anfractuoso, lleno de una papilla de músculo, triturado, de sangre coagulada y de restos aponeuróticos (según

BOWLBY, diez veces más grande que la sección del proyectil). I paredes musculares están infiltradas de sangre negruzca en gr parte de su espesor, privadas de circulación y no sangran al cor En el fondo, en la «cámara de atrición», donde el proyectil termi su curso y donde los tejidos están profundamente desorganizad el casco de granada se encuentra a menudo rodeado de restos de v tidos y de coágulos negruzcos.

INFECCIÓN DE LA HERIDA DE GUERRA. — 1.° *El terreno.* — I dos lesiones dominantes como *factores favorables* a la infecci son: la *atrición de los tejidos*, particularmente de los músculos, y *infiltración hemorrágica*. Y el origen, *la fuente más importante de infección*, son los restos de vestidos sucios de tierra y de materia tercorácea: tal es la herida por obús, la más importante *fuente infección. La desorganización mecánica del músculo es rápidame seguida de lesiones degenerativas de origen autolítico notableme precoces*, pues todo tejido privado de circulación sufre la autóli y esta transformación proteolítica del músculo necrosado tiene doble efecto el de constituir en el foco, por la reabsorción de las al minas desintegradas, una primera fuente de intoxicación (choc tóxico) y de preparar, por la molienda (trituración) de las gran moléculas albuminoideas, un medio favorable. Tal es el terreno puesto y autolizado donde va a realizarse el cultivo de los mic bios.

2.° *Los microbios.* — Estos, que han sido llevados princip mente por los restos de vestidos, encuentran por otra parte en e foco, en virtud de sus anfractuosidades, *un estado anaerobio* y *temperatura* propicios para su multiplicación. Mas la infección se realiza inmediatamente: hay un período que dura algunas ho y que el *cirujano debe utilizar para realizar la escisión precoz de tejidos mortificados*, que constituyen la mejor antisepsia.

Hacia la octava hora (a veces desde la quinta o sexta, según gravedad de la infección) comienza la multiplicación microbia produciéndose en tal forma y tan bruscamente, que puede calific se de verdadera explosión. Este «horario» del desarrollo microbia ha sido establecido por los experimentos de WRIGHT, POLICARD PHILIP, FIESSINGER y BOWLBY. Los primeros gérmenes en desarr llarse son los bacilos anaerobios de doble grupo *perfrigens* (vibri séptico) *bellonensis:* son los elementos que dominan las *infeccion precoces*. Más tarde, la flora deja de ser estrictamente *anaerob* apareciendo hacia el segundo o tercer día los microbios *aerobi* que toman más o menos importancia según las heridas. El estrept coco es el más temible y se distingue por su rapidez de penetraci en los tejidos vecinos, en los espacios linfáticos y en la sangre. Mie tras persistan en el foco tejidos esfacelados, los anaerobios se de arrollan y los microbios de la herida son del tipo anaero-aerobi

Este estado es seguido de un período durante el cual la germinación bacteriana está bajo la dependencia de los microbios puógenos. Datos evidentemente esquemáticos, pues el desarrollo de las especies microbianas depende de las contaminaciones que han tenido lugar las heridas; la herida de guerra es de infección polimicrobiana.

Tratamiento. — En una herida de las partes blandas, por revólver de pequeño calibre, la abstención exploratoria del trayecto y el abandono de la bala en el seno de los tejidos son reglas que en tiempos de paz nosotros considerábamos casi inmutables. Por estos pequeños proyectiles de la cirugía civil las intervenciones no tienen por fin la extracción del proyectil, sino la reparación del daño causado en su paso a través de los tejidos. Lo mismo sucede con una bala de fusil que sólo interese las partes blandas, que puede formar un simple trayecto estrecho, sin restos de vestidos, cuya infección carece de importancia, bastándole la defensa natural y capaz de curar en algunos días por oclusión antiséptica.

Escisión precoz y sutura primitiva. — La herida de guerra es *séptica* y *tóxica* desde un principio, especialmente la originada por explosión de una granada. Los gérmenes penetran en asociación. La infección no tiene lugar inmediatamente; es preciso un espacio de tiempo. Hasta las doce o quince horas, disponemos de un tiempo precioso para la escisión de los tejidos mortificados o sin vida; así, la herida limpia de los gérmenes presentes, dejamos sólo a las defensas propias del organismo la destrucción de lo restante. La fórmula quirúrgica al terminar la guerra era: *sutura primitiva, después de la limpieza y supresión de todos los cuerpos extraños*, portadores de gérmenes. Método ideal, cuya iniciación se debe a GAUDIER y a LEMAITRE, pues en vez de tratar ya una infección, lo hace antes acercándose en lo posible a una herida aséptica.

Lo dicho es una excepción para la herida infectada por el estreptococo, agente por excelencia de las septicemias. Antes de la intervención se extrae cierta cantidad de la serosidad de la herida que el bacteriólogo pone en cultivo sobre diferentes medios aerobios y anaerobios. El cirujano, antes de conocer los resultados, escinde los tejidos y hace una sutura primitiva. Si posteriormente los cultivos descubren la presencia de estreptococos en la herida, el cirujano, sin perder tiempo y sin haber causado ningún perjuicio al herido, debe quitar los puntos y aplicar la terapéutica apropiada. Para que la extracción bacteriológica dé un resultado cierto debe ser practicada de las doce a las quince horas; más pronto puede ser negativo, ya que los gérmenes no han tenido tiempo para desarrollarse, y más tarde ya no tiene utilidad.

Es una intervención que *debe ser minuciosa, guiada por una exacta instrucción anatómica, debe respetar a los tejidos sanos* (por no agravar nunca la pérdida de substancias y los trastornos funcionales sufridos), *completada por una hemostasia perfecta* (todo hematoma compromete el éxito de la sutura), y *conducida con una rigurosísima asepsia* [el cirujano no debe tocar directamente la herida, sino valerse de las pinzas, del bisturí y de las tijeras y cambiar el instrumental según la desigual suciedad (contaminación) de los planos que atraviesa]. *El éxito depende de estos pequeños detalles de técnica.*

Como ha descrito LEMAITRE, los principales tiempos del tratamiento de una herida, en vistas a obtener su restauración inmediata, son: 1.°, *desbridamiento;* 2.°, *seguir el curso del trayecto de la herida;*

3.°, *exéresis de los tejidos contundidos*, muertos o destinados a morir y *que todavía existan en la cámara muscular de mortificación*, y *extracción de los cuerpos extraños;* 4.°, *hemostasia cuidadosa*, y 5.°, *reparación* de los destrozos y la *sutura*. De estos tiempos, *el más importante*, con motivo del papel de las lesiones del músculo, es el de la *resección muscular*. Sólo se trata *de quitar o extraer todo lo demasiado contundido para continuar la vida y nada más*, para lo cual es necesario establecer una distinción exacta de lo muerto y de lo vivo. Pues tenemos, como ha dicho LEMAITRE, tres signos objetivos que nos indican estamos en tejido muscular sano: la coloración normal, el rezumamiento sanguíneo de su corte; la sacudida fibrilar refleja a la excitación de las pinzas. La intervención quirúrgica se completará con la inyección de *suero antitetánico* y *antigangrenoso* preventivo, polivalente (20 centímetros cúbicos diluídos en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico).

Tratamiento antiséptico. — *La aseptización, por el acto quirúrgico, priva la antisepsia química:* esta fórmula, aceptada en todos sus frentes de guerra, la cirugía francesa la ha resumido en el fruto de una experiencia caramente pagada. Sin embargo, siempre que por retardo o insuficiencia de la intervención primitiva, la infección se desarrolle, es necesario recurrir a los agentes antisépticos. Aun aquí, debemos registrar un nuevo progreso, *que* LISTER *había formulado desde el comienzo* de la era antiséptica: *el no dañar o impedir los medios de defensa naturales del organismo*, condición primordial. El antiséptico escogido no debe ser *citolítico*, es decir, inofensivo para las células vivas cuya vitalidad ha disminuído el traumatismo; además es preciso que no sea neutralizado o modificado por las materias proteicas del suero o del pus, y, por último, hay que recordar que un antiséptico no obra más que en el sitio en que es aplicado y aun si la aplicación dura el tiempo suficiente.

DELBET ha preconizado la solución de cloruro magnésico a 1 por 1000. El agua salada en solución hipertónica posee un poder osmótico favorable, yendo desde los tejidos hasta la herida (determinando, por consiguiente, una especie de irrigación que va de dentro afuera); pero carece de acción microbicida. La esencia de trementina al 15 por 100 es un antiséptico recomendable en las heridas de guerra infectadas; nosotros la empleamos de la manera siguiente: alcohol de 60°, 500 gramos; éter, 250; esencia de trementina, 250 gramos, de una a tres cucharadas de esta mezcla por litro de agua hervida. Los antisépticos que, por el contrario, tienen un efecto lítico sobre los leucocitos (*puoclásicos* de Delbet), producen una disolución química que aclara el pus y contribuye mecánicamente a la detersión de la herida, más que ejerciendo una acción bactericida. Los hipocloritos han sido los más utilizados (licor de Labarraque o agua de Javel, que tienen el inconveniente de ser cáusticos más por los álcalis que por el cloro; solución de Dakin, en la que estas bases cáusticas son neutralizadas: 140 gramos de carbonato sódico se disuelven en 10 litros de agua + 200 gramos de cloruro cálcico; después de media hora, separación del líquido claro del precipitado de carbonato cálcico y adición de 40 gramos de ácido bórico) (1). Estas soluciones pueden emplearse ya en *lavados*, ya en

(1) El líquido de Dakin tiene escaso o nulo poder antiséptico; su propiedad principal consiste en disolver las albúminas y, por tanto, facilita la eliminación de los tejidos contundidos o *esfacelados* donde proliferan los microbios. Obra, pues, activando la limpieza de los tejidos mortificados de una herida. El líquido de Dakin, como ha dicho LEGRAND, «es sólo un bisturí químico y nada más». — *(N. del T.)*

irrigación continua con el método gota a gota, ya *en irrigación intermitente* según el procedimiento de CARREL, (véase fig. 52). La *esterilización química* de la herida tiene por condiciones precisas un baño interior *total* (se debe introducir el antiséptico en todas las anfractuosidades por medio de tubos de 6 milímetros), *renovado* (cada hora o cada dos horas) y *abundante* (procurando, sin embargo, no inundar los apósitos).

Para todas las heridas contusas, anfractuosas, sucias de tierra (sobre todo las del muslo, pantorrilla y nalga), practíquese lo más pronto posible la inyección de suero antitetánico y de suero antigangrenoso polivalente.

ARTÍCULO VI

DE LAS HERIDAS EMPONZOÑADAS

La cuestión del emponzoñamiento de las heridas ha sido objeto, después del período pasteuriano, de nuevas y claras investigaciones que conciernen, sobre todo, a las mordeduras de serpientes ponzoñosas. Esta es, por otra parte, la clase de accidentes que despierta mayor interés desde el punto de vista de la terapéutica quirúrgica; las picaduras de abejas y de avispas son, generalmente, lesiones ligeras, a excepción de los casos de su multiplicidad o de su localización en una mucosa; las picaduras de escorpiones, que ocasionan en el sur de Europa y en el norte de Africa accidentes a veces graves, tienen de interesante que las propiedades fisiológicas y las reacciones de la ponzoña del escorpión, sin ser idénticas a las de la ponzoña de la serpiente, son muy parecidas y aplicables a ellas los recursos de la misma terapéutica antiponzoñosa.

Desde 1893, en Francia ha venido publicándose una larga serie de trabajos acerca de este particular; en primer término deben mencionarse los de CALMETTE, quien, en cuatro Memorias (1893, 1894, 1895 y 1897), fijó la cuestión del emponzoñamiento y de su tratamiento por los cloruros de oro y de cal y el suero antitóxico. PHISALIX, BERTRAND y KAUFFMAN han contribuído, con sus importantes y valiosos estudios, a precisar las condiciones de la atenuación de las ponzoñas y de la inmunización antiponzoñosa. En Inglaterra los trabajos de FRASER merecen ser mencionados de un modo especial.

La glándula que segrega la ponzoña de las serpientes está situada a cada lado de la mandíbula superior y envuelta en una red de músculos. La ponzoña segregada por la glándula se acumula en cantidades muy variables y con cualidades tóxicas diferentes según el estado de ayuno o abstinencia del animal, según la especie, la edad y las estaciones; desde la glándula es expulsada hacia los ganchos o dientes canaliculados especiales, por la presión de los músculos.

La gravedad del emponzoñamiento difiere según la vía de absorción. Se puede matar un conejo instantáneamente introduciéndole

en la vena marginal de la oreja una décima de miligramo de veneno de cobra. Las serosas absorben lentamente la ponzoña, y en las mucosas se produce una inflamación muy intensa; pero la ingestión no es mortal y la succión de una mordedura ponzoñosa carece de peligro si la mucosa bucal está sana.

La inoculación accidental se efectúa por la vía subcutánea. Notemos, ante todo, que la ponzoña es muy rápidamente difusible, y si se introduce debajo de la piel, en el último tercio de la cola de una rata, una dosis mortal de una ponzoña, y un minuto después se amputa este órgano por el tercio superior, el emponzoñamiento sigue su curso, dice CALMETTE, lo cual explica la ineficacia de los tratamientos locales de las mordeduras de serpientes.

Calentando el virus ponzoñoso se observa que parece constituído por dos principios. El uno tiene una acción flogógena, que provoca fenómenos locales y actúa exclusivamente alrededor del punto de inoculación, ocasionando una tumefacción de las partes blandas, un edema de un color o tinte equimótico, y a veces verdaderas hemorragias intersticiales: esta substancia desaparece o se destruye fácilmente por la calefacción a unos 75°. El otro es una substancia tóxica más resistente: es un veneno nervioso, que obra sobre los centros. En efecto, la acción tóxica de la ponzoña se manifiesta por fenómenos bulbares, tendencia al síncope, disnea intensa y progresiva, asfixia por vasodilatación pulmonar y parálisis de los músculos torácicos y debilitación de las contracciones cardíacas; en el mono inoculado se puede observar, como síntoma inicial, una ptosis que indica la acción del veneno sobre la substancia gris del suelo del cuarto ventrículo. En los casos graves, la parálisis bulbar tóxica progresa rápidamente y cuando ha interesado los núcleos de origen de los nervios neumogástricos, el animal muere asfixiado. Detalle importante; estas dos substancias no se encuentran en igual proporción en las ponzoñas de las distintas serpientes. La cobra obra, sobre todo, por sideración nerviosa (un hombre mordido puede morir en dos horas); en la ponzoña de los vipéridos, por el contrario, la substancia flogógena predomina y los fenómenos de edema local prevalecen sobre la intoxicación nerviosa. Las ponzoñas actúan sobre las células nerviosas por sus *neurotoxinas*. La de cobra ha sido elevada, en estos últimos tiempos, a la categoría de medicamento, especialmente para combatir las *algias cancerosas;* con esto se devuelve a la Humanidad un poco de bien por mucho mal, pues se calcula que en la India ocasionan anualmente los reptiles unas 30.000 víctimas.

El permanganato de potasa precipita las soluciones ponzoñosas, el cloruro de cal, los hipocloritos alcalinos y el cloruro de oro forman con ellas un precipitado insoluble y sin acción tóxica: de ello se deriva el uso terapéutico de soluciones de permanganato al 1 por 100

de cloruro de oro a la misma dosis o de cloruro de cal en solución al 1 por 12 diluído en tres a cinco partes de agua hervida, inyectadas debajo de la piel a la dosis de 10 a 30 centímetros cúbicos, en inyecciones alrededor del punto de inoculación, hasta una distancia bastante grande.

Para el porvenir, el tratamiento de elección del emponzoñamiento consistirá en las inyecciones de suero inmunizante: una dosis de 10 centímetros cúbicos es suficiente, por regla general; para las serpientes particularmente peligrosas, como la naja, se necesitan dos o tres dosis. Se puede convertir a los animales en refractarios a la inoculación de una dosis mortal de ponzoña, ya por la habituación a dosis repetidas (los encantadores de serpientes se vacunan empíricamente exponiéndose poco a poco a la mordedura de cobras jóvenes con poca ponzoña) o por la mezcla de hipocloritos alcalinos con la ponzoña, ya por la misma ponzoña modificada por el calor. El procedimiento más seguro consiste en inyectar durante varias semanas cantidades crecientes de ponzoña, mezcladas con cantidades decrecientes de hipoclorito de cal. El animal llega poco a poco a soportar dosis cuatro y cinco veces mortales, luego dosis centuplicadas y aun más grandes. De este modo inmunizado, su suero posee cualidades comparables al de los animales inmunizados contra la difteria o el tétanos. Es preventivo y *curativo* del emponzoñamiento.

ARTÍCULO VII

DE LAS QUEMADURAS

Historia. — En las lecciones clínicas de DUPUYTREN es en donde se encuentra sobre esta cuestión el primer documento magistral y clásico hasta el presente. Las investigaciones contemporáneas nada han añadido a esta obra *descriptiva*. Pero, desde el punto de vista de las *causas, pronóstico, mecanismo de la muerte* y *tratamiento*, en estos últimos años la evolución ha sido considerable.

Modernas condiciones etiológicas. — Hay que tener en cuenta, en primer lugar, las nuevas condiciones de la *vida moderna* para hacerse perfecto cargo de *cómo se producen las quemaduras:* el manejo de *substancias muy inflamables* ha multiplicado su frecuencia; la llama que producen, amplia y rápidamente, ha aumentado la *extensión* de la superficie quemada. Ejemplos: cuando se inflaman instantáneamente vapores de bencina o esencias bencénicas de cualquier especie, entonces nos hallamos ante una causa actual de las quemaduras de ancha superficie que se presentan en nuestras clínicas; los explosivos y accidentes de tiro hacen que tengamos que intervenir en casos de quemaduras graves en sujetos diversos, y con *shock* igualmente grave; los vestidos de tejido inflamable (peinadores, corpiños u otros de seda artificial celulósica) son también causa de combustiones superficiales y extensas; la carbonización por accidentes automovilísticos o aéreos (avión) es una de las formas más terribles de las quemaduras modernas; los incendios en

teatros y cinematógrafos dan ocasión a catástrofes colectivas. Se observan ahora, también, pero mucho menos que antes, quemaduras *localizadas* y *profundas*, fuegos domiciliarios y quemaduras profesionales, por lo que la antigua clasificación de DUPUYTREN ha perdido su valor didáctico: las superficies quemadas son, sin embargo, combustiones que no pasan de la hipodermis, pero que se extienden a grandes zonas cutáneas y alcanzan inusitada gravedad. Los accidentes de *electrocución*, las quemaduras en el curso de la *diatermia* (sobre todo a nivel de los pliegues de flexión de los miembros), producen lesiones profundas y graves: a consecuencia de una quemadura diatérmica, tuvimos que desarticular el hombro de un niño pequeño.

Dedúcese de lo dicho la importancia que ha adquirido la *medición exacta de la superficie quemada (ya que la gravedad de una quemadura es proporcional a su extensión)*. En 1905, WEIDENFELD y VON ZUMBUSCH, en los *Archivos de dermatología* (porque, en Viena, las quemaduras se tratan con las enfermedades de la piel), habían establecido cifras que permitían valorar, con relación a la totalidad del revestimiento cutáneo, *las proporciones*, en superficie, de los diversos segmentos del cuerpo. Hace unos diez años, BERKOW precisó este punto, y en 1930 insistió sobre él: sus cifras, aproximadas a las de los autores austríacos, son valores *relativos*, con correcciones necesarias según la *edad* (los niños son los más afectados) y *localización* (las quedaduras del abdomen y del pecho son, a igualdad de superficie, particularmente graves). En resumen, y relacionados con el conjunto de la superficie cutánea, helos aquí: cabeza = 6 por 100; tronco = 38 por 100: miembros superiores = 18 por 100; miembros inferiores = 38 por 100; valor de un solo miembro o de una sola superficie = mitad de los coeficientes anteriores.

Investigaciones contemporáneas. — Por otra parte, importantes investigaciones de laboratorio han precisado *la patogenia de los trastornos funcionales* y *de los accidentes secundarios graves* de las quemaduras, cuyo estudio patogénico han proseguido numerosos experimentadores. Unos han puesto en claro el *choque nervioso*, la hipotensión vascular refleja y la parálisis cardíaca que de él resulta. Otros nos han dado a conocer las *alteraciones globulares de la sangre* en los quemados. Gracias a la química, los trabajos más recientes han penetrado en el análisis de la *toxemia aguda*, en los quemados extensamente, durante los cuatro primeros días; durante esta *fase de intoxicación* inicial de las quemaduras extensas (alrededor del tercio de la superficie tegumentaria), los accidentes generales van desde un 40 por 100 hasta un 100 por 100, partiendo de los tejidos desvitelizados por la quemadura. Diferentes experimentos permiten precisar actualmente la serie de trastornos fisiopatológicos que resultan de esta destrucción masiva tisular y reabsorción de productos tóxicos. La patogenia se ha esclarecido al conocer las *perturbaciones humorales*, que provoca su paso a la sangre. Estos conocimientos actualmente dirigen el tratamiento. Sobre esta cuestión los laboratorios de todos los países han trabajado; PIERRE DUVAL y MOURGUES-MOLINES, en su informe en el Congreso de 1937, han precisado esta cuestión.

Síntomas. — *A*) SÍNTOMAS LOCALES. — Desde DUPUYTREN, se dividen las quemaduras, según los planos anatómicos, en seis grados: 1.°, eritema o inflamación superficial de la piel sin formación de flic-

tenas; 2.°, inflamación cutánea con desprendimiento de la epidermis y producción de vesículas llenas de serosidad; 3.°, destrucción de una parte del espesor del cuerpo papilar; 4.°, desorganización de la totalidad de la dermis hasta el tejido celular subcutáneo; 5.°, reducción a escaras de todas las partes superficiales y de los músculos hasta una distancia más o menos considerable de los huesos, y 6.°, carbonización total de la parte quemada. Clasificación que actualmente ha

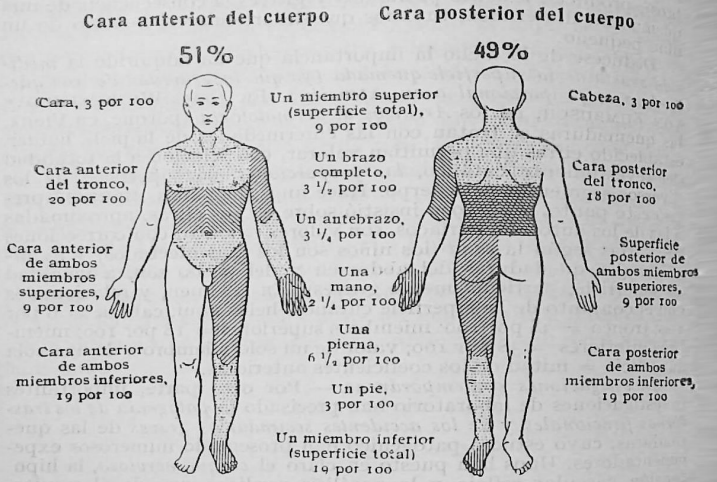


Fig. 125. — Cuadro de Berkow para calcular la *extensión de una quemadura* con relación al conjunto de la superficie cutánea

perdido su interés, ya que los dos tipos dominantes corresponden al segundo o tercer grado.

1.er grado. — Las partes presentan una rubicundez viva, difusa, que desaparece momentáneamente por la presión del dedo, con tumefacción manifiesta y escozor; después de algunas horas o de algunos días, este escozor desaparece y la inflamación termina por una descamación epidérmica. Estos accidentes toman el nombre de insolación cuando reconocen por causa la irradiación solar.

2.° grado. — Reconoce una causa más enérgica o de acción más duradera. «Se siente, dice DUPUYTREN, un dolor vivo, quemante, y a veces al mismo tiempo, pero generalmente después de algunas horas, se forman sobre la superficie quemada una o varias flictenas que se llenan de serosidad clara y límpida: el dolor es entonces tensivo.» Las flictenas se abren o se las punciona y la serosidad se derrama; la

epidermis desprendida se seca y algunos días después cae a colgajos o por descamación dejando ver el cuerpo mucoso cubierto de una epidermis de nueva formación, todavía rojiza, delgada y muy tenue (figura 127).

3.er grado. — La cauterización del cuerpo mucoso y de la superficie papilar de la dermis que caracteriza el tercer grado, es anunciada, según describe DUPUYTREN, por la presencia de manchas grises, amarillas u obscuras, delgadas, flexibles, suaves, insensibles a un

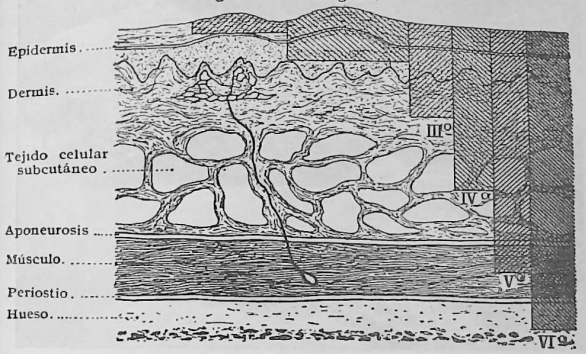


Fig. 126. — Clasificación de las quemaduras (según DUPUYTREN) (esquema)

tacto ligero, si bien palpando con más intensidad se despierta un dolor más o menos vivo. Están formadas por el cuerpo mucoso privado de vida.

Las flictenas que cubren a menudo los puntos en tal grado desorganizados, contienen de ordinario una serosidad obscura, lactescente o fuertemente coloreada por la sangre. La dermis subyacente a la flictena abierta aparece rojiza o rojo sombra. A veces la escara se desprende en masa, cercada por un surco de inflamación eliminatoria, o cae en distintos pedazos. De ello resultan ulceraciones más o menos extensas, pero superficiales, cuyas cicatrices serán siempre aparentes, por la capa blanca, densa y lustrosa que reemplaza a la piel destruída.

4.° grado. — Es la mortificación de la totalidad de la dermis y hasta el tejido celular subcutáneo. La piel, herida de muerte en todo su espesor, queda reducida a una escara profunda, seca, amarillenta o negruzca, insensible, tanto más dura y tensa cuanto más obscuro es su color.

En esta clase de lesiones se observa un fenómeno de reparación

que en ningún otro proceso es tan pronunciado como en las quemaduras: es la fuerza con que la circunferencia de la herida es atraída hacia el centro, y esta tendencia retráctil es la causa de las cicatrices viciosas consecutivas a las quemaduras.

5.° grado. — Las quemaduras de este grado sólo difieren de las precedentes por la mayor profundidad de las escaras. Estas, que comprenden aponeurosis, músculos y tendones, son sonoras, negras, friables y lentas en desprenderse. Antes se complicaban con todas las

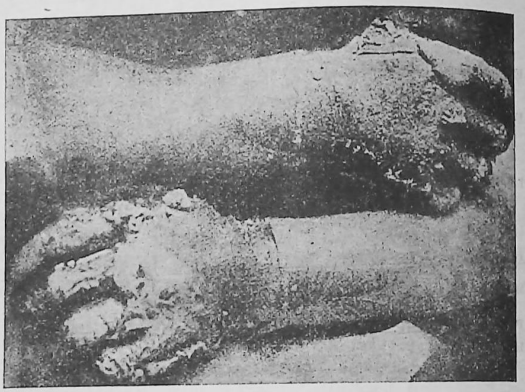


Fig. 127. — Quemaduras de las manos, de segundo grado

infecciones quirúrgicas, largas supuraciones, hemorragias secundarias, septicemia crónica.

6.° grado. — El miembro se halla entonces carbonizado en su superficie, duro, insensible, sonoro a la percusión, y la escara, al desprenderse, deja después de su caída un muñón más o menos irregular.

B) SÍNTOMAS GENERALES. — Es axiomático *que la extensión de la quemadura, más bien que su* GRADO, *impone el pronóstico.* Noción vieja, ya que remonta a los tiempos de GERDY. Una curva gráfica de RIEHL (fig. 128), resume la relación que existe entre la superficie quemada y el tanto por ciento de curación. Una quemadura que interese la semisuperficie cutánea y aun más allá, es constantemente mortal; a menos del tercio, la curva de curación, hasta entonces a cero, empieza a subir; a 30 por 100, el pronóstico es todavía malo; dudoso, entre 20 y 30 por 100; llega a la mitad de curaciones a partir del 10 por 100 de superficie quemada. El pronóstico variable, por lo demás, según su *localización*, *edad* (en los menores de cuatro años,

el riesgo de muerte es igual al de una quemadura tres veces más extensa del adulto; de cuatro a doce años, de una quemadura doble; a más de doce años, las resistencias tienden a igualarse, según WEIDENFELD y VON ZUMBUSCH; vulnerabilidad particular de los ancianos).

En un principio, después de una quemadura superficial, que no exceda del segundo grado, pero que ocupe una superficie extensa, se ven las reacciones siguientes: estado de *shock;* voz apagada; agitación; pulso pequeño y blando, elevándose a 120 y 140; hipotensión arterial; temperatura discordante con el pulso, 36,5-37°; somnolen-

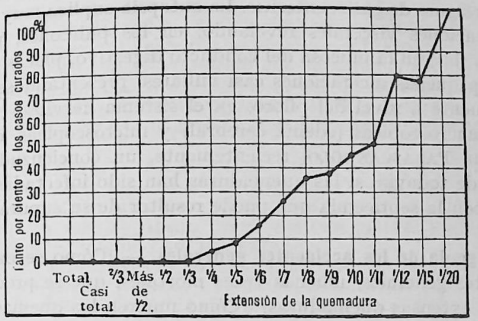


Fig. 128. — Mortalidad en las quemaduras (según RIEHL)

Curva que expresa la *relación* entre la *extensión* de la quemadura y el *tanto por ciento* de curaciones

cia; respiración irregular con tendencia cada vez más al tipo de Cheyne-Stokes; oliguria. En los casos mortales, al período de excitación sigue el de embotamiento progresivo, después el coma. La muerte puede ser en las seis primeras horas o antes de la segunda hora (cerca de la mitad de los casos muy graves tratados por WILSON) o en las veinticuatro primeras horas (en los quemados de la mitad de la superficie del cuerpo) o del segundo al cuarto día (35 a 50 por 100 de la superficie del cuerpo), o estar retardada hasta el duodécimo día para las quemaduras que en extensión ocupan del 20 al 30 por 100 de la superficie.

Desde el segundo al tercer día aparecen los síntomas del *choque tóxico*, la toxemia aguda. DUPUYTREN trazó de mano maestra, y como clínico de observación experta, el siguiente notable cuadro: «Los enfermos caen en un estado de estupor profundo y de postración; el pulso es pequeño y rápido, la piel fría y pálida en las regiones que no han sido alcanzadas por el fuego; la respiración se verifica con lentitud; los miembros están inmóviles y caen abandonados a su

propio peso. No contestan a las preguntas que se les dirigen o, si responden, lo hacen de modo lento o imperfecto; esta especie de aniquilamiento termina ordinariamente por una muerte bastante rápida.

En algunos casos, sobre todo después de quemaduras circunscritas de 3.° y 4.° grado, ningún accidente o trastorno general se manifiesta inmediatamente. Pero cuando empieza el trabajo eliminatorio, del cuarto al sexto día, el dolor se despierta, y si la quemadura ocupa cierta superficie, pueden verse evolucionar los síntomas de colapso progresivo precedentemente indicados. Entonces muchas veces, como había notado DUPUYTREN, los quemados sienten opresión muy fuerte y gran dificultad de respirar y pueden ofrecer también los signos de gastroenteritis. La autopsia explica muy bien estas complicaciones viscerales revelando: en los pulmones, un infarto considerable; en la mucosa del conducto digestivo, placas de un rojo vivo o pequeñas ulceraciones casi miliares, presentándose más particularmente a nivel del píloro; en el sistema nervioso central, lesiones macroscópicas (edema cerebral) y microscópicas, de las que ha hecho PARASCANDOLO, recientemente, un concienzudo estudio. Más tarde todavía si las quemaduras han sido infectadas hay que contar con la septicemia que puede resultar de su supuración.

Patogenia de los accidentes generales. — ¿Cómo se explican los accidentes generales, muchas veces mortales, que se producen después de extensas quemaduras? ¿Cómo mueren los quemados extensamente? Cuatro factores pueden intervenir: 1.°, el *choque nervioso;* 2.°, la *toxemia aguda;* 3.°, las *alteraciones de la sangre* en la región quemada, ya actuando sobre los elementos sanguíneos, ya modificando la composición química del plasma; 4.°, las *reabsorciones sépticas.* Actualmente está demostrado que el principal papel corresponde a la toxemia. Esta concepción ha transformado la terapéutica de las quemaduras. Pero no es condición única, y según la fase de evolución de una quemadura extensa, la patogenia de los síntomas generales observados es distinta.

A) EL CHOQUE NERVIOSO. — *Inmediatamente* después del accidente, bajo la influencia del miedo, del enloquecimiento atropellador de la huída, sobre todo en catástrofes colectivas (incendios de teatros, cinematógrafos), es el *choque nervioso,* como también el *choque psíquico,* los que crean trastornos de colapso cardiovascular. Es el *dolor* de las primeras horas de tal intensidad, que puede ser mortal; es una *hemorragia de la sensibilidad,* según frase de DUPUYTREN, es un gasto súbito de sensibilidad nerviosa que puede matar lo mismo que una gran pérdida sanguínea.

Pero la excitación nerviosa obra generalmente de modo menos inmediato y menos directo: determina, por vía refleja, una depresión de la tensión vascular; a su vez, esta hipotensión periférica repercute sobre el corazón, cuyas contracciones se hacen más frecuentes, por tanto más débiles, y cuya contractilidad se agota por este trabajo excesivo. Paralelamente a estos trastornos circulatorios y por idéntico mecanismo reflejo, los movimientos respiratorios se aceleran y disminuyen de amplitud. La *hipotermia* es una consecuencia natural de la *hipotensión.*

Pruebas experimentales. — Estos hechos se demuestran experimentalmente. El experimento de SONNENBURG establece la producción refleja del descenso de la tensión sanguínea: en una rana, cuyo corazón se pone al descubierto, si se queman las patas posteriores con el hierro candente, se comprueba en seguida el decaimiento de la tonicidad vascular y el corazón se contrae sin esfuerzo útil; si, por el contrario, se han seccionado previamente los nervios ciáticos y crurales o la medula espinal, no se nota efecto alguno sobre la circulación. El fenómeno, bien estudiado por Claudio BERNARD, al que se ha llamado *disnea de calor* y que es el resultado combinado de la influencia refleja de las excitaciones dolorosas y de la acción de la temperatura elevada de la sangre sobre los centros respiratorios. En cuanto al *enfriamiento que subsigue a las quemaduras* es una consecuencia del *choque nervioso,* por un mecanismo análogo al que han estudiado BROWN-SÉQUARD y ROGER, a propósito de los efectos hipotérmicos de las excitaciones cutáneas intensas.

B) LA TOXEMIA. — En el período inicial de la evolución de una quemadura, durante los dos a cuatro primeros días, según frase de WILSON, «es una intoxicación pura». Es el período de máxima gravedad. En esta fase se libran las reacciones generales que trastornan el equilibrio biológico del paciente.

La define PIERRE DUVAL, diciendo: *La quemadura extensa es una verdadera enfermedad general, una intoxicación de origen tisular, de gravedad extraordinaria, debida al mismo tiempo a la gran cantidad de substancias tóxicas y a la insuficiente defensa del organismo.*

A nivel de la región quemada por la destrucción de los tejidos, nacen substancias que en el organismo desarrollan los mismos fenómenos generales que un envenenamiento.

Se apoya esta hipótesis en la *similitud sintomática de los accidentes en las grandes quemaduras, con la autointoxicación, con el choque tóxico,* con el *aumento de la toxicidad urinaria,* conocidos después de los trabajos de REISS (1893), de BOYER y GUINARD (1897) y estudiada nuevamente por PFEIFFER; este último ha demostrado que las orinas de los enfermos eran muy tóxicas y el suero sanguíneo no; pero poco antes de la muerte, las orinas habían perdido su toxicidad, mientras que el suero se vuelve hipertóxico; la muerte sería debida al agotamiento renal, pues los productos tóxicos se acumulan en el organismo, ya que el riñón no los puede eliminar. Experiencias recientes de KOTZAREFF (1922) muestran que las toxinas proceden- tes de la zona quemada envenenan al organismo por vía sanguínea; la quemadura de las dos patas posteriores de un cobayo es rápidamente mortal; la aplicación de un torniquete en los dos muslos retarda la intoxicación: por otra parte, no se produce ninguna intoxicación si se amputan las dos extremidades sin quitar el torniquete; es idéntico a las condiciones del *choque tóxico.* VACCAREZZA (1922) puso dos perros en parabiosis: la arteria y la vena femoral del uno las anastomosó con la carótida y yugular del otro: quemó entonces la pata cuya sangre circulante estaba en conexión con la circulación del segundo perro: el primer animal cuya pata había sido quemada sobrevivió (lo que elimina el choque nervioso), el segundo murió intoxicado por la sangre de la pata quemada.

¿De qué naturaleza son estas substancias tóxicas? Por ahora lo ignoramos. Podemos sólo afirmar un hecho. Proceden de las albuminas tisulares y puede ser que pertenezcan al grupo de los *polipéptidos*.

La *hiperazotemia* es constante. La tasa de los *polipéptidos* es elevada, en general doble de su cifra normal: 0,050 gramos a 0,060 por litro de suero. La *hipocloruremia* aparece desde las doce a las veinticuatro horas. La *hipoglucemia*, estudiada especialmente por LAMBRET, es precoz.

C) LAS ALTERACIONES DE LA SANGRE—Hace más de un siglo que BÉRART y BARADUC demostraron, en los quemados, el *espesamiento de la sangre*, que toma el aspecto de una gelatina morenonegruzca, y han explicado, por la dificultad circulatoria que de ello resulta, los trastornos viscerales observados. En la actualidad, estas alteraciones hemáticas han sido analizadas y experimentalmente comprobadas, a saber: la *concentración sanguínea*, la *coagulación*, las *lesiones globulares*, la *azotemia (hiperazotemia)*, la *polipeptidemia*, la *hipocloruremia*, la *glicemia*. *La sangre de los quemados aumenta en densidad*; esta *concentración sanguínea* puede medirse por la determinación de la *tasa de la hemoglobina*, que pasa de lo normal (una concentración de 125 por 100 es de mal pronóstico; la tasa de 150 por 100 es incompatible con la vida) y por la existencia de una *hiperglobulia* (el número de glóbulos rojos se eleva a 7, 8 y 9 millones por milímetro cúbico).

Otro hecho más importante aún: la formación de *trombosis* en la región de la quemadura y el arrastre, por la corriente sanguínea, de los trombos así formados que van a producir embolias en las vísceras. Así se explican las lesiones pulmonares frecuentes por que los tapones embólicos, venidos del sistema venoso general, quedan detenidos en los capilares pulmonares. De igual manera se comprende que, si su tamaño les permite franquear la red pulmonar, estas embolias van a constituir infartos en el riñón (de ahí la nefritis tan frecuente de los quemados), en el hígado, estómago e intestino. A nivel del píloro o del duodeno se produce un infarto; en el punto así privado de circulación, el jugo gástrico ejerce su acción destructiva: de ahí esas ulceraciones gastrointestinales que DUPUYTREN fué el primero en señalar y que encontraba en la autopsia de todos sus enfermos con extensas quemaduras.

¿Cuál es el mecanismo de formación de estas trombosis múltiples? Las investigaciones de WELTI, y sobre todo las de SALVIOLI, establecen la considerable importancia de la acumulación de los hematoblastos en los vasos de las regiones quemadas: estos elementos se aglomeran primero contra las paredes vasculares formando allí trombos; desprendidos luego y proyectados en el torrente circulatorio, originan embolias viscerales.

Tratamiento.— 1.° *Las grandes quemaduras*. — Un quemado extensamente es un gran chocado, hipotenso, enfriado. Así, pues, son precisos cuidados generales antes de toda limpieza y curación: quitar cuidadosamente los vestidos, sin *enfriarlo:* envolverlo rápidamente con una tela bien limpia: *calentarlo*, cuidar de que esté en una habitación caliente: botellas o lámparas eléctricas entre las sábanas y éstas tendidas sobre arcos metálicos formando cajas-termos (fig. 132); *calmar el dolor* (pantopón, reforzado con aceite alcanforado); *aumentar su tensión vascular* (efedrina, o, mejor, el complejo efedrina + adrenalina; *disminuir su concentración sanguínea y rehidratarlo* (suero salado en inyección intravenosa o en gota a gota rectal); *remediar la pérdida globular* con *transfusiones sanguíneas* pequeñas y repetidas: *sostener el corazón y favorecer la diuresis* (digitalina, ouabaína), suero salino hipertónico al 10 por 100, 20 centímetros cúbicos cuatro o cinco veces al día.

Un individuo quemado *in extenso* es, asimismo, un *intoxicado*. La determinación de la *tasa de los cloruros sanguíneos* es importante en los quemados. DAVIDSON ha establecido que, cuando se trata de quemaduras amplias, la *hipocloremia* e *hipocloruria* son constantes.

Figs. 129 y 130. — Quemaduras extensas tratadas por el tanino a 5 por 100 (según MONTGOMERY)

A esta hipocloruremia de los quemados se debe el valor terapéutico de las inyecciones intravenosas de suero salino. LAMBRET ha obtenido buenos efectos contra el síndrome humoral, con la insulina (60 unidades al día en dos inyecciones de 30 unidades) combinada con la glucosa (75 a 100 centímetros cúbicos de suero al 30 por 100, y 50 centímetros cúbicos de suero clorurado al 20 por 100).

Múltiples son, para una quemadura, *las probabilidades de infección* (vestidos sucios, irregularidad frecuente de los primeros auxilios); MOORHEAD ha dado la siguiente definición de una quemadura: «una herida infectada causada por el calor». Así, pues, tan pronto como el estado general del quemado lo permite, hay que asegurar la desinfección de la zona quemada y sus alrededores; jabonado de la zona circunvecina de la quemadura, luego, lavarla con éter; limpieza de la superficie quemada con suero fisiológico caliente. La

epidermis de las flictenas intactas será respetada: si está irregularmente desgarrada, y se sospecha que la quemadura ha podido ser curada de modo imperfecto, no se vacile en quitarla.

No aplicar cuerpos grasos sobre las grandes quemaduras; la limpieza es difícil y entonces la tanización está contraindicada: antes hay que desgrasar con éter. Acostar al enfermo sobre sábanas esterilizadas: acostarlo sobre el vientre, en caso de que las lesiones estén en las nalgas o en el dorso; levantar la ropa de la cama con arcos.

La tanización de Davidson. — Hace apenas catorce años que DAVIDSON ha publicado un trabajo sobre el empleo del ácido tánico

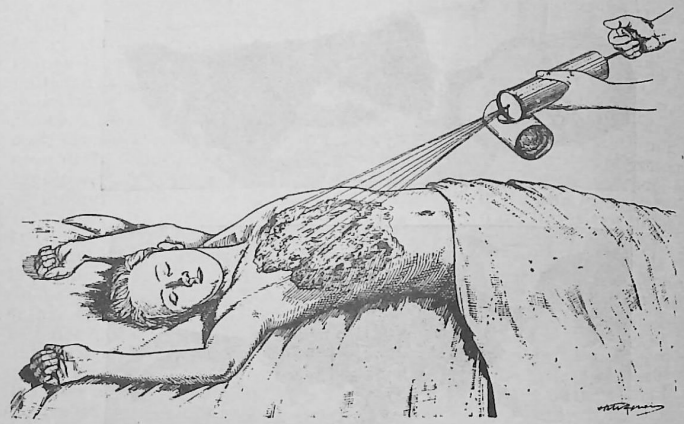


Fig. 131. — Tanización de una quemadura (CHRISTOFER). Pulverización con un aparato *Fly-tox*

en las quemaduras; esta reforma en el tratamiento ha disminuído mucho los sufrimientos y ha salvado muchas vidas. El tanino posee la ventaja de fijar allí mismo las toxinas, de suprimir las curas dolorosas, transformar la superficie quemada en una costra impermeable que la protegerá contra la reabsorción tóxica y la infección.

Después de la limpieza, la superficie quemada se recubre de un apósito de gasa estéril, empapado en una solución de tanino del 1 al 5 por 100. Es mejor pulverizar cada *media hora* la superficie con la solución tánica al 5 por 100. La zona quemada se seca y ennegrece, cubriéndose de una costra parecida a la del cuero (figs. 129 y 130); tan pronto como empieza a coagularse, se detiene la pérdida de líquido por la herida; este coágulo no será tocado, esperando que él mismo se desprenda; la tanización es completa entre las doce y quince horas; dura dicha costra de ocho a diez días, después se resquebraja y cae.

Para las quemaduras extensas y para las de infección rápida (nalgas, periné) podemos acelerar la tanización con la *fórmula* de BETTMAN: nitrato de plata-tanino (aplicar primero solución fresca

de ácido tánico al 5 por 100, después nitrato de plata al 10 por 100) la superficie primero se vuelve gris, más tarde y en poco tiempo, ne gra. En las quemaduras superficiales de la cara, y en las poco exten

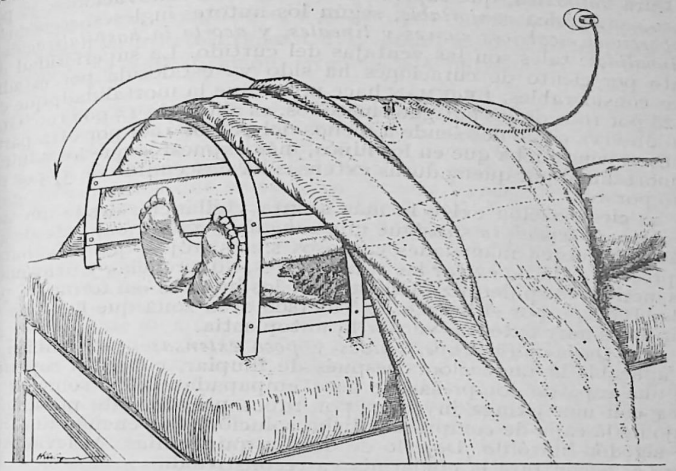


Fig. 132 — Quemadura. Exposición de un miembro al aire en una tienda improvisada caliente

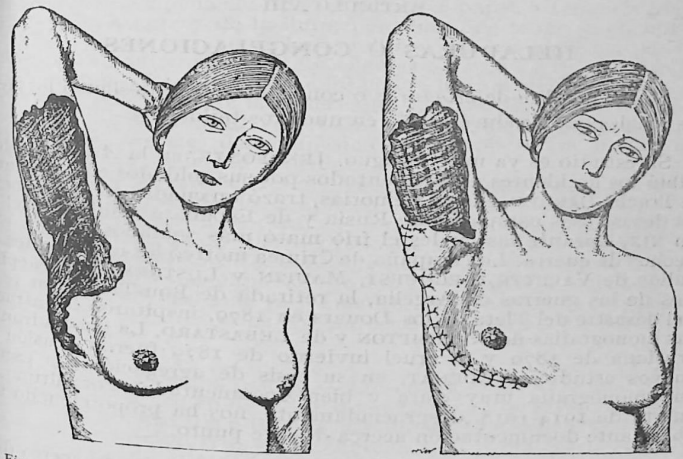


Fig. 133. — Quemadura toracoaxilar. Autoplastia de la axila por un colgajo mamario. En el resto, injerto de THIERSCH (imitado de KOCH)

sas de los miembros y tronco, se recomienda la tanización con *violeta de genciana:* solución al 1 por 100, aplicada el primer día en pinc ciones cada dos horas, los días siguientes tres o cuatro veces al c

Cura *antitóxica*, que *suprime el dolor* de las renovaciones, y, p tanto, analgésica *confortable*, según los autores ingleses, *económic proporciona cicatrices suaves y lineales*, y *acorta la hospitalización la invalidez:* tales son las ventajas del curtido. La superioridad d tanto por ciento de curaciones ha sido ya estalecida por estadí ticas considerables: BECKMAN hace notar que la mortalidad, que e de 28 por 100 con los antiguos métodos, es ahora de 15 por 100; GI VER observa cómo desciende a menos del 10 por 100; por otra part WILSON comprueba que en los niños, más expuestos que los adultos la mortalidad por quemaduras extensas ha descendido de 38 por 10 a 10 por 100.

La cicatrización exige la más atenta vigilancia: desde que a *herida por quemadura* subsigue una *zona de granulación*, y desde qu a ésta la cubren mamelones carnosos sanos, rojos, que no supura es preciso, a fin de evitar las retracciones, adherencias y deformida des, activar la epidermización, sea por los injertos «en forma de pas tilla» Davis, o por el injerto de Thiersch si la zona que hay que cu brir no es muy extensa, ya por la autoplastia.

2.° *Quemaduras superficiales y poco extensas.* — También l es aplicable la tanización. Después de limpiar, cubrir la superficie de una capa de compresas de gasa empapadas de la solución tánica; con una jeringa inyectar, por tubos previamente puestos debajo de la capa de compresas, dicha solución. Por encima una cap de algodón hidrófilo. Dejarlo de doce a quince días. Al levantar la cura se encontrará la epidermis ya reconstituída.

ARTÍCULO VIII

HELADURAS O CONGELACIONES

Con el nombre de *heladuras* o congelaciones se designan los efectos locales que produce el frío en nuestros tejidos.

Su estudio es ya muy antiguo: JENOFONTE, en la *Anabasis*, describió los accidentes experimentados por sus soldados en los montes de Tracia; LARREY, en sus Memorias, trazó un cuadro conmovedor de las desastrosas campañas de Rusia y de España a principios del siglo XIX, durante las cuales el frío mató más soldados que los pertrechos de guerra. La campaña de Crimea motivó los importantes estudios de VALETTE, LEGOUEST, MAUPIN y LUSTREMAN. Dos episodios de las guerras de Argelia, la retirada de Bou-Thaleb en 1846, y el desastre del Tleta de los Douars en 1879, inspiraron las atractivas monografías de SCHRIMPTON y de LEBASTARD. La guerra franco-prusiana de 1870 y el cruel invierno de 1879 fueron ocasión de nuevos estudios. TÉDENAT, en su tesis de agregación, ha escrito una monografía muy clara y bien documentada. Por último, la guerra de 1914-1918, desgraciadamente, nos ha proporcionado una abundante documentación acerca de este punto.

Patogenia. — La experimentación nos ha informado acerca de la manera de obrar del frío y sus lesiones; las primeras investigaciones

se deben a HUNTER; después MAGENDIE, POISEUILLE, POUCHET, WALTHER, CONHEIM y LAVERAN, en su artículo del *Dictionnaire encyclopédique*, han completado este estudio experimental.

La acción de frío puede ser local y general, no se limita a las regiones periféricas congeladas, sino que, por una analogía digna de ser observada con los efectos del calor, modifica las grandes funciones, la respiración, calorificación, circulación y nutrición.

A) EFECTOS LOCALES. — Los más notables y los primeros que se observan son los fenómenos vasculares. Acción vasoconstrictora por excitación motriz de las fibras de la pared; luego reacción vasodilatadora por agotamiento paralítico del tono vascular: tales son los dos fenómenos que se suceden. Prueba experimental: la aplicación de hielo sobre la membrana interdigital de una rana provoca una constricción general de todo el territorio vascular; si la refrigeración es corta, este espasmo vascular disminuye, luego cesa y después va seguido de dilatación de los vasos; si la refrigeración es ya más durarera, la circulación local puede quedar interrumpida. HUNTER había ya observado que cuando se practican incisiones en la oreja congelada de un conejo no se derrama una gota de sangre; de ello se deriva el empleo del frío como medio hemostático.

A este primer estadio de contracción de los vasos, que se explica ya por acciones reflejas, ya por la excitación directa de las fibras musculares parietales, sigue una fase de relajación y de dilatación explicable por una parálisis temporal de las túnicas vasculares. Ahora bien; esta reacción consecutiva puede exceder de la simple vasodilatación y llegar a producir, según la intensidad y duración de la refrigeración, el edema y la necrosis. La patogenia de estas últimas complicaciones es compleja; la interrupción completa y prolongada de la circulación desempeña sin duda el principal papel, así como la coagulación de la sangre y de la linfa; pero hay que tener en cuenta las trombosis que se forman en las venillas y que nos explican, por una parte, la congestión venosa y los edemas observados, y, por otra, los accidentes embólicos posibles, a los cuales han de atribuirse los casos de muerte súbita o rápida observados después de las *heladuras* locales. Por último, han de admitirse, a consecuencia de refrigeraciones intensas, lesiones del simpático para explicar las alteraciones duraderas de la tonicidad vascular.

Hecho importante: el reflejo vascular traspasa muchas veces la región sobre la cual el frío es aplicado. Ejemplo: el enfriamiento de una mano provoca en la otra, conforme han demostrado BROWN-SÉQUARD y THOLOZAN, cierto grado de contracción vascular con descenso de la temperatura; la refrigeración del vientre y de la espalda de un conejo va acompañada, como ha observado SCHÜLLER, de dilatación de los vasos de la piamadre. Esta noción es importante para explicar los trastornos circulatorios viscerales de las *heladuras* o congelaciones.

B) LESIONES VASCULARES. — Los coágulos intravasculares pueden constituir el centro de trombosis extensas y progresivas; si esta obliteración se extiende a todo el sistema circulatorio de una región, la isquemia es definitiva, y la gangrena seca primitiva es su resultado. La arteritis y la endorteritis obliterante han sido observadas por SERVIER y VALETTE; no son raras en los males perforantes conse-

cutivos a las *heladuras* e intervienen en la producción de los trastornos tróficos secundarios, asociándose a lesiones nerviosas.

Es importante conocer las alteraciones de la sangre, pues las lesiones globulares desempeñan importante papel en el mecanismo de la muerte por el frío. Dichas lesiones han sido bien estudiadas por POUCHET, CONHEIM, ROLLET y CRECCHIO; los glóbulos rojos se deforman y la materia colorante abandona el estroma y se difunde: CONHEIM ha indicado que los tejidos de la oreja congelada de un conejo toman un tinte rosáceo general debido a la impregnación de los elementos anatómicos por la difusión de la hemoglobina.

Los experimentos de CONHEIM, practicados sobre la oreja refrigerada del conejo, nos han permitido conocer las diferentes etapas sucesivas de estas lesiones histológicas provocadas por el frío. Según el resumen trazado por PODWYSOTSKY, la congelación del agua contenida en los intersticios de los tejidos y aun en la propia substancia de los elementos anatómicos lleva consigo una modificación más o menos profunda de la armazón molecular de la albúmina. Si durante algunos minutos se someten ciertos tejidos a una temperatura de — 2, — 5, — 7°, se provoca, al efectuarse el deshielo, la aparición de la degeneración hialina del tejido conjuntivo, así como la tumefacción turbia y coagulaciones en los capilares. Cuando la refrigeración ha sido muy intensa, tiene lugar una coagulación de la sangre y de la linfa; los hematíes se disgregan y se transforman en detritos que obstruyen los vasos. En el momento de la reacción la sangre, que vuelve en abundancia al territorio que estuvo isquemiado por el frío, no puede penetrar en los vasos obstruídos, trasuda el plasma sanguíneo y sobreviene el edema.

Esto explica por qué, según CRECCHIO, no es en el mismo momento de la congelación cuando se opera la alteración globular, sino más bien en el momento del deshielo, cuando, cesando el frío, la sangre recobra su estado líquido. Este hecho nos indica también cuán necesario es evitar en una parte helada una calefacción demasiado rápida. «El farmacéutico en jefe de la guardia, dice LARREY, había llegado a Kowno sin incidente; se le ofreció una habitación muy caliente, y apenas hubo pasado algunas horas sus miembros se hincharon y no tardó en morir sin poder pronunciar una palabra.»

C) LESIONES NERVIOSAS. — Otra acción importante que conviene hacer notar es la que el frío ejerce sobre los nervios. La refrigeración llevada a cierto grado produce una sensación dolorosa, y si es prolongada e intensa puede ocasionar la anestesia, desapareciendo la sensibilidad al dolor mucho antes que la sensibilidad para el contacto; de ello se deriva el empleo del frío para la anestesia local. Los experimentos de WEIR-MITCHELL, practicados sobre el nervio cubital, demuestran que el frío, aplicado directamente sobre un tronco nervioso, lo excita primero, luego lo paraliza, y que esta acción se ejerce sobre todas las fibras, sensitivas, motoras y vasomotoras. Estos trastornos funcionales pueden depender de modificaciones histológicas del nervio, y son: 1.°, trastornos circulatorios que consisten en la dilatación, la rotura de los capilares y la producción de hemorragias diseminadas; 2.°, alteraciones del mismo tejido nervioso constituídas por la coagulación de la mielina, la segmentación en bolas y la degeneración walleriana que comienza, como han indicado WEIR-MITCHELL y DUPLAY, a aparecer después de cuatro a ocho días. Consecutivamente, el nervio degenera, y estas lesiones explican los accidentes tróficos tardíos.

Etiología. — «El calor, dice Claudio BERNARD, que se produce en todo el organismo vivo, se pierde también por todas las partes del mismo; se esparce o difunde como en los cuerpos inertes, de la superficie a la profundidad por las mismas causas: irradiación, conductibilidad y evaporación.» La refrigeración depende, pues, de dos factores: 1.°, el frío que obra no solamente por su cantidad termométrica, sino también por su calidad, y 2.°, la resistencia calórica del organismo, variable para cada individuo.

El viento y la humedad acrecientan los efectos del frío. El desastre del Tleta se produjo a una temperatura no muy baja; en Crimea, en Argona, las congelaciones se han presentado cuando el termómetro se mantenía a 4° sobre cero. La constricción ejercida por los zapatos y por las polainas es un importante factor de dificultad circulatoria, habiendo acertadamente insistido en ello TÉMOIN; en las trincheras inundadas en que nuestros soldados permanecían cuatro o siete días en el agua fangosa hasta media pierna o medio muslo, los pies se maceran y se hinchan, el calzado se estrecha, las vendas mojadas se aprietan y la circulación se reduce poco a poco, favoreciendo la acción vasoconstrictora del frío. Por otra parte, esta observación no es nada reciente, ya que la encontramos indicada por JENOFONTE: «A todos los que se dormían calzados, las correas penetraban en los pies y las sandalias se endurecían por la helada.»

La inanición, la fatiga, la depresión moral y el abuso de los alcoholes constituyen condiciones de menor resistencia contra el enfriamiento. En Vilna, dice LARREY, el saqueo de los almacenes puso una gran cantidad de ron y de aguardiente a discreción de los soldados; la mayor parte hicieron de esas bebidas un uso inmoderado, lo cual aumentó la gangrena de las extremidades y causó muchas muertes; ROSS se esforzaba en mantener la alegría entre su tripulación, y los libros de NANSEN y de PEARY demuestran el gran factor de resistencia que constituye una fuerte y vigorosa energía moral.

Es cierto que, sobre todo en la forma denominada «mal de las trincheras» o «pie macerado», la infección se añade frecuentemente a los otros factores: frío, éxtasis circulatorio e impregnación húmeda. ¿Esta contaminación del pie macerado y comprimido es debida a los microbios ordinarios, o bien es hija de un agente micótico? RAYMOND y PARISOT creen haber demostrado que en estas seudocongelaciones el agente patógeno es un moho, un hongo que ha sido identificado como el *Scopulariopsis Koningii*. Es posible que, en la maceración de los «pies húmedos», estas infecciones micóticas desempeñen cierto papel; nosotros lo creemos tanto más cuanto desde el principio hemos comprobado los buenos efectos que tiene como tópico nuestra solución verde a base de sulfato de cobre en agua alcanforada. Pero la infección micótica u otra análoga nos parece limitarse a este papel de complicación eventual y no de causa suficiente.

Sintomatología. — Desde CALLISEN, se dividen las *heladuras* o congelaciones en tres grados: 1.°, rubefacción; 2.°, vesicación, y 3.°, mortificación.

1.er grado. — Corresponde al sabañón ordinario: eritema pernio. Rara vez resulta de un enfriamiento súbito; casi constantemente sobreviene después de aplicaciones alternativas de calor y de frío, y se

observa particularmente en los escrofulosos. Los sabañones se presentan en los pies, manos y orejas; la piel está reluciente, tensa, tumefacta y de color rojo obscuro o violáceo, y el enfermo experimenta comezones, picoteos y escozor. A veces la dermis estalla y se agrieta; la resolución es lenta y sólo se efectúa en la primavera.

2.º grado. — Está caracterizado por la formación de flictenas (figura 134); la epidermis está levantada por un líquido generalmen-

Fig. 134.—Congelación del pie, de segundo grado: flictenas y ampollas cubriendo los dedos y el dorso del pie

te rojizo, a veces por una serosidad blanquecina. Dichas flictenas están rodeadas de una aréola de color rojo moreno. Cuando no se abren o no son destruídas, se encuentra, debajo de la epidermis mortificada, otra de nueva formación, fina, arrugada y muy sensible. Cuando las flictenas se abren, dice LEGOUEST, dejan ulceraciones de fondo gris, casi insensibles y tórpidas. LEGOUEST ha descrito muy bien los derrames sanguíneos que se extienden en capa debajo de la epidermis, coloreándola en negro por imbibición, pudiendo ocupar la mitad anterior de la cara plantar del pie, los dedos y todo el talón; son duros e indoloros, resonando a la percusión como tejidos momificados, y emplean mucho tiempo para separarse. En la guerra de 1914-1918 hemos visto a menudo estos edemas dolorosos del pie con cianosis de los dedos y enormes flictenas.

3.er grado. — Está caracterizado por la mortificación de los teji-

dos. Unas veces, como dice TÉDENAT, la gangrena aparece *primitivamente* como consecuencia de la acción directa del frío; otras, es *secundaria* por necrosis tardía o por infección. Puede ser *seca* o *húmeda*, superficial, profunda o total, y más aún que en las quemaduras es difícil apreciar el espesor de los tejidos destinados al esfacelo. En forma superficial, limitada a la piel y al tejido celular, se observa en la cara dorsal del pie a nivel de las partes comprimidas por el calz

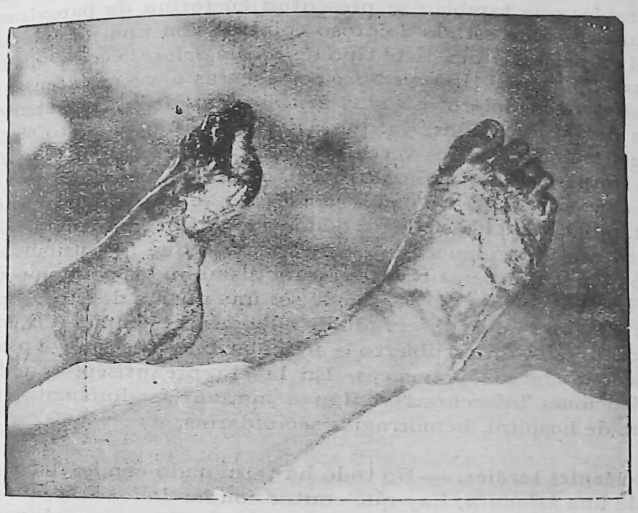


Fig. 135.—Congelación de tercer grado: gangrena superficial de los dedos, y placas diseminadas de gangrena en el dorso del pie

do, en la mano y en los dedos (fig. 135); forma islotes morenos, consistencia blanda, lentos en desprenderse y dejando debajo ellos ulceraciones fungosas. En las piernas y tobillos se pueden obs var placas de gangrena de un azul negruzco que profundizan, exc van las masas musculares y a veces dejan el esqueleto al descubier o que da lugar a supuraciones, necrosis y artritis. La gangrena tot seca o húmeda, destruye completamente un miembro o una porci del mismo.

Curso y complicaciones. — La curación de las *heladuras* o conge ciones graves se verifica lentamente: las ulceraciones consecutiv a las escaras cicatrizan con dificultad; la epidermización no progre a pesar de los injertos de Thiersch, lo cual atestigua la *perturb*

ción trófica debida a la *neuritis;* es la *neuritis* también la que explica la *intensidad* y la *persistencia de los fenómenos dolorosos* que a menudo hemos visto desproporcionados dadas las lesiones aparentes. Existe una forma, bien descrita por DARIER y CIVATTE, en la que los pies han readquirido casi la coloración normal o sólo conservan un ligero tinte asfíctico; no se ve más que un ligero edema y algunas manchas purpúricas en el dorso del pie, y, sin embargo, al enfermo le es imposible la marcha, la mejor presión despierta dolores intolerables que también se presentan en forma de paroxismos espontáneos, y este estado doloroso coincide con una notable anestesia del empeine del pie. Este tipo de *edema doloroso* con pequeñas lesiones es opuesto al tipo *necrótico* con escaras a veces extensas y que es poco o nada doloroso. Estas *hipersensibilidades* persistentes son dignas de ser conocidas, ya que a veces las hemos visto sospechadas de simulación, y dos veces también, nosotros las hemos tratado por la simpaticectomía. SICARD ha llamado la atención acerca de un *síndrome sensitivo del tipo siringomiélico* que nosotros hemos observado también: en la base de los dedos o en la garganta del pie, la sensibilidad táctil permanece íntegra, mientras que la sensibilidad a la punción y a la temperatura están muy disminuídas o faltan por completo. La congelación del pie puede ser una puerta de entrada para el *tétanos* y todos hemos observado de ello varios ejemplos. Cuando han quedado huesos al descubierto o articulaciones abiertas se producen supuraciones largas y tenaces. En la era preantiséptica todas las complicaciones infecciosas venían a agravarlas: linfangitis, podredumbre de hospital, hemorragias secundarias.

Accidentes tardíos. — No todo ha terminado con los daños primitivos de una *heladura;* hay que contar con las *lesiones tróficas* o *trastornos funcionales* que pueden aparecer tardíamente. A veces, la piel continúa presentándose largo tiempo con un color rojo vivo, lisa y reluciente; la epidermis prolifera en forma de callos o durezas; las uñas son irregulares, incurvadas, ya delgadas y resquebrajadas, ya cortas, gruesas y rugosas. Las ulceraciones son frecuentes, y a veces adquieren el tipo de un *verdadero mal perforante*. Son otros tantos *trastornos tróficos* que se refieren a la neuritis por congelación. Los *trastornos circulatorios* permanentes, por vasodilatación, dan lugar a la producción de un edema crónico, a veces de un edema de tipo inflamatorio (falso flemón de Hamilton), que podría hacer creer en un flemón difuso, pero bien pronto cambia esta analogía sintomática. Las *lesiones tardías del sistema óseo* consisten generalmente en una ósteoporosis adiposa. Las *artropatías* son frecuentes, ya espontáneas, ya consecutivas a la ulceración de un mal perforante. Las superficies articulares se deforman, los dedos se desvían y la parte anterior del pie, deformada, presenta eminencias expuestas a

todas las consecuencias de las fuertes presiones. Muy a menud se observa hiperestesia, siendo muy frecuente la atrofia muscular.

Tratamiento. — Para evitar la hiperemia brusca, la diapédesis, la trombosis y las embolias, se evitará recalentar bruscamente al er fermo; se le deshelará gradualmente, mediante fricciones, primer frías y después secas y excitantes. En la retirada de Rusia se cor gelaban los pies y las manos de todos los hombres que se aprox maban a un vivaque. El pie helado debe lavarse con agua tibia, lc espacios intercomisurales se limpiarán cuidadosamente y con suav dad mediante compresas empapadas de éter, de alcohol, de agu formolada débil o de agua yodada. La frecuencia del tétanos cons cutivo a los «pies de trinchera» justifica la inyección antitetánica e las heladuras de guerra. El apósito debe procurar la protecció antiséptica de las superficies, la atenuación de los dolores, la cor servación y la reparación de las zonas epidérmicas despegadas levantadas por las grandes ampollas y la vuelta a la vitalidad c los tejidos. Esto significa que la elección de tópico debe subord narse a la forma de las lesiones. En las superficies cubiertas de fli tenas o de colgajos epidérmicos despegados, el piroleol, el acei gomenolado al 1 por 10, el ácido pícrico (con preferencia nuestr solución verde: ácido pícrico, 3 a 5 gramos, sulfato de cobre, 4 a gramos; alcanfor de Borneo, 2 gramos; agua destilada, 1 litro), nc han parecido los tópicos de elección; con ellos se empapan compres de gasa, con las cuales se cubren cuidadosamente las superficies se insinúan entre los dedos para que estén bien envueltos y separ dos por el apósito. Una envoltura algodonada, poco apretada, sin plemente ajustada, asegura la regularidad de la temperatura y l envoltura suave. En las formas necróticas, con escaras en vías d eliminación, la cura grasa con la pomada de Reclus o la nuestr (vaselina, 100 gramos; alcanfor, 20 gramos; eucaliptol, 10 gramos timol, 1 gramo), permiten el embalsamamiento del pie y la separ ción de las zonas esfaceladas. En las formas con edema persistente con éxtasis circulatorio, la cura con vino aromático caliente nos h parecido ventajosa; los movimientos sistemáticos de los dedos y de pie (método bioquinético de Jacquet) conviene también a estas for mas edematosas y dolorosas. El aire caliente es un medio útil par modificar las superficies atónicas o para desinfectar las placas gan grenosas. Los injertos de Thiersch están indicados para epidermiza las superficies vegetantes y sin tendencia a la cicatrización; pero causa de los trastornos tróficos los hemos visto fracasar con frecuen cia. Cuando el esfacelo ha mortificado todo o parte de un miembro los cirujanos han discutido largo tiempo para saber si había que amputar, y en la afirmativa, si la amputación debía ser inmediata o retardada. Parece actualmente decidido, dada la incertidumbre de los límites de la gangrena, embalsamar el miembro con apósitos antisépticos; cuando se haya formado con toda precisión el surco entre lo muerto y lo vivo, entonces es cuando podrá procederse a la interven ción, que será económica y simplemente correctora. Pero aunque la conservación sea la regla, vale más un buen muñón, obtenido en poco tiempo, apto para recibir un aparato protésico que da al hombre apti tud funcional, que estos restos de pie, mutilados lentamente por la eliminación de los esfacelos, con prominencias óseas que sobresalen de las superficies granulosas, de una lentitud de epidermización desespe rante, dolorosos y que impiden la marcha, los cuales encontramos en los hospitales al cabo de un año o más después de la congelación.

CAPITULO IV

COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS

QUE SOBREVIENEN EN LOS HERIDOS Y LOS OPERADOS

ARTÍCULO PRIMERO

CHOQUE TRAUMÁTICO Y OPERATORIO

Definición. — Después de un traumatismo *(choque o shock traumático)* o una *operación (choque o shock operatorio, surgical shock* de los ingleses), por ejemplo, después de los grandes traumatismos de los miembros por un agente vulnerante de gran intensidad (aplastamiento debido a un accidente de ferrocarril, lesiones por una explosión de granada, arrancamiento por una máquina); después de una herida de tórax o una fuerte conmoción dinámica, que no lesione a los centros; a consecuencia de una laparotomía laboriosa, prolongada o complicada con una evisceración en masa del intestino, puede observarse un estado de depresión general intensa del organismo y de sus funciones, conocido en Cirugía, desde la Memoria de TRAVERS, en 1825, con el nombre de *shock* [o de choque si nos ceñimos a la ortografía de la lengua española].

Esta denominación ha sufrido en estos últimos años un gran abuso: RICHET la usó para describir la anafilaxis experimental; a este *choque anafiláctico* se parecen sintomáticamente los choques anafilactoides por inyección de substancias proteicas y un conjunto de manifestaciones clínicas caracterizadas por su brusquedad e intensidad, hemoclásicas, psicoclásicas.

En Cirugía, sólo hablamos del choque *traumático* u *operatorio*. *Sintomáticamente* se traduce por una *depresión intensa y brusca de todas las funciones de los centros nerviosos* (motilidad, sensibilidad, vasomotricidad, funciones psíquicas, calorificación, funciones respiratoria y circulatoria), por la *hipotensión sanguínea* y la *inhibición de los cambios. Patogénicamente corresponde a variedades diferentes*

que es necesario disociar, para adaptar a cada origen un tratamien apropiado.

El *choque* es un *síndrome depresivo* en *hipo (hipotensión* arteri *hipotermia, hipoestesia), producido por causas variables.*

Choque toxémico y *choque nervioso:* he aquí los dos tipos esencial de los *colapsos cardiovasculares* que observamos en Cirugía. La úl ma guerra, por las intensas mortificaciones celulares de sus traun tismos, por la lisis tisular y la reabsorción de toxinas que de e resulta, han dado al *choque tóxico* una importancia sumamente gr de, que solamente se encuentra, en cirugía civil, cuando se trata extensos aplastamientos, de la industria y de las catástrofes de fer carril, avión o de motocicleta. Según la anterior concepción, *fuente de los accidentes reside en la misma herida,* en la reabsorción las toxalbúminas que provienen de los tejidos aplastados o tritu dos: QUÉNU ha denominado a este choque *toxemia traumática*, DELBET ha confirmado este *origen tóxico*. Pero actualmente, y las condiciones de la práctica corriente, el *choque nervioso, postoperatorio* o *posttraumático, central* o *periférico* (es decir, por inhibici de los centros o por parálisis refleja de los vasomotores periférico recobra un lugar de primer orden, del que le había desposeído u un instante la teoría tóxica. Este punto lo desarrollamos en el ap tado *Patogenia.*

Sintomatología. — Los elementos esenciales que componen síndrome depresivo son: la *hipotensión arterial;* la *frecuencia y de lidad del pulso,* el *descenso de temperatura,* la *palidez,* la *hipoeste* y la *respiración superficial* y *rápida*. En las formas graves, el suje está inmóvil, con la cara abatida, los ojos sin brillo, semivela por los párpados, las pupilas están dilatadas y lentas en contra se, la mirada expresa la indiferencia y la vaguedad, la piel y mucosas presentan una blancura marmórea y las manos y los lab están algo azulados. La frente se cubre de sudores fríos y la tem ratura de la axila es inferior, en uno o dos grados, a la temperatu normal, y en un grado la del recto. La sensibilidad de todo el cuer está considerablemente disminuída; sólo después de muy fuert excitaciones, pellizcos cutáneos vigorosos, el paciente entreabre l ojos, contrae un poco sus facciones y hace algunos movimientos con para substraerse a tales molestias. El pulso es pequeño, rápido, 120 a 140 latidos, a menudo imperceptible en la radial e incluso e la femoral: la tensión arterial desciende, el índice oscilométrico débil, la presión diferencial está disminuída. La oliguria es constant El herido está ordinariamente tranquilo, quejándose, con voz ter blorosa, de sensación de frío y de extrema debilidad. A veces se agit (*forma erética* de Travers), levantando los brazos, apartando las cu biertas de la cama y moviendo agitadamente la cabeza. La resol

ción muscular es completa; si se levantan los miembros vuelven a caer como una masa inerte. La respiración es irregular, superficial y a veces precipitada.

Evolución clínica. — *Según el tiempo que tarda en desarrollarse*, podemos distinguir las siguientes formas evolutivas: *Choque inmediato*, es decir, que sigue sin mediar tiempo al traumatismo; *choque primitivo*, que aparece en las cinco o seis primeras horas, después de un corto período de latencia, y *choque secundario*, cuyos síntomas aparecen o se agravan sólo después de pasadas la sexta u octava hora.

«*El choque inmediato o instantáneo es excepcional* fuera de las grandes hemorragias o de ciertas heridas abdominales.» Esta conclusión, formulada por QUÉNU, concuerda con muchas observaciones clínicas, pues nosotros hemos anotado la ausencia de *choque* inmediato a pesar de arrancamientos o de grandes destrozos de extremidades. No obstante, no impide *que los reflejos de inhibición instantánea*, que siguen a una acción mecánica violenta ejercida sobre los troncos nerviosos, puedan crear de golpe un estado de *colapso* que resulta difícil y artificial distinguir del verdadero *choque*. También pueden verse, en cirugía civil, estas profundas y súbitas depresiones nerviosas, después de las catástrofes ferroviarias y tras de heridas torácicas; en tiempo de guerra, los heridos afectados de *choque* desde el primer momento, y según las palabras de Clodoveo VINCENT, han poblado los cementerios alrededor de los puestos de socorro. Pero, en general, a lo menos por lo que se refiere a los heridos de guerra, hasta la segunda o tercera hora, todos los que sufren el choque son conmocionados, poliheridos enfriados o grandes hemorrágicos con una considerable pérdida de sangre, insuficiente para matarlos en el sitio donde han caído, y en los cuales esta anemia aguda ha creado una sensibilidad especial para todas las causas que se acumulan, frío particularmente, dolores del transporte, retardos en las curaciones, hemostasia incompleta.

Según QUÉNU, el *choque primitivo* es el que se observa en las cinco o seis primeras horas; pero el momento de su aparición puede variar de media hora a cuatro o cinco horas y más, y aun retardarse por determinadas condiciones, tales como la aplicación de un lazo constrictor. Fuera de toda hemorragia y de la conmoción, *en esta fase es donde interviene particularmente la toxemia, puramente química, aséptica, por reabsorción de las substancias nitrogenadas a nivel de los tejidos contundidos;* pues generalmente se cree es posible que un foco traumático dé lugar a una reabsorción séptica importante antes de la sexta o séptima horas.

Cuando el *choque* aparece o se agrava pasadas las seis u ocho primeras horas, se trata del *choque secundario;* entonces es cuando interviene y se desarrolla rápidamente la *acción del factor microbiano.*

Pero puede ocurrir que un herido pase progresivamente del choque primitivo al secundario por intervenir el elemento séptico que viene a añadirse a las causas neurodepresivas o a la intoxicación aséptica de las primeras horas.

Diagnóstico. — Con el nombre de *shock* o choque han sido confundidos estados clínicos diversos, sintomáticamente muy análogos, pero que un examen concienzudo ha permitido diferenciar: *síncope reflejo, anemia aguda, conmoción cerebral* o *medular, septicemia peritoneal sobreaguda, asistolia* provocada por el traumatismo en un enfermo con el miocardio crónicamente afecto; *accidentes tardíos de la anestesia* por parálisis bulbar secundaria.

El *choque* se distingue del *síncope* por empezar menos bruscamente, persistir más tiempo y no ir acompañado de la supresión completa de pulso, ni de la pérdida de conocimiento; el enfermo está abatido; pero la pérdida de conocimiento sólo es aparente, pues excitándole responde a las preguntas que se le dirigen.

El diagnóstico diferencial entre la *gran hemorragia* y el *choque* ofrece a veces grandes dificultades (y particularmente en el herido de guerra, en el cual, además de la anemia, se añade la fatiga, el enfriamiento, la depresión por el transporte); igual hipotensión sanguínea, con aceleración del pulso; igual palidez, enfriamiento progresivo. El mismo problema se nos presenta en ciertos casos de hemorragia intraperitoneal brusca; por ejemplo, en el embarazo ectópico. La tendencia más marcada al síncope, la facies más pálida, los labios sin color, el enfermo más agitado, y si el pulso mejora, después de la hemostasia, con inyecciones intravenosas de suero o por la transfusión sanguínea, son síntomas que abogan en favor de un estado hemorrágico puro, más bien que en el de un verdadero estado de *choque*. Mas, *en las heridas de guerra, rápidamente se suceden y se combinan el choque tóxico y la anemia, hasta el punto de resultar incierta e inútil toda distinción*. Como pensaban MOULINIER, MOREAU y BENHAMOU, ¿el estudio analítico de la presión con el Pachon nos da una mayor precisión? MOULINIER compara los valores de la presión arterial de un miembro colocado en tres posiciones distintas: horizontal, declive y elevada. En un enfermo afectado por el choque, *nervioso*, sin *hemorragia*, sin *toxiinfección*, la presión se eleva si el miembro se baja, y desciende si el miembro se eleva, igual que en un individuo normal. En otro enfermo con choque *hemorrágico*, la presión máxima, en posición elevada, tiene sensiblemente el mismo valor que la presión máxima en posición horizontal. En un enfermo de *choque infeccioso* se observa una caída extrema de la máxima y de la mínima en posición elevada, lo que corresponde a un desfallecimiento grave del corazón. Es una exploración sujeta a comprobación para admitirla como constante.

En los traumatismos del cráneo es a menudo difícil diferenciar el *choque* de la *conmoción cerebral;* pero en esta última, la pérdida de conocimiento es más acentuada, el pulso y la respiración están retardados, la resolución muscular es más completa y la relajación de los esfínteres llega a menudo hasta la incontinencia completa. El *síndrome depresivo* se encuentra en algunas *septicemias fulminantes, hipotérmicas* (perforaciones viscerales, apendicitis tóxicas) en las cuales dosis masivas de toxinas son rápidamente absorbidas por amplias superficies, como el peritoneo; en otros tiempos se consideraban como *choques* las *septicemias peritoneales hiperagudas*, capaces de matar sin dejar más lesiones que una ligera dilatación de las asas intestinales muy vascularizadas y una poca serosidad en la pelvis menor: en estos casos, el corazón está especialmente interesado, el pulso crece rápidamente, debilitándose al mismo tiempo, y esto contrasta con la facies que no es la del choque traumático. La *asistolia postoperatoria* o *posttraumática* se observa en los sujetos que tienen el miocardio alterado.

La anestesia puede crear estados graves de hipotensión verdadera, con el aspecto de choque: tal es la crisis hipotensiva de la raquianestesia, y tales son esos colapsos circulatorios que resultan unas veces de la *acapnia* (según HENDERSON y su escuela), otras, y sobre todo, de la *anoxemia*, profunda y prolongada, y de la falta de oxígeno a nivel de los centros nerviosos.

Fisiología patológica. — Un hecho fisiológico domina y determina toda la sintomatología del choque: es la *hipotensión arterial.* Ahora bien: este descenso intenso y violento de la presión arterial, principal eje del estado de choque, puede depender de tres factores: disminución del *trabajo cardíaco;* debilidad del *tono vasomotor*, es decir, principalmente de la resistencia arteriocapilar y venosa periférica, y reducción de la *masa sanguínea* circulante.

Y las diversas modalidades del *colapso*, traumático u operatorio, pueden reducirse a tres tipos, que se aíslan o combinan en la producción del choque (fig. 136): 1.°, *desfallecimiento cardíaco* agudo, o insuficiencia brusca del músculo cardíaco; 2.°, inmediatamente después de una *perturbación de los centros vasomotores*, rotura del equilibrio circulatorio, *vasodilatación visceral*, especialmente en el *área portal*, en el sistema porta, por atonía vascular periférica, que, funcionalmente, equivale a la disminución grave del volumen de sangre circulante, y 3.°, una pérdida hemorrágica masiva, *cuantitativamente* suficiente para originar la anemia de los centros y trastornar el trabajo del corazón. En resumen, dos órdenes de hechos: el *colapso* puede ser *central*, por desfallecimiento cardíaco, o *periférico*, por perturbación circulatoria en los sistemas arteriocapilar y venoso, o producirse por los dos mecanismos combinados. En la *toxemia traumática* se afecta, sobre todo, el centro circulatorio por las toxalbúminas reabsorbidas; en el *choque nervioso* intervienen, al parecer y especialmente, todos los factores paralizantes de la regulación refleja de la presión y de la circulación.

Patogenia. — En el curso de la guerra universal fué totalmente cambiada la patogenia del choque, y los nombres de QUÉNU y DELBET deben ser, antes que todos los demás, agregados a esta revisión.

1.° *Choque tóxico.* — *El choque*, al menos el choque traumático de los grandes traumatismos, *a menudo tiene por origen una intoxicación; esta toxemia es debida a la elaboración y a la reabsorción, a nivel del foco traumático, de substancias tóxicas de dos órdenes: unas, independientes de todo origen séptico, provienen de la desintegración de los tejidos, particularmente de los músculos contundidos que son asiento de fenómenos de autólisis; otras, son de origen microbiano, ya resultantes de la histólisis de los músculos muertos, por acción bacteriana putrefaciente, ya tengan por agentes a las toxinas microbianas. Estos diferentes venenos* (venenos tisulares y venenos microbianos) *pueden, según la hora y la forma clínica del choque, obrar, ya sea aisladamente, ya acumulando su acción.* Estas son las proposiciones que resumen la nueva patogenia, *esenciales desde el punto de vista terapéutico*, puesto que si consideramos al *choque* como una intoxicación, *lejos de contraindicar la operación quirúrgica, debemos aconsejarla sea precoz*, para suprimir el *foco toxígeno* lo más rápidamente posible.

He aquí cómo ha formulado QUÉNU los términos del problema: en las primeras horas que siguen al destrozo de los músculos, reabsorción de los productos por autólisis muscular espontánea, es decir, sin intervención de los microbios (los experimentos de DELBET han puesto en claro la toxicidad de estos autolizados asépticos); más tarde, pasadas, tres, cuatro, cinco o seis horas, intervención de los microbios como agentes histolíticos; y luego, poco después, intervención de los microbios que fabrican las toxinas por su cuenta.

Nos queda por precisar *la naturaleza de estos venenos* y, por tanto, determinar *cuáles son las modificaciones que el choque produce en la composición de la sangre y de la orina.* DUVAL y GRIGAULT, estudiando la sangre de los individuos afectados por el choque, han buscado dar una explicación a los fenómenos tóxicos, en el *choque* primitivo, que resultan de una disgregación intensa y rápida de los tejidos traumatizados; según dichos autores, «en estado normal, los tejidos retienen almacenadas una parte considerable de las substancias nitrogenadas salidas de su desasimilación; por la influencia de un traumatismo disminuye la salida de la excreción nitrogenada de la célula, y una parte de la reserva nitrogenada tóxica del tejido lesionado pasa a la circulación». El nitrógeno residual aumenta en la sangre de los atacados por el choque, y este aumento del nitrógeno residual está unido a una alteración de la célula hepática, como han demostrado CHAUFFARD y BRODIN: así, pues, *el choque parece acom-*

pañarse de insuficiencia de la función hepática, lo que confirman los análisis de orina practicados por WERTHEIMER, FABRE y CLOGNE, y las investigaciones de CANNON sobre la acidosis de los afectos de choque. En muchas heridas, esta alteración hepática puede ser la lesión primaria; pero, y es lo más a menudo, es de causa secundaria, apareciendo por la influencia que tienen sobre el hígado las reservas nitrogenadas tisulares liberadas por el traumatismo. Hay, pues, entre las vísceras y el foco traumático una influencia recíproca: el mal estado visceral favorece la intoxicación y el envenenamiento de origen traumático y éste altera los parénquimas.

2.° *Choque nervioso.* — ¿Debemos, pues, en adelante, suprimir el *choque nervioso?* No, pero con seguridad *debemos limitar su dominio.* La observación clínica atenta ha hecho disminuir los ejemplos auténticos de *choque* traumático nervioso inmediato; y según ha observado QUÉNU, los hechos *experimentales* son poco favorables a esta hipótesis: es importante el experimento de CANNON: si se aplastan los músculos de una pata, la hipotensión se produce a los veinte minutos y en una hora llega al punto crítico del *choque; la sección de los nervios de la pata no impide el fenómeno depresivo;* no es, pues, de origen nervioso; en cambio, si *previamente hemos interrumpido la circulación sanguínea*, el descenso de la presión sólo tendrá lugar cuando se restablezca la circulación, y entonces pasarán a la sangre los productos de desintegración celular.

Pero, por otra parte, la *teoría tóxica*, a la cual la herida de guerra había concedido un valor universalmente admitido, parécenos que trae consigo *restricciones* y *divergencias de interpretación;* en otros países fuera de Francia, esta revisión ha sido recientemente establecida por los trabajos norteamericanos de SMITH, PARSONS y PHEMISTER, y BLALOCK, y por las investigaciones de DOMÉNECH ALSINA.

El experimento crucial de Cannon sólo produce el choque en el caso en que el miembro, sometido a la atrición muscular, está intensamente tumefacto: *hecho de Beyliss*. Así, pues, la acción antichoque de la compresión vascular puede explicarse porque impide la extravasación sanguínea en el vasto foco de contusión. Por consiguiente, esta abundante hemorragia intersticial es la que, por *oliguemia*, acarrea el choque, y no la reabsorción tóxica, puesto que, por transfusión, se observa que la sangre del animal en el miembro triturado no determina trastorno alguno en el animal receptor: *hecho de Smith* (1928). Los experimentos de BLALOCK (1931) confirman la importancia, en la provocación de esos graves *estados hipotensivos*, de la tumefacción del miembro traumatizado y de la pérdida de masa sanguínea que de ella resulta: oliguemia con desequilibrio circulatorio. Si admitimos esta concepción, únicamente se trataría de una forma de anemia hemorrágica aguda; y que nosotros, clínicos, no aceptaríamos como mecanismo dominente. DOMÉNECH ALSINA procura demostrar que, consiguientemente a la trasudación que se realiza a nivel del miembro triturado y gravemente tumefacto, se producen alteraciones hemáticas, con reabsorciones, desempeñando en este caso un papel secundario la disminución del volumen sanguíneo.

En realidad, y clínicamente, el choque, es decir, la hipotensión grave que le caracteriza, es el resultado de condiciones variables toxemia, hemorragia y conmoción nerviosa, cuya comprobación experimental exacta es irrealizable (véase la adjunta figura 136, qu sintetiza estos elementos patogénicos).

El choque nervioso existe *(choque peritoneal, choque pleural) prescindiendo de toda hemorragia, de toda intoxicación.* Es un *choq precoz*, que se presenta inmediatamente después de una herida u ope ración, o bien después de un corto espacio de tiempo. El *choque ope ratorio* es el que más a menudo reconoce esta patogenia; luego el *ch que traumático*, que ha sido observado por los médicos de regimien en los primeros puestos de socorro. Su estudio experimental ha sid precisado por los trabajos franceses y americanos (el estudio c Francisco FRANCK y de ROGER sobre la excitación de los nervios se sibles, los experimentos de RICHET sobre el choque peritoneal, l de GUINARD y TIXIER sobre la evisceración, y las monografías de DR LE y de BLOODGOOD).

Debemos, sin embargo, reconocer *que el choque de los cirujan no es idéntico al choque de los fisiólogos;* existen en clínica *causas pr paradoras o codeterminantes cuya equivalencia experimental es irrea zable.* Estas son: la duración de la intervención; el estado patológi que ha motivado la indicación operatoria y las taras viscerales late tes; la hemorragia y la anestesia prolongada, principalmente clor fórmica, que hacen descender la presión sanguínea, y la depresi psíquica. Por otra parte, *aun por el mismo choque traumático,* n simple de obtener, la *demostración experimental no es paralela a l condiciones patológicas*, pues no se consiguen con la inyección autolizados musculares, porque el laboratorio no puede reproduc las causas secundarias que en el *choque* intervienen, como son: fatiga, el agotamiento nervioso de los combatientes, el enfriamien el choque emocional y el desgaste visceral.

La condición inicial y esencial del choque nervioso es una fuer excitación sobre los *nervios sensitivos periféricos* o sobre las ramas los *grandes plexos simpáticos*. De las extremidades nerviosas lesion das o irritadas, esta excitación sube hasta el centro reflejo del mes céfalo. Así si produce un *reflejo inhibidor* sobre el *corazón* y los *pu mones* (modificaciones de la respiración y del pulso), que obra sobr los *vasomotores* (hipotensión arterial, éxtasis sanguíneo), sobre l *nervios caloríficos y tróficos* (enfriamiento de las extremidades, dism nución o suspensión de los cambios entre la sangre y los tejidos En el punto de partida de un choque nervioso, no hay más que un lesión *traumática;* hay que añadir la acción *física*, el *choque emotiv* que no son despreciables.

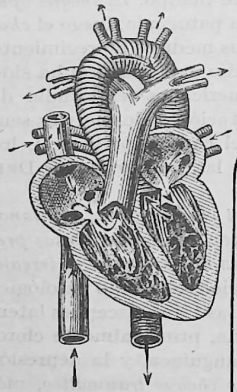
Por tanto, en el estudio fisiológico del *choque* nervioso debemo considerar: la *excitación inicial* y su propagación centrípeta; su *refl xión* en el bulbo, y la serie de *reflejos inhibitorios* que de éste parte

Una excitación intensa, recayendo sobre nervios de *sensibilid*

FACTORES DEL CHOQUE

I. — Motor central

Desfallecimiento del miocardio. (Tóxico o reflejo.)



III

Líquido circulante

SANGRE

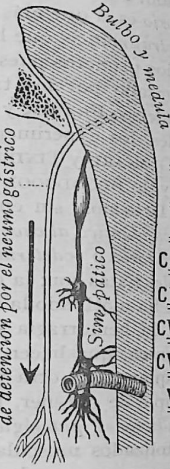
Masa total: 5 a 6 litros, el décimotercio del peso del cuerpo en un adulto mediano

—

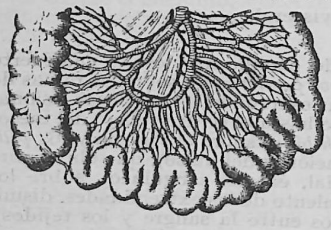
Reducción de la masa sanguínea por hemorragia

II. — Inervación

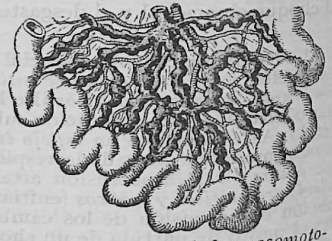
Reflejos sincopales



IV. — Resistencias periféricas; disminución del tono vasomotor



Tono normal en el área portal; reparto igual de sangre circulante



Parálisis refleja de los vasomotores; estancación de la sangre en la red portal. Inmovilización parcial de la masa circulante

Fig. 136

general, puede determinar el *choque*. Francisco FRANK, lo demostró en 1876, por la lesión del trigémino y del auricular; RICHET y REYNIER, y ROGER, por las dislaceraciones del nervio ciático; GALEAZZI, por los aplastamientos de miembros. Por otra parte, el choque experimental es provocado por una fuerte excitación de las ramificaciones terminales de los grandes plexos simpáticos: BROWN-SÉQUARD, GOLTZ y TARCHANNOFF, percutiendo el epigastrio de una rana, determinan ya un síncope completo, ya modificaciones del pulso y de la respiración análogas a las del choque; RICHET, REYNIER y HÖBER producen los reflejos inhibitorios del choque con las inyecciones de líquidos irritantes en el peritoneo o en la pleura; GUINARD y TIXIER por la evisceración prolongada y las manipulaciones de la masa intestinal. Clínicamente, la cirugía abdominal nos da frecuentes ejemplos del choque consecutivo a la irritación peritoneal o pleural, a las maniobras violentas sobre las vísceras, a su exposición al frío, a los estiramientos para desprender adherencias; la muerte ha podido subseguir a un puñetazo dado en el epigastrio (*solar-plexus blow*, de los pugilistas americanos).

Un hecho capital ha sido indicado por BROWN-SÉQUARD: la *sangre venosa de un animal en estado de choque conserva el color rojo de la sangre arterial*. Otro hecho ha sido indicado por FISCHER: tal es la *dilatación de las venas profundas*, sobre todo del *sistema porta* y el acúmulo de sangre que se estanca en estas venas. Esta dilatación de las venas se explica bien por la parálisis refleja de sus vasomotores y por la pérdida de tonicidad parietal que de ello resulta. Ahora bien; de esta estancación de sangre en las venas, por vasodilatación paralítica, resulta que el sistema arterial no está lleno de modo normal, ya que no recibe del corazón más que una cantidad de sangre inferior a la ordinaria; es, como dice BLOODGOOD, como si el sujeto hubiese sangrado abundantemente por hemorragia intravascular «*Bleeding into the vessels*». De aquí el hecho capital que los autores norteamericanos e ingleses, HOWELL, BLOODGOOD y sobre todo CRILE, en su importante trabajo de 1903, acerca de la presión sanguínea, consideran como dominando toda la patogenia del choque, a saber: la *caída*, acentuada y prolongada, *de la presión sanguínea*.

De esta hipotensión arterial, cuya intensidad y duración gobiernan la gravedad clínica del choque, derivan los síntomas observados (véase el esquema). El corazón, trabajando relativamente en el vacío, compensa por la multiplicidad de las sístoles su menor eficacia; de aquí una astenia progresiva cardíaca. De la debilidad y de la lentitud de la circulación en la red arterial periférica resultan la palidez de los tegumentos y el enfriamiento de las extremidades. Esta tendencia a la algidez resulta también de la disminución o de la suspensión, según el grado, de los cambios entre la sangre y los tejidos, que BROWN-SÉQUARD ha llamado acertadamente la *inhibición de los cambios*. Esta inhibición de los cambios explica que si, como lo ha hecho ROGER, se inyecta estricnina debajo de la piel o en el saco linfático dorsal de ranas a las que se ha aplastado la cabeza, las convulsiones tetaniformes no se presentan, como sucede en un animal testigo; la acción tóxica queda suspendida por la detención de los cambios intersticiales. Esta misma inhibición de los actos tróficos es la que puede acarrear, si el choque se prolonga, como ha visto PHILIPPEN una autointoxicación por retención en los tejidos de los residuos orgánicos.

Además de esto, ¿el *descenso de la presión sanguínea* es el *último*

término en que se detiene este análisis experimental del choque nervioso? No, puesto que por investigaciones más recientes CRILE ha establecido que la *causa primera* del choque traumático u operatorio reside en una alteración de las células nerviosas cerebrales y en una desaparición más o menos completa de la energía potencial almacenada en estas células. El choque emocional del miedo, la fatiga o la privación prolongada del sueño, son factores *psíquicos* que, lo mismo que el traumatismo *físico* de un accidente o de una operación, pueden determinar este agotamiento de los centros nerviosos vasomotores. Esta es la *teoría cinética* de CRILE, la cual tiene un valor práctico muy importante. Dado que para prevenir el choque debemos proteger los centros nerviosos contra la excitación *psíquica* y *física* resultante del traumatismo operatorio, está indicado asociar (*asociación anociva* de CRILE) la anestesia *local* a la anestesia *general;* por la anestesia local (con la novocaína al 1 por 400 en infiltración), se «bloquea» la vía nerviosa centrípeta, se «corta la comunicación» entre la zona operatoria y el cerebro; gracias a la anestesia general combinada por el éter o el protóxido de nitrógeno se impide el agotamiento nervioso de los centros debido a la excitación psíquica.

Tratamiento. — El *tratamiento sintomático* del *choque* debe consistir en *combatir la hipotermia;* en los hemorrágicos, *asegurar* una buena y rápida *hemostasia; levantar la tensión vascular* y sostener *el miocardio*, y luchar contra la *depresión nerviosa.* Colóquese al enfermo con la cabeza baja, de modo que por el declive vaya un poco de sangre hacia sus centros anemiados. Caliéntesele con un aparato improvisado con lámparas eléctricas, calentadores y ladrillos calientes colocados en la cama; háganse fricciones y envuélvasele con mantas calientes. En las ambulancias del frente se habían dispuesto celdas calentadoras, donde veíamos resucitar a los heridos, descendidos de los automóviles en estado de colapso álgido (1). Auméntese la tensión inyectando una o dos ampollas de *efedrocafeína* o de *efedroadrenalina.* El aceite alcanforado es uno de los mejores tónicos cardíacos, sea en inyección subcutánea en los casos de colapso grave, o excepcionalmente en inyección intravenosa (aceite puro, a la dosis de 2 centímetros cúbicos lentamente inyectado, cada hora, hasta 4 ó 6 centímetros cúbicos en seis horas). La inhalación de *oxígeno* y *ácido carbónico* es muy útil en los casos de anoxemia asfíctica o tóxica. Con la inyección intravenosa de suero artificial, de Ringer-Locke o de Normet, auméntese el volumen del líquido circulante. Pero cuando la hemorragia es la primera causa del colapso, o la causa codeterminante del *choque* complejo (toxihemorrágico), es necesario practicar la transfusión de sangre citratada o de sangre pura.

Cuando a un herido se le ha aplicado de momento un garrote o lazo constrictor para asegurar la hemostasia provisional, no debemos olvidar que la supresión brusca de aquel lazo puede aumentar los accidentes tóxicos; por tanto, se quitará después de la intervención. En los atacados de choque intenso debe desecharse el cloroformo; el éter es preferible.

Con la noción del *choque* tóxico, la terapéutica del choque ha entrado en un nuevo período: como la fuente de toxicidad radica en el foco traumático, en los músculos triturados o infectados, está indi-

(1) Se ha aconsejado la diatermia para combatir el choque, obteniéndose buenos resultados. — *(N. del T.)*

cada su supresión lo más rápidamente posible, sea por la ampu
ción cuando toda la esperanza de conservación del miembro está p
dida, sea por exéresis de los tejidos mortificados. De ahí, y cont
dictoriamente a la regla clásica de la abstención operatoria en
grandes heridos con choque, el precepto (que empíricamente hab
ya practicado los cirujanos de la época napoleónica) de la interv
ción precoz en el *choque* toxémico. Ante un *choque* nervioso co
nuaremos aplicando la doctrina de la expectación operatoria, ha
obtener una tensión vascular suficiente.

ARTÍCULO II

EMBOLIA GRASOSA

Definición. — La embolia grasosa está constituída por *la pene*
ción en la sangre de gotitas de grasa (lipemia), que, procedentes de
foco traumático, pasan al sistema venoso, llegan al corazón dere
y a la arteria pulmonar, se detienen comúnmente en los capilares
pulmón (embolias de la circulación menor), pero pueden atrav
la circulación pulmonar, caer en el sistema aórtico (embolias d
circulación mayor), y ser de este modo transportadas a las vísce
obstruyendo las redes capilares de las mismas.

Etiología y patogenia. — Entre las condiciones etiológicas
pueden producir la embolia grasosa, *el primer lugar corresponde a*
lesiones óseas traumáticas o accidentales, y principalmente a las
van acompañadas de aplastamiento medular: *fracturas* (76 por
según FLOURNOY), y, sobre todo, *fracturas del fémur; fracturas c*
culares de la rodilla; inflamaciones agudas y crónicas de los hue
resecciones y vaciamientos o excavaciones de focos ósteomielíticos.
extensas contusiones de las partes blandas son una causa posibl
esta complicación.

El mecanismo de la embolia grasosa fué bien estudiado y esta
cido por el fundamental trabajo de BERGMANN, en 1863; las in
tigaciones de BUSCH, que practicó diversos experimentos baj
dirección de VON RECKLINGHAUSEN; el estudio experimental
WIENER realizado en el laboratorio de CONHEIM en 1870; las im
tantes publicaciones de SCRIBA y el artículo muy completo de
GROUBÉ en 1895. KILLIAN, en 1931, con su monografía basada
112 casos observados, en veinte años, en la clínica quirúrgica
Friburgo, ha prestado a la ciencia un importante servicio ana
mico y clínico.

Para obstruir los vasos sanguíneos, la grasa debe ser líquida
aquí un primer hecho ya indicado por MAGENDIE en 1837 y con
mado en 1850 por SCHWICK y WEBER. Una emulsión grasosa
leche, por ejemplo, no forma embolia obturadora, por la redu
dimensión de los glomérulos grasosos que, menores aun que los

bulos sanguíneos, ruedan y circulan sin aglomerarse. Ahora bien: en el tejido óseo, las condiciones son favorables para la formación de embolias: la grasa, muy abundante en la substancia medular, proviene de alvéolos pobres en tejido conjuntivo y que, por tanto, no pueden fijarla; los capilares venosos, de ancho calibre y paredes delgadas, desgarradas por el traumatismo, absorben fácilmente esta grasa, gracias, sobre todo, a la aspiración pulmonar.

Ya ha llegado, pues, la grasa a las venas; pasa al corazón derecho y es lanzada a la red capilar del pulmón, punto de convergencia de todo el sistema venoso de la economía. La inmensa mayoría de los casos, 84 de entre 112, según KILLIAN, se presenta en la *forma pulmonar* de la embolia. Al microscopio se ven, después de la acción del ácido ósmico, las redes capilares de los lobulillos repletas de una masa coloreada en negro (fig. 137).

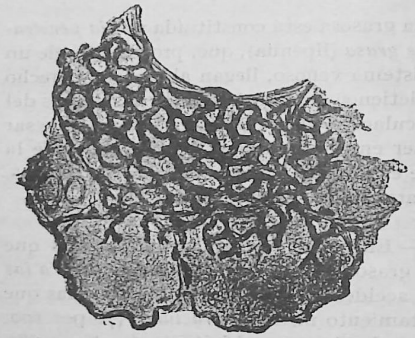


Fig. 137.—Embolia grasosa en la red pulmonar

Una vez detenida la grasa en el pulmón, provocará allí trastornos *mecánicos* de circulación; en efecto, las moléculas grasosas, asépticas, no contienen en sí mismas agentes inflamatorios. Es raro que la grasa retenida suprima de una vez un campo o superficie pulmonar bastante extensa para poder producir la asfixia. Da lugar más especialmente a un edema agudo del pulmón, cuya importancia clínica ha demostrado BERGMANN y que VIRCHOW explicaba por la congestión colateral de los lobulillos, cuyos vasos no están obstruídos. Resulta también de la obstrucción de las últimas ramificaciones de la arteria pulmonar la producción de infartos hemorrágicos; sin embargo, las investigaciones de CONHEIM y de ZITTEN han demostrado que, merced a las anastomosis entre la arteria pulmonar y las arterias bronquiales, la circulación colateral basta, hasta cierto punto, para nutrir el tejido alveolar cuando las ramas de la primera están cerradas a la circulación.

La grasa, por otra parte, cuando el sujeto sobrevive, avanza más allá de la circulación pulmonar, y gracias a la amplitud de los capilares del pulmón y a la propiedad de la grasa de moldearse en cilindros muy poco adherentes a las paredes vasculares (WIENER), las moléculas grasosas se deslizan y van saliendo gradualmente tal como SCRIBA pudo demostrar. Han pasado ya al sistema aórtico, y

cuatro órganos son los puntos de elección para fijarse en los capilares viscerales: riñón, hígado, bazo y cerebro. (PAYR había distinguido dos formas: *embolia respiratoria* y *embolia cerebral*.) Clínicamente, la localización renal es la que ofrece mayor interés: la grasa, acumulada en los glomérulos, sale al exterior con la orina, y su presencia en esta excreción es el signo de la embolia grasosa.

Síntomas y diagnóstico. — En un fracturado o en un enfermo que ha sido objeto de una intervención cruenta en el sistema óseo se observan, al cabo de uno o de varios días, *fenómenos de disnea:* este retardo ordinario en el desarrollo de los accidentes *(freie intervalle)* es debido, no al tiempo necesario para el transporte mecánico de la grasa (porque SCRIBA ha observado experimentalmente su aparición en los capilares pulmonares cuarenta y dos segundos después de la inyección), sino a la evolución de los trastornos *congestivos* o *isquémicos* resultantes de la obstrucción circulatoria. Esta disnea es súbita, y va acompañada de cianosis, tos y expectoración, unas veces sanguinolenta (lo que indica el infarto), otras líquida, abundante y espumosa (lo que resulta del edema pulmonar). La percusión revela una macidez más o menos extensa, y en la auscultación se perciben estertores sonoros.

El trabajo del corazón es aumentado por los obstáculos de la circulación pulmonar: las contracciones se aceleran y debilitan y el corazón derecho se dilata. En algunos casos *(forma cerebral)* los trastornos cerebrales (vértigo, apatía, pérdida de conocimiento) son los predominantes: el coma diabético ha sido atribuído por algunos a la lipemia.

El síntoma patognomónico de la embolia grasosa es la comprobación de la grasa en la orina. Puede ser allí descubierta desde el principio de la enfermedad. En la superficie de la orina grasosa se ve formarse una capa blanquecina y nebulosa; una gota tomada de esta capa ofrece al microscopio una cantidad de glóbulos redondeados, de contornos finos y delicados que se colorean en moreno obscuro por la adición de una gota de solución de ácido ósmico al centésimo. Parece que la eliminación de las moléculas grasosas por la orina se realiza por verdaderas descargas periódicas, que SCRIBA ha tratado de determinar; la primera es del segundo al cuarto día, la segunda del décimo al décimocuarto y las siguientes a intervalos de seis a diez días.

Pronóstico. — La embolia grasosa es más común de lo que se dice en los clásicos franceses: es una lesión que se ha de buscar, por el examen de la orina, en todos los casos de disnea, súbita creciente, que no corresponda a una inflamación broncopulmonar, y que, como recordó VOGEL en 1931, está muchas veces presente después de las

fracturas. Los casos mortales son en pequeña minoría: SCRIBA ha tratado de probar experimentalmente que se necesita el paso a la sangre de 210 gramos de materia grasa para matar a un hombre, dosis que clínicamente no puede conseguirse. Esta cifra es excesiva: a más de 20 gramos, una embolia grasosa puede ser admitida como causa posible de la muerte. Es cierto, como dice DE GROUBÉ, que numerosas embolias han pasado inadvertidas durante la vida y hasta sobre la mesa de autopsia.

En los casos no mortales, en que la grasa tiene tiempo de eliminarse, la embolia se traduce por accesos de disnea, por la expectoración espumosa o sanguinolenta: poco a poco estos síntomas van menguando y la grasa desaparece de la red pulmonar. Cuando sobreviene la muerte, es debida muchas veces a la debilidad del miocardio; aquí, como en muchas afecciones, el mal está en el pulmón y el peligro en el corazón.

ARTÍCULO III

MODIFICACIONES DE LA TEMPERATURA

1.° HIPOTERMIA. — La observación de la temperatura es para el cirujano fuente de importantes informaciones. Después de los grandes traumatismos, *omitidos los casos de choque tóxico* (véase página 280), la hipotermia constituye una indicación pronóstica desfavorable y una formal contraindicación operatoria: DEMARQUAY y RENARD afirman que todo herido que presenta una temperatura inferior a 35°5 está condenado a muerte, y no debe ser operado; que todo herido en quien no se produce al cabo de cuatro horas una reacción térmica saludable o en el que la reacción no está en razón directa del descenso, debe ser considerado como muy grave. Varios elementos entran en juego para producir este descenso térmico: la conmoción nerviosa y la hemorragia; en cirugía de guerra, las fatigas y las privaciones, la pérdida de energía y a veces el alcoholismo. En cirugía abdominal es la exposición de las vísceras; son las excitaciones reflejas en la esfera del esplácnico, el peritonismo, y después de las primeras horas, la septicemia peritoneal sobreaguda. El tratamiento es el del colapso: el calentar artificialmente al enfermo por medio de paños calientes, botellas de agua caliente, etc.; la estimulación del corazón por la cafeína y el aceite alcanforado, y la transfusión de suero artificial en las venas y subcutáneamente, o la transfusión sanguínea, son los recursos de que habremos de echar mano.

2.° HIPERTERMIA. — La fiebre denuncia al cirujano los trastornos sépticos del proceso de reparación local: es, para la vigilancia de las heridas, la más segura indicación. En estos casos conviene que

la curva termométrica sea trazada exacta y metódicamente. Lo que en realidad nos sirve de guía no son algunas cifras aisladas, es la forma de las oscilaciones cotidianas y el curso de la fiebre en todo su ciclo. Indudablemente, hay que restringir hasta cierto punto, como han hecho los médicos, esa importancia exagerada, exclusiva, que antes se atribuía a la curva térmica: la elevación de la temperatura es el más constante y mejor indicio de la infección; pero esta exploración no puede ni debe excusar al clínico de observar muy atentamente el *pulso*, las *grandes vísceras* y los *emuntorios naturales*. ¿No sabemos, acaso, que muy graves infecciones pueden evolucionar con temperaturas normales o bajas? ¿No nos ha enseñado la Bacteriología que el valor piretógeno de los productos solubles microbianos no es, por decirlo así, paralelo a su toxicidad? Un antiguo urinario no presenta ascensión térmica; tanto peor, puesto que demuestra la decadencia de su reacción vital. En un laparotomizado cuya temperatura se eleve poco, pero en la que el pulso se precipite más allá de 130, se debilite y se haga irregular y los movimientos respiratorios sean frecuentes y superficiales, el pronóstico será grave. En un alcohólico inveterado, en un enfermo del hígado o con los riñones alterados, puede evolucionar una septicemia mortal sin que el termómetro suba más allá de 38,5 a 39°; el hígado no destruye ya las toxinas y el riñón no las elimina: así es que en semejantes casos la toxemia domina sobre la septicemia.

Por otra parte, puede presentarse fiebre aun en el caso de evolución *aséptica* de la herida. Esta *fiebre aséptica* tiene caracteres particulares: empieza después de la operación, alcanza en la misma tarde 38 a 39°, oscila a esas alturas durante tres, cuatro, seis días, y declina prontamente. Durante este tiempo el estado general se halla en contradicción con el termómetro: el pulso es bueno, con buen ritmo, las vías digestivas están en buen estado y el sueño es regular.

¿Cómo se explica este ascenso térmico? Es, evidentemente, una fiebre de reabsorción: son los elementos celulares heridos de muerte por el traumatismo o el acto operatorio que entran en circulación; es principalmente la sangre derramada y coagulada la que suministra esos productos termógenos, ya se trate del fermento de la fibrina, del «fibrin-ferment», que proviene de la muerte de los leucocitos, o que se atribuya a las toxalbúminas que provienen de la lisis celular, en el foco. Además, sabido es que la transfusión sanguínea va seguida, en menos de una hora, de una reacción febril, durante la cual el termómetro sube varios grados. Y, en efecto, nunca hemos visto faltar esas fiebres efímeras, de comienzo brusco, en los casos en que ha habido un derrame abundante de sangre: excavaciones óseas contusiones graves, fracturas o esguinces violentos.

A veces la fiebre aséptica parece depender de otras causas. En algunas ocasiones son fiebres «epitraumáticas», sin relación causal

con la operación o la herida: anginas, neumonías, reproducción de fiebres intermitentes, gripe; la distinción de estas formas es importante para el tratamiento. En ciertos operados, especialmente en los que han sufrido una operación abdominal, el estreñimiento puede provocar una ligera elevación térmica, siendo entonces el mejor antipirético un purgante. También es cosa sabida que, en los sujetos débiles o extenuados, en los que sufren enfermedades crónicas, basta una alimentación intempestiva, un trastorno intelectual o emotivo para provocar, reproducir o exagerar la fiebre. Todos los clínicos conocen el ascenso de la curva térmica que provocan en ciertos enfermos las visitas de parientes y amigos.

Pero estas diversas formas de pirexias asépticas cuyo análisis clínico es interesante, son excepcionales. Una fiebre que no empieza hasta el segundo o tercer día, corresponde casi siempre a una infección. Se necesitan esos plazos para que las bacterias se hayan multiplicado de un modo suficiente y puedan producir una cantidad activa de toxinas.

Síndrome: hipertermia-palidez en el niño pequeño. — En el lactante, y en el niño muy pequeño, a continuación de intervenciones diversas puede observarse, entre la sexta y la vigésimocuarta hora, un *síndrome* muy temible, frecuentemente mortal, que constituyendo una *intensa hipertermia* (rápidamente progresiva, de 40 hasta 41°5) y *palidez* de tinte céreo, puede acarrear la muerte, en estado de colapso, entre dos y diez horas. Este *síndrome hipertermia-palidez* parece ser debido a un reflejo bulbar con inhibición circulatoria. Hay que luchar contra la *deshidratación* (el metabolismo acuoso de los niños pequeños es extremadamente activo) con inyecciones de suero, enemas fríos repetidos y adrenalina a pequeñas dosis fraccionadas.

Hipertermia postoperatoria en neurocirugía. — Después de una intervención, incluso mínima, para extirpar un tumor cerebral, tumores de la fosa posterior o medulares, sobre todo de la región cérvico-dorsal, ordinariamente en las doce primeras horas que siguen a la intervención puede verse aparecer una *hipertermia* reaccional a 39, 40 y 41°, cuya causa es mal conocida todavía. A veces el aumento térmico se refiere a la sangre derramada en los espacios subaracnoideos. Es muy posible que en ello intervenga también una perturbación funcional de los centros simpáticos de la medula o una hipertensión del líquido céfalorraquídeo: la refrigeración con vejigas de hielo sobre la cabeza, el gota a gota rectal de suero glucosado helado y la envoltura fría total, son los medios que deben emplearse para combatirla.

ARTÍCULO IV

TRASTORNOS CARDIOPULMONARES

1.° CORAZÓN. — El corazón debe ser objeto de una atenta observación: nos da la *verdadera medida* de la resistencia orgánica. De aquí deriva la utilidad de descubrir, antes de la operación, *el valor real del miocardio;* pero estos ensayos nada tienen de absoluto. Ahora bien: un *cuádruple* peligro puede perturbar su funcionamiento: 1.°, la acción tóxica del anestésico sobre el centro bulbar y el corazón mismo; 2.°, las provocaciones *reflejas* provenientes de los estiramientos y de las secciones en nervios sensibles, e incluso el *choque nervioso;* 3.°, el *desequilibrio cardiocirculatorio*, resultado de una pérdida masiva de sangre, y 4.°, las alteraciones *infecciosas* o *tóxicas* del músculo cardíaco. El corazón es, en efecto, muy impresionable para las infecciones. Las toxinas obran muchas veces como violentos venenos cardíacos: el miocardio decae y los latidos se aceleran para compensar esta debilidad; esta fatiga da lugar a la irregularidad y desigualdad de las contracciones. En el corazón es donde está el mayor peligro en muchas infecciones: en un anciano este peligro es todavía mayor.

2.° PULMONES. — § 1.° *Atelectasia y neumonías postoperatorias.* Entre las adquisiciones fisiológicas actuales, una de las más importantes es la que debemos a YANDELL HENDERSON y a su escuela, concerniente al papel que desempeña el gas carbónico como regulador y estimulante de la función respiratoria. El empobrecimiento de la sangre en CO^2 *(acapnia)* ocasiona una acción inhibidora sobre el centro bulbar; de aquí provienen *la lentitud de los movimientos respiratorios* y el *colapso pulmonar* (*atelectasia* lobular o lobulillar) por obstrucción bronquial; atelectasia cuya influencia es considerable en las complicaciones pulmonares postoperatorias, desde la bronquitis vulgar hasta la congestión de las bases en las bronconeumonías. El empleo de inhalaciones de carbógeno (5 a 7 de CO^2 por 100 de O) activa el centro respiratorio, amplía la ventilación pulmonar, facilita la evacuación bronquial, impide la oclusión alveolar y el colapso del pulmón, y así se convierte en agente eficaz, preventivo y curativo de las complicaciones pulmonares que pueden seguir a una operación.

§ 2.° *Infecciones pulmonares, sobre todo en cirugía gastrointestinal.* — Aparecen en el 15 a 20 por 100 de los casos y son los causantes de un tercio de las defunciones operatorias. Se observan todas las formas: congestión de las bases, bronconeumonías, neumonías, neumopleuritis. Contribuye a ello la narcosis, por la irritación traqueobronquial y por los vómitos que produce y que exponen a la

entrada de materias vomitadas en las vías aéreas; la subventilación pulmonar y la atelectasia, según la concepción de HENDERSON, son su factor más activo. Hay que añadir la *infección*, cuyo punto de partida es gástrico, con transporte de microbios a los pulmones por absorción linfática o por pequeñas embolias. Esto requiere, como profilaxis: la *desinfección de la cavidad gástrica* con agua yodada, y la de la *boca y dientes;* la *vacunación* preoperatoria; las *inhalaciones de* CO^2 para sostener una amplia ventilación pulmonar; el *hacer levantar precozmente al operado*, y los *ejercicios respiratorios* metódicos.

3.° DISNEA TÓXICA DE LOS CARDÍACOS Y DE LOS RENALES. — Hay heridos y operados que presentan accidentes disneicos graves, sin que existan signos pulmonares: son a veces cardíacos, más a menudo renales. Esta disnea tóxica se observa con bastante frecuencia en los antiguos urinarios. El remedio consiste en favorecer la eliminación de las ptomaínas: se prescribirá, por consiguiente, el régimen lácteo exclusivo y el calomelano como purgante. En un individuo de algunos años de edad que se vea obligado a guardar cama a consecuencia de un traumatismo o por una operación, pueden de un modo progresivo congestionarse por hipóstasis sus bases pulmonares y alcanzar una altura creciente dicha congestión; muchas veces mueren por esta causa personas de edad avanzada con una fractura o traumatismo. En otro, se observa una disnea progresiva, con movimientos respiratorios, superficiales, del tipo de Cheyne-Stokes, la lengua está saburrosa, la piel térrea, y la anorexia es completa; el enfermo vomita, delira, orina poco, luego entra en el coma, muriendo después por uremia.

4.° EMBOLIA PULMONAR. — Trabajos recientes aportan nuevos datos sobre esta cuestión. Actualmente sabemos que los *trastornos locales y generales producidos por un émbolo tienen poca relación con el tamaño y el calibre de los vasos donde se estacionan, antes bien, son debidos a las alteraciones simpáticas reflejas que el mismo provoca.* Esta acción neurovegetativa da a la profilaxia y a la terapéutica nuevas orientaciones.

Signos precursores. — En una laparotomizada puede observarse la aparición súbita de un dolor de costado junto con una disnea más o menos acentuada. Nunca deberemos despreciar estos fenómenos indicadores o tomarlos por una simple neuralgia intercostal, por una pleurodinia, por una congestión pulmonar. Ténganse en cuenta ciertos signos, como son la palidez de la enferma y su ansiedad; no se pronuncie delante de ella la temida palabra *embolia;* pero debemos estar muy alerta, sobre todo si existe una temperatura subfebril. Adviértase la posible aparición, ordinariamente para el día siguiente,

de algunos esputos sanguinolentos que podrían asustar a la enferma no prevenida. Prescríbanse algunas ventosas o cataplasmas sinapizadas, redúzcase la cantidad de alimentos, e impóngase un reposo lo más completo posible, evitando todo esfuerzo o cualquier desplazamiento brusco. En estos casos se trata de una embolia pequeña o mediana, de una de esas formas de *embolia fragmentaria* por desmenuzamiento del trombo. Sépase que estos accidentes pulmonares pueden presentarse por accesos sucesivos, que esta corta alerta puede ir seguida, al cabo de algunos días, de nuevos fenómenos torácicos, con submacidez y estertores, a los cuales puede subseguir una *phlegmasia alba dolens* (embolias preflebíticas).

Con más frecuencia no tenemos la advertencia de estos signos pulmonares ni de otros síntomas premonitorios, tales como el *signo de Mahler* (*pulso ascendente*, pulso progresivamente acelerado), o el signo de Michaelis (ligeros ascensos hipertérmicos), y, *por la embolia voluminosa y mortal, la flebitis oculta de las venas pélvicas se revela de improviso.* La rapidez del ataque es la rúbrica clínica del accidente embólico.

De aquí el gran interés práctico de las medidas destinadas a disminuir preventivamente la tendencia a la coagulación sanguínea en las operadas de laparotomía. El peligro es mayor después de las intervenciones de la cirugía abdominopélvica, especialmente tras las histerectomías por fibroma, la prostatectomía y los quistes ováricos torcidos. La *estancación* sanguínea es la favorecedora de las trombosis; y, en la operada, el valor *profiláctico* de los ejercicios sobre el terreno (*Ubungsterapie* de los alemanes) de profundas inspiraciones para ayudar al corazón derecho, el levantarla precozmente del lecho y los medicamentos tonicardíacos (aceite alcanforado, digitalina a pequeñas dosis de sostén cardiotónico), son muy útiles. Es muy importante medir, en una operada, el tiempo de coagulación; si es muy acelerado, hay que recurrir a la *hirudinación* para crear un estado de hipocoagubilidad (aplicación de tres a cuatro sanguijuelas en la raíz del muslo, que se renovará dos y cuatro días después). La «descoagulación» por el ácido cítrico y los citratos debe utilizarse, pero más bien como medida preoperatoria.

La *embolia fulminante* (que corresponde a más de la mitad de los casos) escapa al tratamiento. En la forma *asfíctica*, a veces ha dejado tiempo para llevar a cabo una tentativa suprema: la *operación de Trendelenburg*, que consiste, previa sección de las costillas izquierdas segunda y tercera, y hemostasia temporal de la aorta y de la arteria pulmonar, en incindir esta última en una longitud de casi 1 centímetro, extraer el coágulo con unas pinzas y sujetar lateralmente la arteria para suturar la herida. Todo lo dicho anteriormente, incisión, extracción y sujeción, debe de ejecutarse con mucha rapidez, en menos de *cuarenta y cinco segundos*. Seguramente que

en la cirugía moderna no existe una operación tan sensacional. Pero ¿cuál será su porvenir? Hasta 1924, la muerte en la mesa de operaciones, o breve prolongación de la vida, fué el triste balance de unas 20 intervenciones. Transcurrido aquel año, algunos éxitos han mejorado el pronóstico: de 102 operaciones de Trendelenburg, EICHELTER pudo, en 1932, registrar 8 curaciones en ocho años.

ARTÍCULO V

FENÓMENOS NERVIOSOS

1.° DOLOR. — El dolor consecutivo a una herida operatoria o traumática no dura más allá de algunas horas. La reunión inmediata, protegiendo las extremidades nerviosas seccionadas; la posición correcta del miembro o de la región y la inmovilización en nuestros blandos y flexibles apósitos, contribuyen a esta analgesia. Si el operado continúa gimiendo y quejándose, durante las primeras horas, es muchas veces porque dura todavía la embriaguez anestésica. En los neurópatas, el sufrimiento local tarda más tiempo en desaparecer. Es ventajoso entonces provocar, por la inyección de medio o de 1 centigramo de morfina, apoyada con una inyección tónicocardíaca de aceite alcanforado, la sedación nerviosa necesaria para el reposo del enfermo y de la herida. La duración de los fenómenos dolorosos más allá del primer día es una advertencia o síntoma que no se puede despreciar: muchas veces los sostiene la constricción exagerada o irregular de las piezas de apósito. Es preciso también, al practicar la hemostasia, poner mucho cuidado en no comprender más que el vaso en la ligadura y en no comprimir con el nudo algunas ramificaciones nerviosas: las famosas neuralgias precoces de los muñones no reconocen otra causa.

2.° DELIRIOS Y PSICOSIS. — «Si por la tarde, al día siguiente o a los dos días de una fractura o de una luxación, de una tentativa de suicidio o de una operación cualquiera, el enfermo aparece en un estado de alegría anormal; si habla mucho, si tiene los ojos brillantes y la palabra breve, los movimientos bruscos e involuntarios, y si muestra un valor y una resolución que ya le son inútiles, hay que prevenirse...» El consejo es de DUPUYTREN, quien ha trazado el delirio de los heridos y de los operados en un cuadro magistral. «Muy pronto —añade— se manifiesta una singular confusión de ideas sobre los lugares, las personas y las cosas; el enfermo, presa del *insomnio*, es dominado por una idea más o menos fija, pero *en relación con su profesión*, su edad, sus pasiones o sus gustos; su cara se anima; sus ojos brillan e inyectan; se vuelve locuaz, agitado, insensible a su herida, alucinado y perseguido por un enemigo imaginario del que

quiere huir. A pesar de la aparente gravedad de estos síntomas, el pulso está tranquilo; no hay fiebre. Pero el apetito es nulo, y al cabo de dos, cuatro o cinco días, la afección termina por la muerte, si bien mucho más a menudo acaba por curación, que se anuncia por un sueño profundo y prolongado, la sensación de dolor y el retorno del apetito.»

En la mayoría de los casos, el *delirio nervioso* de Dupuytren no es otra cosa que el delirio alcohólico: los *sueños profesionales* son característicos y el tratamiento deberá ser idéntico: prescríbanse enemas laudanizados y el alcohol, a dosis adecuadas a los hábitos de intemperancia del sujeto, y esta ruidosa sintomatología cederá en pocos días. Pero en ciertos casos el alcoholismo no es la causa; pruébalo la rareza actual de los delirios agudos, a pesar de los progresos del alcoholismo, por los aperitivos aromáticos (porque el anís substituyó al ajenjo y éste reaparece). En la época en que DUPUYTREN realizaba sus observaciones, la anestesia todavía no había aportado su acción calmante; el dolor era el compañero inevitable de toda operación, y las aprensiones del enfermo todavía lo aumentaban; era para el sistema nervioso una sacudida tremenda, y DUPUYTREN, comparando esta pérdida nerviosa con la pérdida sanguínea, tenía razón para hablar de «hemorragias de la sensibilidad». Nada tiene de extraño que emociones de intensidad semejante acabaran en perturbaciones *psíquicas* que las modernas operaciones sólo excepcionalmente determinan.

Por otra parte, las formas de este delirio son numerosas, así como las postoperatorias o traumáticas: por *intoxicación* y por *infección*, patente o latente, y por *choque emotivo* en un predispuesto.

En algunos enfermos, el delirio es de orden *tóxico*, y el yodoformo era en otros tiempos la causa del mismo. El papel que desempeña la *anestesia*, sobre todo la cloroformización, es innegable. Los morfinómanos ofrecen aún mayor propensión que los alcohólicos a sufrir el delirio traumático después de cualquier intervención quirúrgica. La *autointoxicación* que resulta de la formación exagerada o de la eliminación insuficiente de los venenos normales del organismo desempeña un papel preponderante en la presentación de esos trastornos psíquicos postoperatorios, que, cual el *delirio de intoxicación*, revisten a menudo la forma de la *confusión mental*. Se produce en tales circunstancias una perturbación brusca de los cambios nutritivos.

Hay casos en que el delirio aparece como síntoma precoz de una *septicemia: psicosis toxiinfecciosa*. Se trata, entonces, de una infección hipertérmica; y al mismo tiempo que conviene instituir sin retardo la antisepsia del foco, es ventajoso combatir la hipertermia de los centros por medio de las aplicaciones frías sobre la cabeza, las lociones y, si es posible, como actualmente se hace contra las infec-

ciones puerperales de igual naturaleza, por medio de baños fríos o templados prolongados e inyecciones intravenosas o intramusculares de electrargol. Vigilad el corazón.

Probablemente se trata, a veces, de trastornos mentales *urémicos:* DIEULAFOY nos ha enseñado que la «locura bríghtica» puede sobrevenir en personas que no presenten otra manifestación de la insuficiencia renal. Es una forma que debe distinguir y prever en los urinarios, con el fin de emplear el tratamiento oportuno: régimen lácteo, revulsivos en la región renal, transfusiones serosas o enemas abundantes fríos.

A veces también el delirio va unido a la debilidad general, a la *inanición* y a la isquemia cerebral consecutiva: la manera más aficaz de combatirlo será insistir en las bebidas más nutritivas (peptonas en el caldo y en la leche), en el alcohol y los vinos generosos. En el anciano se observa, a veces, un delirio de forma habitualmente depresiva, análogo a la demencia senil y dependiente de la mala circulación cerebral.

En algunos sujetos se trata de *delirios medicamentosos;* GALEZOWSKI y GRANDCLÉMENT creen que las instilaciones de atropina pueden provocar alucinaciones y trastornos cerebrales; la cafeína ha suscitado a veces delirios pasajeros; a veces también la administración a dosis demasiado elevadas de alcohol o de vinos muy estimulantes ha parecido causar la excitación cerebral. Son hechos que conviene conocer para no extremar el uso de esos medios terapéuticos.

Queda, por último, la categoría de las *psicosis* graves y persistentes. En ellas la culpabilidad de la operación o el traumatismo es menos clara y, además, la indicación terapéutica menos evidente. Estos trastornos psíquicos deben de atribuirse al terreno, a la predisposición psicopática, más que al acto operatorio mismo, y el choque emocional desempeña en ellos un papel innegable. Además, su patogenia se ha enriquecido con nuevas nociones: la influencia de las glándulas de secreción interna (tiroides, ovario) ha sido puesta en evidencia y sirve de base a una terapéutica endocrínica.

El pronóstico de las psicosis postoperatorias es variable. En los sujetos con herencia o taras mentales notorias, es muy prudente prevenir su posible gravedad y mediante operaciones no urgentes (tales, por ejemplo, las que afecten a los órganos genitales externos), hay que abstenerse en los obsesionados y perseguidos. PICQUÉ, al final de su carrera, no quería operar el varicocele; y conocidos son algunos casos célebres (profesor DELPECH) de cirujanos víctimas de esos semilocos. Afortunadamente, esas psicosis son temporales: se trata entonces de manías agudas, muy comparables a la manía puerperal, de una duración de tres a seis semanas y que pueden terminar por la curación. Procuraremos, pues, obtener una sedación cerebral

a la que deben concurrir la medicación calmante, los baños prolongados, y en cuanto el enfermo pueda salir del hospital o de su habitación, la vida al aire libre.

ARTÍCULO VI

TRASTORNOS DEL APARATO DIGESTIVO

1.° ESTADO DE LA LENGUA Y DE LAS PRIMERAS VÍAS. — El estado de la lengua y de las primeras vías digestivas debe tenerse en cuenta; la fiebre se manifiesta por el estado saburral. La sed de los operados y de los heridos que han perdido mucha sangre es una necesidad irresistible.

2.° VÓMITOS. — Los vómitos clorofórmicos o etéreos desaparecen generalmente después del primer día, si el enfermo se abstiene de bebidas: consisten en regurgitaciones de mucosidades deglutidas y algunas expulsiones de bilis. Si los vómitos duran más allá del segundo día, ya desconfiaremos algo, pues probablemente después de una operación de cirugía abdominal, comienza la peritonitis. Tras de una amplia intervención abdominal, hacia el final del segundo día, pero más a menudo del tercero (día crítico), se observa un estado de abombamiento doloroso, con distensión gástrica, eructos y aerofagia, todo lo cual puede conducir, si el peristaltismo no se restablece (angustia de los primeros gases) a la *dilatación aguda postoperatoria del estómago:* a nivel de la tercera porción del duodeno, sobre la prominencia de la columna lumbar y por la presión «en compás» del pedículo mesentérico se origina la oclusión duodenal, y el estómago sólo se vacia por pequeños vómitos de líquido bilioso o negruzco. Precisa entonces colocar al operado en posición genupectoral (posición de Schnitzler) con la que se abre el compás aórticomesentérico, y evacuar, sobre todo, el estómago con el tubo de Faucher.

Hay vómitos que tienden a la *hipocloruremia:* la inyección intravenosa de suero salado hipertónico ejerce entonces un efecto rápidamente favorable. A veces la persistencia de los vómitos reconoce otra causa, que es de importancia conocer desde el punto de vista terapéutico: las primeras vías digestivas, más o menos sucias por los vómitos, son el punto de partida de reflejos nauseosos incesantes, tanto que, por un verdadero círculo vicioso, el vómito llama al vómito. Sólo hay una manera o recurso para terminar este estado, y es el lavado del estómago, que nos ha permitido salvar a muchos enfermos.

Hay, por último, individuos en quienes los vómitos se repiten y prolongan durante dos o tres días, y en este período impiden toda ingestión de bebidas o de alimentos: esta complicación reconoce

como causa diversos estados patológicos anteriores, dispepsia, lesiones hepáticas o renales.

3.° DEL ESTREÑIMIENTO Y DE LOS PURGANTES. — La superficie de la mucosa intestinal es un importante emuctorio o vía de descarga para los productos de desasimilación nacidos del foco traumático y para los venenos solubles de origen microbiano: por eso, una de las condiciones predominantes para el bienestar de los enfermos y la regularidad del trabajo de reparación, es el buen funcionalismo del tubo digestivo y la supresión de toda estancación pútrida y de toda fermentación secundaria, especialmente en el intestino grueso. Numerosos y pequeños íleos, que sobrevienen después de la laparotomía, tienden a obstruir al colon; nada alivia más al enfermo u operado como la emisión, por un enema óleoglicerinado, de gases y materias fecales. El régimen de las deposiciones se sostendrá mediante purgantes a dosis fraccionadas, desintoxicantes: aceite de ricino a cucharadas de las de café y *sedlitz* granulado.

ARTÍCULO VII

TRASTORNOS DEL APARATO URINARIO

1.° RETENCIÓN DE ORINA. — Después de una intervención en el abdomen, en la zona genital o anal, después de las operaciones interesando el miembro inferior y sobre todo su raíz, y excepcionalmente después de las practicadas en el miembro superior o en el pecho, el cirujano puede ver sobrevenir una inmediata retención de orina; es mucho más raro verla aparecer al segundo o tercer día, y más raro aún no observarla hasta el quinto, sexto o décimo día. Lo más frecuente es que sea indolora; a veces (y esto parece observarse en los sujetos cuya vejiga ha estado anteriormente enferma) se añade un elemento doloroso precoz. Su causa parece ser un espasmo reflejo del esfínter membranoso. En algunos casos en que la sonda pasa con toda libertad sin apreciar contractura, ha de admitirse cierta paresia de la vejiga, aumentada con la dificultad que experimenta el enfermo para orinar en decúbito horizontal; esta última condición es tanto más evidente cuanto que el niño, cuya vejiga, sin fondo inferior, está acostumbrada a vaciarse en esa posición, nunca presenta retención de orina.

Así, pues, la misma tarde de una operación, si el enfermo no ha orinado todavía, se le invitará a intentar una micción voluntaria. Si es imposible, se podrá prescribir un enema que provoque al mismo tiempo una deposición y una micción asociada. ¿Debemos sondar al enfermo en una retención urinaria postoperatoria? Actualmente disponemos de medios medicamentosos, a menudo eficaces: inyecciones intravenosas de uroformina (5 centímetros cúbicos de una solución al 40 por 100), o, mejor, la instilación vesical de glicerina boricada (10 a 20 centímetros cúbicos de una solución al 10 por 100), la cual casi siempre nos ha dado excelentes resultados y que nosotros aconsejamos con preferencia a la inyección intravenosa de urotropina, capaz de provocar accidentes congestivos renovesicales.

2.° DESCARGAS POSTOPERATORIAS DE UREA. — En los días que siguen a una operación, la excreción de la urea ofrece un aumento considerable: el hecho ha sido observado por Lucas CHAMPIONNIÈRE en una larga serie clínica. Esta descarga de urea se presenta muy poco tiempo después de la intervención, puesto que en general empieza dentro de las veinticuatro horas para alcanzar su máximo al tercer día. Si la proporción preoperatoria de la urea había descendido mucho, no es raro ver esa tasa quintuplicada.

Esta elevación de la cifra de la urea sólo persiste algunos días, pues vuelve luego a la cantidad normal. En los sujetos que tenían grandes descensos y que han sido curados por la operación, la cifra de la urea no vuelve a ser tan baja como antes; queda más elevada y asciende poco a poco hasta llegar a una medida normal. En estos casos hay que conceder gran parte de culpa a la oliguria postoperatoria, que es un fenómeno constante: entonces (suponiendo que el riñón esté en estado normal) ocurre la compensación de la disminición cuantitativa de la orina emitida por el aumento de su proporción en urea. Prácticamente, y al mismo tiempo, existe casi siempre cierto grado de retención ureica. De esta noción de urología quirúrgica se deduce una aplicación terapéutica de gran interés. Se comprende muy bien, dice Lucas CHAMPIONNIÈRE, que toda alimentación sólida sea inútil y peligrosa durante los días que siguen a la operación: cuando un sujeto ha de soportar, ha de hacer frente a semejantes descargas de urea, la menor adición de alimento nitrogenado vendrá, en consecuencia, a aumentar todavía el trabajo de eliminación renal. Durante todo el primer septenario la dieta de alimentos nitrogenados es la regla.

3.° AZOEMIA. — La azoemia postoperatoria es una de las complicaciones más frecuentes; en cirugía urinaria es la más grave, pues, según LEGUEU, sobre 10 enfermos que fallecen, en 9 su muerte se debe a la azoemia. Consecuentemente, antes de toda intervención quirúrgica, la *dosificación de la azoemia debe ser sistemática. Las azoemias muy considerables*, de más de 1 gramo, si no dependen de la misma afección quirúrgica, *contraindican el acto operatorio*. A menos de que se trate de un caso urgente, en los casos de hiperazoemia moderada, entre 50 centigramos y 1 gramo, es preciso *esperar*, para realizar la operación, *que haya descendido la urea de la sangre* por la influen-

cia del régimen establecido (supresión de los alimentos nitrogenados; insístase en los hidratos de carbono, frutas cocidas o crudas, manteca, legumbres tiernas).

En un operado o en un herido, ¿cuáles son los factores que contribuyen a desencadenar la hiperazoemia? Primero y principalmente el terreno orgánico, es decir, la deficiencia renal, pretraumática, *latente* o *de signos pequeños*. Siguen luego las *condiciones uremígenas* que resultan del *choque operatorio* (de aquí deriva la indicación de escoger para los hiperazoémicos la intervención menos traumatizante) y del *choque anestésico* (el cloroformo es más nocivo para los riñones y el hígado y la avertina ejerce una acción muy perjudicial para el funcionamiento renal).

4.° HIPERAZOEMIA E HIPOCLOREMIA. — No es suficiente la dosificación de la urea sanguínea, postoperatoria, desde el tercero o cuarto día, para descubrir precozmente una hiperazoemia que comienza; *hay que vigilar la tasa de los cloruros de la sangre*. Efectivamente, según una noción reciente e importantísima, hay *hiperazoémicos relacionados con el descenso de los cloruros sanguíneos*. Si no se les somete a tratamiento, pueden morir *postoperatoriamente*, con síntomas de oclusión intestinal falsa, pero *precoces* (en las veinticuatro o cuarenta y ocho horas), o *tardíos* (del octavo al duodécimo día), sequedad de la lengua, oliguria, náuseas, vómitos, meteorismo, hipo, dificultad respiratoria y colapso cardíaco. Si se les trata a tiempo con inyecciones intravenosas de cloruro sódico en solución hipertónica a 10 ó 20 por 100, *nos dan resultados muy superiores a los obtenidos en la hiperazoemia simple*. A veces basta una sola inyección de 10 ó 20 centímetros cúbicos de suero hipertónico para que los trastornos desaparezcan. Para estabilizar el equilibrio humoral son necesarias cantidades más considerables de sal. La técnica seguida por ROBINEAU es muy recomendable, ya que es *preventiva:* en el curso de la operación, inyéctense subcutáneamente 500 centímetros cúbicos de suero salado isotónico; después que el operado esté despierto, inyección intravenosa de 400 a 500 centímetros cúbicos de suero a 4 por 100; al día siguiente, otra inyección de 300 a 500 centímetros cúbicos de la misma solución; al tercer día, previa indicación del examen de la sangre, 200 a 300 centímetros cúbicos de la misma solución.

El haber logrado llamar la atención de los cirujanos sobre esos accidentes de *hipocloremia* asociada o no a la hiperazoemia, y el haber reglamentado el tratamiento curativo o preventivo por el suero salado hipertónico, es un mérito que corresponde a los trabajos americanos de WHIPPLE y MAC CALLUM; a los de BINET y GOSSET sobre la descloruración en el curso de las oclusiones y obstrucciones intestinales falsas; a las comprobaciones de CHABANIER y LOBO-

ONELL en los urinarios, y a las publicaciones de ROBINEAU sobre las hipocloremias postoperatorias.

5.° HIPERGLUCEMIA Y ACIDOSIS. — La insulina (cura insulínica preoperatoria) ha transformado la cirugía de los diabéticos: de 30 a 40 por 100, la mortalidad operatoria de los diabéticos desciende a 1 y 2 por 100 en la clínica de los hermanos MAYO. Según la célebre frase de MINKOWSKI, «la insulina es una verdadera arma quirúrgica».

La *acidosis* se caracteriza por un *síndrome* (disnea, vómitos, trastornos mentales, somnolencia y coma), por *la eliminación urinaria de cuerpos acetónicos* (ácido oxibutírico, ácido diacético y acetona) y por el *descenso de la reserva alcalina*, factores que desempeñan un importante papel pronóstico: el éter, y particularmente el cloroformo, son tóxicos para el hígado; la insuficiencia hepática en las *grandes acidosis postanestésicas* puede llevar rápidamente a la muerte después de la operación; pero la acetonuria ligera y transitoria se observa en más de la mitad de las operaciones abdominales.

Se darán inyecciones intravenosas de bicarbonato sódico y se harán inyecciones intrarrectales de una mezcla de suero glucosado y de suero bicarbonatado a 45 por 1000. Si aparecen los síntomas precursores del coma, prácticamente inyecciones subcutáneas de 10 a 20 unidades de *insulina* cada hora hasta la desaparición de la acidosis y de la acetonuria.

CAPITULO V

DE LA CICATRIZACIÓN Y DE LAS CICATRICES

ARTÍCULO PRIMERO

DEFINICIÓN Y DIVISIONES

Una herida se cicatriza, es decir, que su pérdida de substancia se repara por medio de un tejido organizado y estable, según dos modos distintos: 1.°, la *reunión por primera intención*, y 2.°, la *cicatrización por segunda intención o por granulación*.

La primera consiste en una soldadura inmediata de los labios y de los planos profundos de la herida; se caracteriza por su *rapidez* (según la extensión y profundidad de la herida, la reunión se completa en un plazo de ocho a quince días); por su *evolución aséptica* (ausencia de pus y de fiebre); por la *simplicidad y la regularidad lineal de la cicatriz*.

En la reunión secundaria, los bordes de la pérdida de substancia no están en contacto: el espacio que los separa es ocupado primero por un tejido de granulación que se epidermiza consecutivamente. De ahí una mayor *lentitud* de la reparación; una *asepsia más difícil de mantener* (de donde la supuración frecuente y a veces complicaciones infecciosas), y por último, *la menor regularidad* de la superficie cicatrizal.

I. — CICATRIZACIÓN POR PRIMERA INTENCIÓN

§ 1.° **Sus condiciones.** — Para que una herida se reúna por primera intención se necesitan varias condiciones.

Primera condición, y esta es condición esencial, debe ser aséptica; es decir, no contener gérmenes infecciosos, o si los contiene que sean en número insuficiente para provocar fenómenos sépticos, pues, por una parte, los experimentos de WATSON-CHEYNE han establecido la noción fundamental de la *cantidad* de microbios necesaria para producir, en tejidos vivos que se defienden de otro modo muy distinto que un caldo de cultivo, una inoculación positiva; y, por otra, los estudios bacteriológicos han probado que, hasta en las heridas operatorias por reunión inmediata, pueden encontrarse bacterias. Estas nociones han sido confirmadas durante la guerra con la práctica de la sutura primitiva: para que una sutura primitiva o primosecundaria tenga éxito basta que la *cantidad* de microbios de la herida sea débil (2 ó 3 cocos por campo) y, sobre todo, que su *calidad* sea favorable (si existe el estreptococo, la sutura no debe intentarse).

Segunda condición: la herida debe ser exactamente coaptada, borde con borde y planos con planos; esta condición tiene gran importancia terapéutica: en una incisión de laparotomía, por ejemplo, el cirujano emplea los mayores cuidados en oponer y reunir, mediante suturas perdidas con catgut, las diferentes capas o planos, seroso, muscular y cutáneo.

Tercera condición: no conviene que se interpongan cuerpos extraños en la herida reunida; entendiéndose por cuerpo extraño no solamente los restos de ropas o los proyectiles que han sido llevados a un foco traumático, sino también *todos los tejidos incapaces de vivir y todos los privados de vida*. De esto deriva la *importancia que tiene la absoluta limpieza (épluchage) de la herida*. Ejemplos: un grueso coágulo sanguíneo, material globular muerto, destinado a ser reabsorbido por la fagocitosis; en las heridas contusas, la faja más o menos ancha de elementos anatómicos mortificados que corresponde al punto de atrición máxima; después de las quemaduras o de las congelaciones, las partes en peligro de esfacelo. Importa considerar, sin embargo, que, con ayuda de la asepsia, vemos vivir y ser útiles para la cicatrización colgajos músculocutáneos lacerados que, en otro tiempo, estaban condenados a la necrosis; y que, en ciertas regiones como la cara, la riqueza vascular, y, por tanto, la abundancia nutritiva de los tejidos son tales, que la reunión inmediata se consigue en estas partes muy fácilmente.

Cuarta condición: es preciso no perjudicar en manera alguna los elementos celulares, vivientes, por un *exceso de antisepsia* y trastornar de este modo sus medios defensivos naturales. Una de las ideas geniales de LISTER es la de haber indicado, desde el comienzo de la era antiséptica, esta *preservación necesaria de las células vivientes: «La acción de un antiséptico*, decía, *es tan perjudicial para los elementos anatómicos como para los gérmenes, y hay que reducir al mínimo su acción y duración.»* Esto es lo que DELBET denominó «citofilaxis». Tres son los factores que intervienen en la nocividad de los antisépticos: acción sobre las albúminas del suero del pus, destrucción de los glóbulos blancos todavía vivos y lesiones en las células de los mamelones carnosos. Es ilusorio contar con los antisépticos para esterilizar una herida; precisa, sobre todo, como nos ha ense-

ñado la cirugía de guerra, contar igualmente con la depuración mecánica del foco traumático para suprimir los tejidos privados de vida, y no poner en contacto con los elementos anatómicos más que soluciones incapaces de perjudicar, por su acción física o química, a la fagocitosis, a la actividad de los glóbulos blancos y sus diastasas: los diversos sueros artificiales y la solución de cloruro de magnesio (a 12 ó 10 por 100) cumplen esta condición.

§ 2.° **Su proceso anatómico e histológico.** — *A*) REPARACIÓN CONJUNTIVA. — Supongamos una herida músculocutánea con los bordes coaptados por la sutura. En los pequeños vasos divididos se ha producido la hemostasia, ya espontáneamente, ya mediante la forcipresión temporal: sus extremos abiertos se han obliterado por trombosis hasta cierta distancia. Entre los bordes suturados hay, por grande que sea el cuidado que se haya observado en la hemostasia, un coágulo fibrinoglobular más o menos grueso.

FENÓMENOS REACCIONALES DE ORDEN VÁSCULOSANGUÍNEO. — *Diapédesis.* — Los *primeros fenómenos* son los de una verdadera reacción inflamatoria, tanto más pronunciada, por lo demás, cuanto menos absoluta sea la asepsia del foco traumático: fuera de los capilares divididos se efectúa, más allá del segmento trombosado, una diapédesis, gracias a la cual los leucocitos, en número más o menos crecido, se dirigen hacia la herida y entran en el coágulo que ocupa el plano de coaptación de sus dos bordes.

Así, pues, *la emigración leucocitaria parece ser el primer fenómeno de la reparación cicatrizal.* Al tercer día, la hendidura de la herida está rellena de un tejido (antigua linfa plástica) compuesto por una exudación fibrinosa que proviene del coágulo y entre cuyas mallas se encuentran hematíes alterados y gran número de leucocitos diapedizados.

FENÓMENOS REACCIONALES DE TEJIDO CONJUNTIVO. — Luego se ven aparecer grandes células epitelioides, más o menos alargadas, con una o varias prolongaciones, que muy pronto invaden el bloque fibrinoso y emiten puntas membraniformes por las cuales se anastomosan. Estos son los elementos verdaderamente formadores de la cicatriz, las células que pueden transformarse en fibras, los «fibroblastos», a expensas de los cuales se organiza la noviformación conjuntiva. La actividad del tejido conjuntivo es superior a la de los demás tejidos; de ahí la preeminencia de la substancia fibrosa, que da a la cicatriz definitiva su carácter de densidad y de retracción: es el «inódulo» del célebre profesor de Montpellier, DELPECH, la cicatriz *retráctil, irregular, rígida, adherente*, frecuente, sobre todo, después de las quemaduras.

Estas células generadoras, ¿provienen de los leucocitos fijados y modificados? ¿O, por el contrario, derivan exclusivamente de la proliferación de las células conjuntivas multiplicadas? *Las células que constituyen la noviformación fibrosa provienen, por proliferación o emigración, de las células fijas, autóctonas, del tejido conjuntivo vecino y también de las células endoteliales de los vasos.* Las numerosas figuras o fases carioquinéticas (fig. 138) que se observan en estos elementos celulares, en los cuales pueden reconocerse todas las distintas fases de la mitosis, prueban la parte activa que toman en la reparación cicatricial. Las células conjuntivas proliferadas constituyen una nueva generación de células que reciben el nombre de *embrionarias;* contienen cada una un núcleo de grandes dimensiones, poseen abundante jugo protoplasmático y van alargándose poco a poco para convertirse en «fibroblastos» y estirándose más y más en verdaderas fibras (fig. 138). Cuando estas células se aglomeran en mayor o menor número se aplanan o aplastan por la presión recíproca que ejercen unas sobre otras y en consecuencia se hacen poligonales, semejantes por su aspecto a la del epitelio cúbico: esta analogía de forma es lo que se pretende expresar con la denominación, ciertamente impropia, de «células epitelioides».

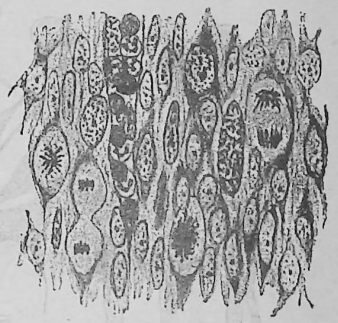


Fig. 138.—Cicatriz de cinco días de fecha observada en un gato consecutivamente a una herida

En este corte se ven células en activa carioquinesis, fibroblastos dispuestos en serie y un capilar obliterado. Los leucocitos han desaparecido ya del tejido (CHANTEMESSE y PODWYSSOTSKY).

Por el contrario, los leucocitos, que en los primeros momentos se hallaban mezclados con las nuevas generaciones de células conjuntivas y endoteliales, se fragmentan y sufren una verdadera degeneración, no son utilizados, en el concepto de elementos persistentes, para la formación de la cicatriz fibrosa, sino que son absorbidos por las células conjuntivas dotadas de propiedades fagocitarias, viniendo a servir, por decirlo así, de alimento o medio alimenticio para el nuevo tejido.

La organización progresiva de la cicatriz continúa: 1.°, por transformación en tejido fibroso de las células conjuntivas noviformadas; 2.°, por la aparición de vasos nuevos en este tejido, y 3.°, por la desaparición progresiva de la fibrina del coágulo y de los glóbulos rojos o blancos que allí se encuentran.

a) *Transformación fibrosa de las células conjuntivas noviformadas.* — Los estudios de ZIEGLER y de TILLMANNS han aclarado el primero de estos tres puntos; las células fibroplásticas se prolongan, se hacen fusiformes, o toman el aspecto de maza o ramificado, o forman células gigantes con varios núcleos (fig. 139). Sus prolongaciones se anastomosan entre sí. El tejido fibroso se forma de dos maneras: 1.°, directamente, en el protoplasma de las células, es decir, *por un desarrollo intracelular*, y 2.°, a expensas de una substancia homo-

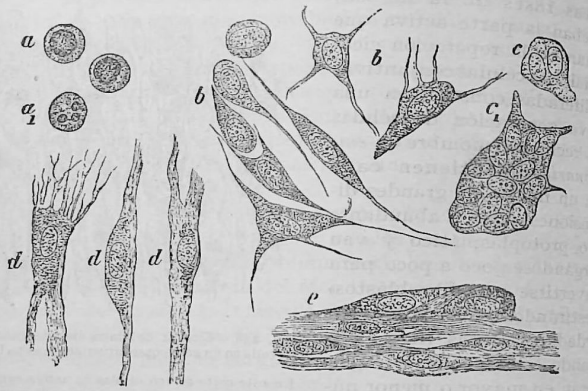


Fig. 139.—Células aisladas de un mamelón carnoso

a, leucocito mononucleado; a_1, polinucleado; diferentes variedades de células formadoras; *b*, mononucleadas; *c*, binucleadas; c_1, polinucleadas; *d*, células formadoras en vías de formación de tejido conjuntivo; *e*, tejido conjuntivo constituído (Aum. 500) (ZIEGLER).

génea, producida por las células fibroplásticas, o sea *por formación extracelular*. En la formación intracelular se ven aparecer fibras sobre uno o sobre los dos lados de una célula, o bien en una punta de esta célula, fibras que se unen con las de los elementos vecinos. El núcleo y una parte del protoplasma de la célula formadora persisten como célula conjuntiva fija. A medida que se activa la organización fibrosa, el número y el volumen de estos restos de células disminuyen; la densidad del tejido aumenta, y queda de este modo formada la cicatriz.

b) *Nuevas formaciones vasculares.* — En las primeras horas de la cicatrización, las células formadoras son alimentadas por nutrición intersticial, gracias a la corriente de plasma que trasuda de los vasos vecinos. Pero este modo de verificarse la nutrición del tejido nuevo es transitorio, y desde el cuarto día se observa, en las noviformaciones fibroconjuntivas que constituirán la cicatriz, la regeneración de los

capilares, bien estudiada por THIERSCH, ARNOLD, BILLROTH, ZIEGLER, TILLMANNS, CORNIL y RANVIER.

Esta formación de nuevos capilares se efectúa, ya por la soldadura de dos filas de células huecas, en forma de teja, adosadas y terminadas por una punta de crecimiento, o más a menudo por células vasoformadoras con prolongación que, macizas o llenas en los primeros momentos, se ahuecan después y dan paso a la sangre circulante

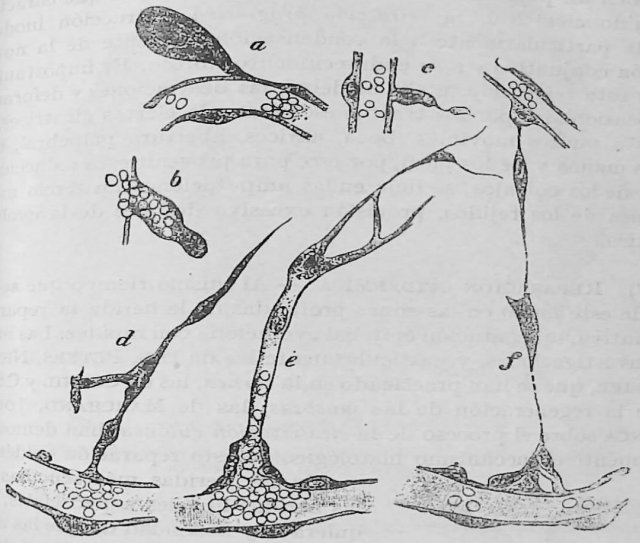


Fig. 140.—Desarrollo de un vaso sanguíneo por germinación; varias etapas de los mamelones vasculares

a, *b*, *c*, período inicial; *d*, *f*, mamelón todavía macizo y lleno; *e*, un mamelón vascular conteniendo en su interior glóbulos sanguíneos

venida de los vasos vecinos anastomosados. Se ve aparecer (fig. 140), en la superficie exterior de un capilar, una elevación granulosa que crece y adquiere la forma de una prolongación protoplasmática con núcleo *(a, b, c)*: esta prolongación, simple o ramificada, se une a una punta semejante nacida de otra malla capilar *(d, f)*, fraguándose entre estas prolongaciones anastomosadas un espacio hueco por liquefacción de sus partes centrales *(e)*. Así se constituye el nuevo capilar, cuya pared, al principio homogénea, adquiere más tarde una estructura endotelial de células planas.

c) *Reabsorción de la fibrina y de los glóbulos muertos.* — La fi-

brina y los glóbulos muertos desaparecen a medida que progresa la reparación conjuntiva. Según RANVIER, se produciría, por la acción de las prolongaciones celulares, una transformación de los filamentos fibrinosos, mediante la cual estos filamentos adquieren una retractilidad tal, que fijados por los dos extremos, tienden a aproximar los labios de la herida y a reducir la superficie que se ha de reconstituir; son las *fibras sinápticas* de Ranvier. Es posible que desempeñen un papel en esa interesante particularidad que caracteriza el tejido cicatrizal, la *retracción progresiva* (retracción inodular), debida particularmente a la condensación creciente de la noviformación conjuntiva y a su endurecimiento fibroso. Es importante conocer esta retracción: a ella se deben las desviaciones y deformaciones ocasionadas por los tractos esclerosos de ciertas cicatrices, cercanas a puntos movibles (boca, narices, abertura palpebral, dedos de las manos y de los pies); por eso, para prevenir esta reducción ulterior de los colgajos, se deja en las amputaciones un tercio más de anchura de los tejidos, previsión excesiva después de la evolución aséptica.

B) REPARACIÓN EPIDÉRMICA. — Al mismo tiempo que se verifica de este modo en las zonas profundas de la herida la reparación conjuntiva, la reparación epitelial evoluciona con rapidez. Las modernas investigaciones, y particularmente las de HIS, PETERS, NEESE y RANVIER, que se han practicado en la *córnea*, las de CORNIL y CARNOT sobre la regeneración de las *mucosas*, las de MARCHAND, JOLLY y BRANCA sobre el proceso de la *cicatrización cutánea*, han demostrado claramente el mecanismo histológico de esta reparación epidérmica.

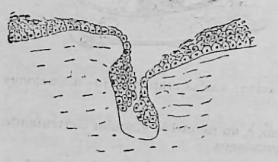


Fig. 141. — Regeneración de la córnea, después de una herida lineal. (Esquema según RANVIER. Deslizamiento del epitelio al cabo de cuatro horas.)

En las heridas más sencillas y en las heridas lineales superficiales, ni siquiera hay necesidad de que las células epidérmicas vecinas proliferen: la simple dislocación de las células epiteliales que bordean la herida basta para cubrir casi inmediatamente la solución de continuidad y asegurar, sin la intervención de ninguna multiplicación celular, la formación de una cicatriz (figs. 141 y 142). Según RANVIER, la hendidura, estrecha y a flor de córnea, se rellena en algunas horas por una especie de deslizamiento y desmoronamiento de las células vecinas. «Las células profundas del epitelio corneano se hallan, nos dice, en estado de tensión, como bolas blandas y elásticas, comprimidas en un caso: si se abre o raja en un punto la pared del saco, las bolas se escapan de él.» CHABRY había ya invocado esta explicación mecánica y comparado el deslizamiento de las células epidérmicas al de «una pila de balas que se derrumba si se quita una de la base». Pero es muy probable que cuando la pérdida de substancia es de alguna consideración, la reparación epidérmica no se efectúa

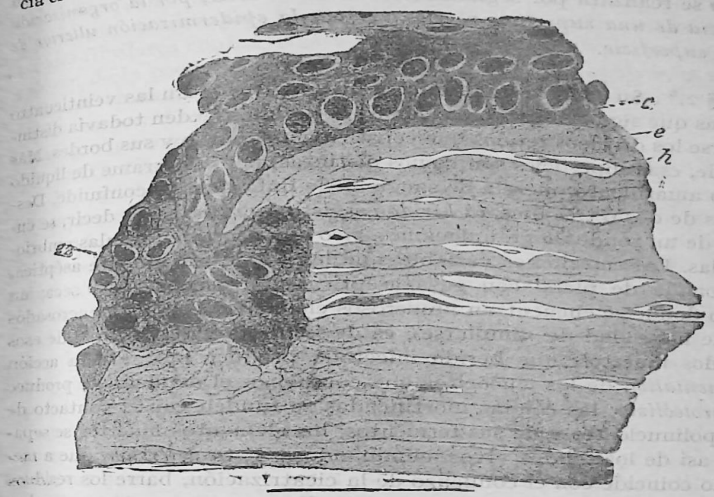


Fig. 142. — Reparación epitelial de una herida de la córnea

c, células cilíndricas del epitelio; *cz*, «clavija epitelial»; *h*, células que rellenan la herida; *e*, lámina anterior de la córnea (MARCHAND)

por simple dislocación celular, interviniendo en ella en tales circunstancias fenómenos de noviformación, originándose los nuevos elementos anatómicos, principalmente por división directa.

II. — CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN

§ 1.° **Sus condiciones.** — Una herida va acompañada de pérdida de substancia de tal entidad, que la coaptación de sus bordes resulta imposible. A veces, aun cuando se ha procurado la reunión inmediata, ésta ha fracasado, ya por la infección del foco traumático que ha sido preciso volver a abrir, ya porque los labios, demasiado contusos, no tenían bastantes condiciones de vitalidad y se han esfacelado posteriormente. En otros casos, la herida ha sido sistemáticamente curada al descubierto, de plano, porque su grado de infección impedía toda tentativa de sutura, que hubiera expuesto a reintenciones sépticas. En algunos individuos es el mal estado trófico

de las partes lo que hace abortar la cicatrización inmediata, como, por ejemplo, sucede en una herida en un miembro varicoso, formando úlcera. Son los citados otros tantos casos en los que la cicatrización sólo se realizará por segunda intención, es decir, *por la organización previa de una superficie vegetante y por la epidermización ulterior de esta superficie.*

§ 2.° **Su proceso anatómico e histológico.** — En las veinticuatro horas que siguen a la producción de la herida, pueden todavía distinguirse los diversos tejidos que constituyen el fondo y sus bordes. Más tarde, esas superficies son menos distintas, por el derrame de líquido rojo amarillento, mezcla de sangre y de linfa que las confunde. Después de dos o tres días, *la herida empieza a granular*, es decir, se cubre de un tejido de granulaciones, rico en vasos y en células embrionarias. La secreción es variable: una herida, relativamente aséptica, taponada de plano con gasa aséptica *adherente*, es casi seca; un foco donde se encuentran numerosos elementos celulares necrosados tiene necesidad de «limpiarse»; es decir, de desembarazarse de esos tejidos muertos; una herida infectada produce pus. Por la acción *fermentativa* de los leucocitos que componen el exudado se produce la *proteólisis:* las células mortificadas se funden con el contacto de los polinucleares y de sus fermentos; los elementos muertos se separan así de los tejidos vivos, eliminándose. Esta *detersión*, que a menudo coincide con el comienzo de la cicatrización, barre los residuos tisulares disgregados por la *histólisis*. Un pus que contenga muchos leucocitos, todavía activos e intactos, que puede, pues, conducir a la «lisis» los restos mortificados y los microbios, es de pronóstico muy favorable: es el principio del *puocultivo*.

Está ya, pues, constituída la capa granulosa. Si la infección es intensa y si la nutrición local está alterada, los mamelones carnosos que la constituyen son blandos, pálidos, exuberantes, sangran fácilmente y la reparación marcha muy lentamente. Por el contrario, una capa de granulación en buen camino de reparación presenta mamelones de un color rojo vivo, relucientes, llamados de buena naturaleza.

La reparación de la herida y su cicatrización progresiva sólo tiene lugar a expensas de dos tejidos: el *tejido conjuntivo joven* y la *epidermis*.

1.° Regeneración celular del tejido conjuntivo. — El tejido conjuntivo que llenará el *déficit* es el *tejido de granulación*, bien estudiado por Policard, en la herida de guerra. En su superficie se observa una capa vascular roja, friable y que sangra fácilmente: es la capa de los mamelones carnosos; su plano más superficial, el *mantel leucocitario* de Delbet y Fissinger, está formado por una

alfombra de leucocitos polinucleares, conglomerados por la fibrina y es la zona donde son detenidos los microbios. Debajo existe una zona constituída por *tejido conjuntivo joven*, rico en células de tipo diferentes (fibroplastos en huso o estrellados; células emigrantes vo luminosas, *macrófagos*, leucocitos y linfocitos), pobre en construc ciones fibrilares conjuntivas y recorrida por numerosos vasos que s elevan de la profundidad hacia la superficie, «en abanico», y enco vándose en asas en su extremidad superior; esta *capa superficial c vasos nuevos*, de dirección *horizontal*, *paralela* a la superficie (mien tras que los vasos profundos son *perpendiculares*), es la que abraz Thiersch cuando prepara la capa granulosa para el injerto.

Debajo de esta misma capa se extiende una zona poco vascula blanquecina, resistente, que no sangra fácilmente, formada por te do conjuntivo en vías de transformación fibrosa; como element celulares encontramos: fibroplastos alargados o aplanados; célul *histiógenas;* pocos leucocitos polinucleares; numerosas células eos nófilas, cuya abundancia en este punto parece tener un interés bi lógico como elementos de la lucha antitóxica. En las heridas grav mente infectadas, cuyo tipo es la herida de guerra, se observa un tercera zona que corresponde al fondo de la herida: está formac por el músculo, que es el punto de partida de un proceso de miosit intersticial, que, como nosotros hemos visto en las cicatrices c guerra, acaba formando bloques fibrosos, esclerosis profundas ex tensivas que se infiltran en el músculo, a menudo a gran distanci

Si se observa día por día esa membrana granulosa, se nota qu se reduce poco a poco, por una marcha concéntrica del proceso c cicatrización. Dos causas explican esta reducción centrípeta de superficie granulosa: por una parte, a medida que progresa la cic triz, *la atracción hacia su centro de la piel vecina* (atracción marcad sobre todo en los puntos donde la laxitud del tejido celular subc táneo facilita este deslizamiento) es tal, que en la cara, por ejempl pérdidas de substancia bastante extensas pueden de este modo r pararse espontáneamente; por otra parte, la *progresión concéntri del reborde epidérmico*.

2.° Regeneración celular del tejido epitelial. — Alrede dor de la superficie granulosa, sobre el margen cutáneo, se observ un *reborde* blanco azulado o de tinte lechoso: *es la epidermis en vía de formación* que prolifera incesantemente, se corre hacia el centr y tiende a estrechar, por una marcha continua, la superficie cubierta por los mamelones carnosos. Ordinariamente, el proceso cicatriza se limita a esta progresión concéntrica que nace de la piel circun vecina, y se concibe que de este modo para cubrir una superficie extensa se necesite bastante tiempo. A veces, a esta epidermización periférica se unen centros de noviformación epitelial, diseminado

por la superficie roja de los mamelones, en forma de islotes de color blanco rosado: se extienden y tienen tendencia a confluir entre sí y con el reborde del contorno; se observa entonces que se modifica rápidamente toda la superficie. La capa epidérmica joven, así formada, es primero fina y rosada, pero no tarda en cubrirse de capas córneas y en cutanizarse.

Ahora bien; los mamelones carnosos carecen de epitelio: están constituídos simplemente por un tejido conjuntivo muy vascular, cuyas células más superficiales tienden a aplastarse paralelamente a la superficie para bosquejar una dermis rudimentaria. ¿Cómo debe, pues, explicarse el nacimiento de células epiteliales, a nivel de los mamelones centrales, lejos del reborde periférico? Este punto, al parecer tan sencillo, tiene gran importancia histológica y terapéutica.

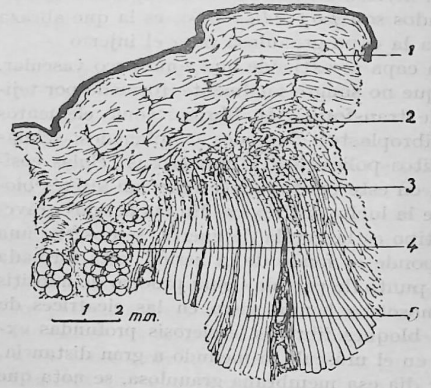


Fig. 143. — Cicatriz a los once meses (POLICARD)

1. Tejido fibroso con vasos. — 2. Zona esclerosa profunda. 3. Zona de invasión de la esclerosis profunda. — 4. Lóbulo adiposo. — 5. Tejido muscular de apariencia normal.

Dos son las opiniones que se han sostenido: 1.°, para unos, el epitelio puede resultar de la transformación de las células conjuntivas subyacentes, y 2.°, para otros, esta noviformación epitelial sólo puede derivar de células epiteliales preexistentes. La primera teoría, según la cual las células del tejido conjuntivo son susceptibles, después de haber recobrado la forma embrionaria, de organización en otros tejidos, fundada, por consiguiente, en la hipótesis de la *indiferencia celular*, está abandonada o reservada para casos excepcionales. Pero la regla casi constante, como ha demostrado ROBIN desde 1852, es que la regeneración de las células epiteliales proceda de células de la misma naturaleza; la *especificidad celular* está en este caso fuera de duda.

La génesis de los islotes epidérmicos que se ven formar en el centro de las heridas que están vegetando, lejos de los bordes de la herida, se explica de dos maneras: 1.°, o bien persisten en estos puntos algunas células de la red de Malpighio o algunas glándulas sudoríparas respetadas por la lesión, y estos residuos epiteliales son el cebo, o, por decirlo así, el punto de partida para la noviformación;

2.°, o bien estos focos distantes de epidermización provienen de un *injerto*, es decir, del transporte a la superficie de la herida de algunas células epidérmicas desprendidas de la periferia. Por tanto, la epidermis puede regenerarse por medio de injertos, pues la célula epitelial es muy vivaz; esta noción es de gran importancia, ya que en ella se funda el método de las trasplantaciones epidérmicas, cuyo objeto es apresurar la cicatrización de superficies mamelonadas extensas.

Substancias que activan la regeneración celular. — La *reducción de las dimensiones* de una superficie de granulación, aséptica, sigue una

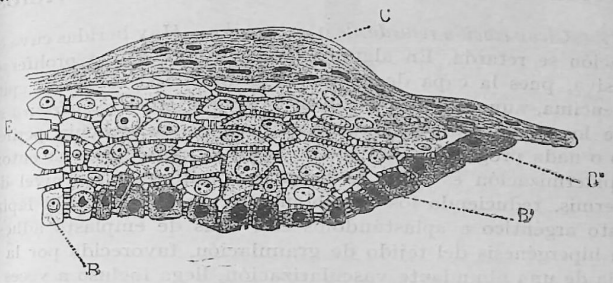


Fig. 144. — Margen o borde de la epidermis en vías de crecimiento o extensión en la superficie de un mamelón carnoso (BRANCA)

B, célula basilar, situada a alguna distancia del borde de la epidermis. Esta célula es clara. A medida que se aproximan a la pérdida de substancia, las células basilares *B* se obscurecen, su núcleo es muy coloreable y en la misma margen del mamelón carnoso las células basilares *B''* parecen fusionadas. — *E*, capa de células poliédricas. — *C*, capa córnea, provista de núcleos; esta capa pasa más allá de las células extremas *B''* de la cara basilar (ocul. I, obj. 1/16).

curva lo bastante regular para que algunos, con DU NOUY, la hayan expresado por una fórmula algebraica. Pero esta *rapidez de crecimiento del tejido conjuntivo y de epidermización* no depende matemáticamente de la *superficie* que ha de cubrir. Es también, clínicamente, función del *estado local* de la herida y del *estado general* del sujeto herido.

El estudio experimental de los *cultivos de tejidos, in vitro*, nos ha conducido a una concepción nueva: tal es la que ha precisado las substancias capaces de obrar sobre el crecimiento conjuntivoepitelial. Estas substancias, llamadas *trefonas*, que aceleran, *in vitro*, los cultivos celulares, se encuentran en el extracto de tejido embrionario, o entre, lo que nos suministra una aplicación práctica, los extractos de un órgano homólogo, en multiplicación activa. Ahora bien; la acción excitocelular de las trefonas se neutraliza o retarda por la presencia en el suero de un *factor inhibidor* tanto más desarrollado cuanto *más avanzada es la edad del sujeto:* de ahí el retardo de la regeneración celular en los ancianos.

Concepción terapéutica importante es la de prevenir o combatir estos retardos de la cicatrización, y particularmente activar la reparación cutánea de una herida por extractos embrionarios aplicados localmente, o por *extractos dérmicos en proliferación activa*, como se desprende de las investigaciones de CARNOT y HALLOPEAU. En esto estriba también una terapéutica biológica interesante.

ARTÍCULO II

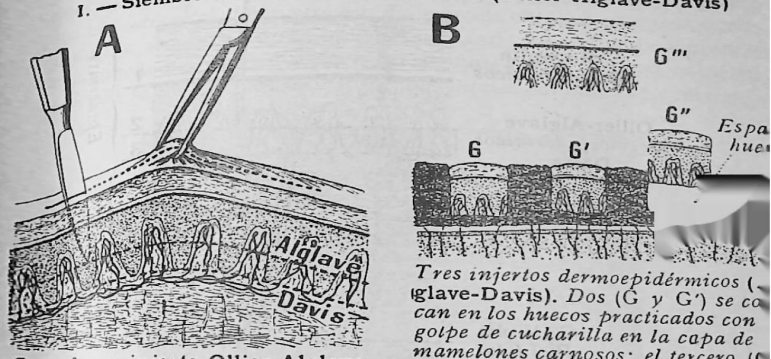
CICATRICES RETARDANTES Y CICATRICES VICIOSAS

1.° *Cicatrización retardante o anormal.* — Hay heridas cuya cicatrización se retarda. En algunos casos, tiende a una proliferación excesiva, pues la capa de tejido de granulación rebasa el epitelio por encima, aun cuando es imposible que el *ribete epidérmico* suba sobre los mamelones; vegeta entonces en una película periférica poco o nada progresiva. Un medio sencillo para favorecer entonces la epidermización es bajar la capa de proliferación a nivel de la epidermis, reduciendo los mamelones exuberantes con el lápiz de nitrato argéntico o aplastándolos con tiras de emplasto adhesivo. Esta hipergénesis del tejido de granulación, favorecida por la presencia de una abundante vascularización, llega incluso a veces a la producción de un tumor pequeño, individualizado inexactamente con el nombre de *botriomicoma* (véase pág. 177), y que, en realidad, no es más que un *granuloma telangiectásico*, según la denominación que le dió KUTTNER en 1905.

Hay heridas que no curan, que no cicatrizan en modo alguno, porque están infectadas; según la expresión de MILIAN, *la infección es un gran antiepidermizante*. A veces alrededor de la herida se desarrolla una dermoepidermitis estreptocócica o estafilocócica: la guerra nos ha proporcionado múltiples ejemplos. El agua de Alibour, o mejor nuestra solución verde (sulfato de cinc, 15 gramos; sulfato de cobre, 12 gramos; ácido pícrico, 6 gramos; alcanfor de Borneo, 2 gramos; agua destilada, 1 litro) diluída, según los casos, de tres a seis veces su volumen de agua hervida, o el nitrato de plata en solución débil, al milésimo, nos han proporcionado grandes servicios. En otros casos, es el mismo abuso de los antisépticos, de los queratolíticos, que retarda la cicatrización por destrucción de las células jóvenes de epidermización. ¡Cuántas veces hemos visto este accidente de resultas de un empleo inoportuno del yodoformo y de la pomada de Reclus, que producen alrededor de la herida dermitis artificiales medicamentosas! Por último, hay heridas mantenidas por los mismos enfermos; entonces debemos recurrir a las curas «ocultas» o a las botas silicatadas que protegen la cicatriz contra las autointervenciones interesadas.

INJERTOS DERMOEPIDÉRMICOS

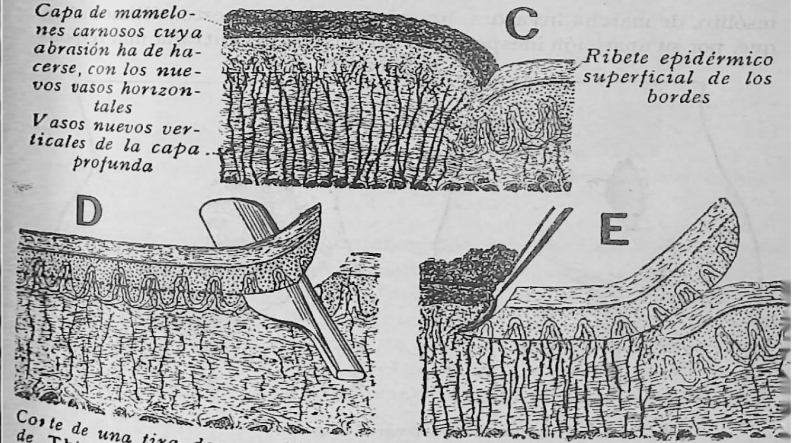
I. — Siembra de injertos discontinuos (Ollier-Alglave-Davis)



Corte de un injerto **Ollier-Alglave-Davis**. *Comprende la mayor parte de la dermis* **(Alglave)** *o la totalidad* **(Davis)** *y las capas epidérmicas*

Tres injertos dermoepidérmicos (Ollier-Alglave-Davis). Dos (G y G') se colocan en los huecos practicados con golpe de cucharilla en la capa de mamelones carnosos; el tercero (G''' debe injertarse en el tercer hueco. G''', detalle de una pastilla dermoepidérmica

II. — Revestimiento continuo por las tiras dérmicas de Thiersch



Capa de mamelones carnosos cuya abrasión ha de hacerse, con los nuevos vasos horizontales

Vasos nuevos verticales de la capa profunda

Ribete epidérmico superficial de los bordes

Corte de una tira dermoepidérmica de **Thiersch**, *rasando el vértice de las papilas de la dermis*

Abrasión de la capa superficial de los mamelones. Colocación de la tira en la capa profunda, cuyos vasos siguen una dirección vertical

Fig. 145.

Gangrena progresiva cutánea postoperatoria. — Una complicación rara en la cicatrización de las heridas operatorias, de aspecto clínico

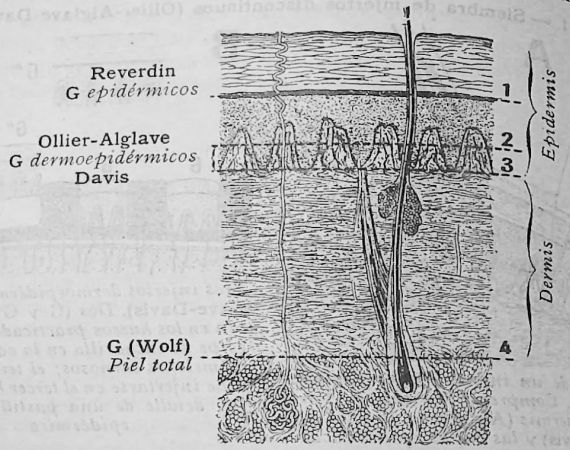


Fig. 146. — Injertos dermoepidérmicos, y sus diversos planos anatómicos

insólito, de marcha invasora, ha sido señalada en estos últimos años, que, por su aparición inesperada y su gravedad, entraña una respon-

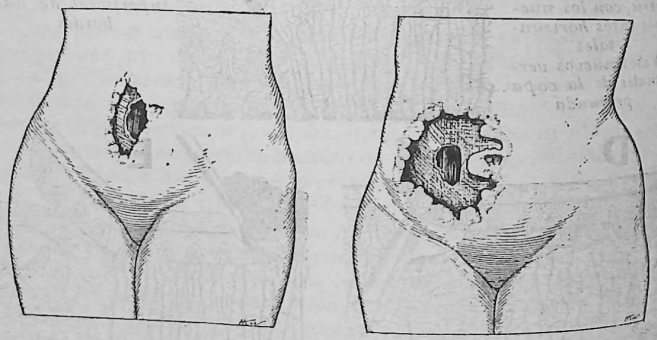


Fig. 147. — Gangrena cutánea progresiva postoperatoria (apendicitis)

sabilidad al cirujano. Es una *gangrena cutánea, progresiva, postoperatoria*, que se presenta después de la separación de las suturas, sobre cicatrices en evolución, después de intervenciones *torácicas* o *abdo-*

minales. Afortunadamente es rara; yo no he visto más que un cas
NILS LIEDBERG, en diez años, ha reunido 40 casos después de oper
ciones de apendicitis supurada, que parece que es en donde prec
mina esta afección. Este proceso de necrosis cutánea progresa exc
tricamente alrededor de la incisión separada; se extiende a gran
zonas, puede ser mortal y necesita algunos meses para su curació
Según MELENEY, es una infección mixta del complejo estrep

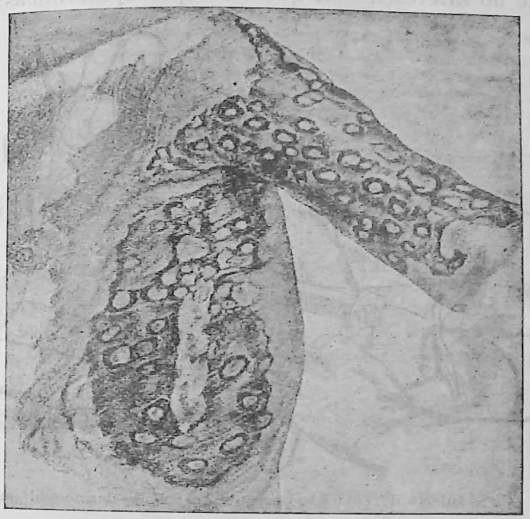


Fig. 148. — Injertos mediante pequeñas trasplantaciones dermoepidérmicas en la ca
de granulaciones

estafilococo. No puede contenerse más que por una exéresis t
hasta los tejidos sanos con el bisturí eléctrico.

Cuando en la superficie, a imitación de CARREL, vemos que el a
camiento de los bordes no progresa, estando excluída toda infecci
podemos decir que el potencial de proliferación de las células mar
nales está casi agotado; éste es el momento, si las granulaciones
sanas, de suplir la epitelización natural por los injertos artificia
Injertos dermoepidérmicos de Thiersch, injertos dispersos de
glave o Davis, injertos pediculados, injertos libres: éstas son la se
de indicaciones y técnicas a seguir.

§ 1.° INJERTOS EPIDÉRMICOS. — Abrevian la *duración* de la e
dermización; disminuyen el *poder retráctil* del tejido inodular;

oponen a la soldadura de superficies granulosas (sínfisis toracobraquial, toracocervical, borde de párpados o de un orificio, reunión en ángulo de las comisuras). Restauran una epidermis normal, resistente, no una epidermis delgada y frágil, pues yo no he visto hayan sido invadidos los injertos por recidivas cancerosas locales.

Según el *espesor* del injerto, y la *continuidad* o *discontinuidad* de su revestimiento, hay que distinguir (fig. 146): 1.°, los injertos *superficiales* (que no interesen más que las capas epidérmicas), *delgados*,

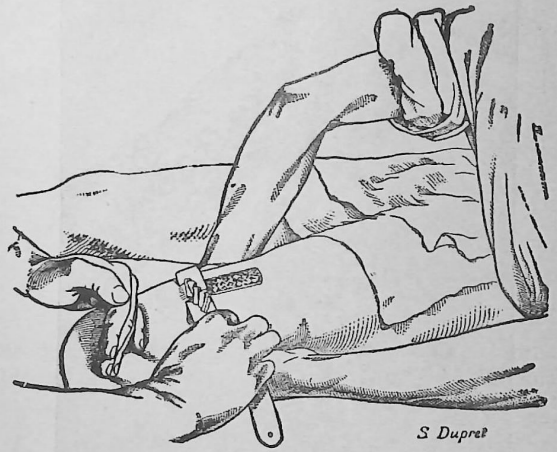


Fig. 149. — Injerto de Thiersch. Corte de un colgajo dermoepidérmico

discontinuos, *múltiples*, diseminados por la superficie granulosa, en donde se enlazan con islotes secundarios de epidermización, llamados *injertos epidérmicos de Reverdin* (quien empezó a aplicarlos en 1865), y 2.°, los injertos *dermoepidérmicos* (OLLIER-THIERSCH), que comprenden, con las capas epidérmicas, una parte de la dermis, a ras de las papilas.

Estas últimas ofrecen dos tipos: 1.°, los *injertos de Thiersch* (figuras 149, 150 y 151), que, con grandes colgajos, yuxtapuestos, cubren toda la superficie que ha de injertarse, y 2.°, los *injertos de Ollier, Alglave y Davis* (los de Davis llevan la dermis en pleno espesor), que introducen, sobre la superficie de granulación, después de haber hecho un hueco apropiado en la región, «pastillas» dermoepidérmicas discontinuas (fig. 148). El método de Thiersch, cuando no es muy extensa la superficie de la herida que debe de injertarse, es seguramente un *método de elección*, y nada hay que modificar de la

técnica prescrita por el sabio profesor alemán. La superficie debe de haber sido previamente raspada con la cucharilla o con el bisturí, de modo que se quite la capa superficial de los mamelones carnosos. La cura será aséptica: láminas imbricadas de protectivo

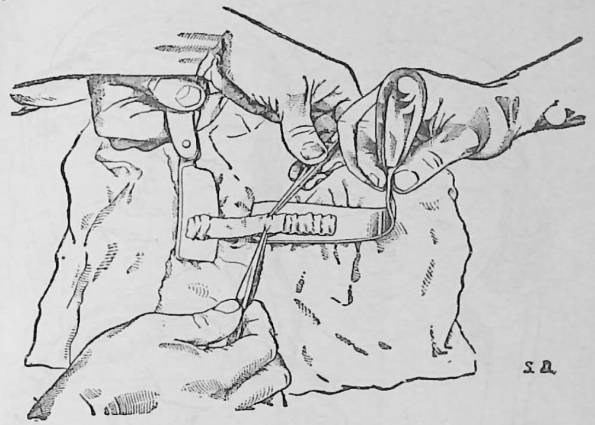


Fig. 150. — Injerto de Thiersch. Colocación del colgajo sobre la espátula

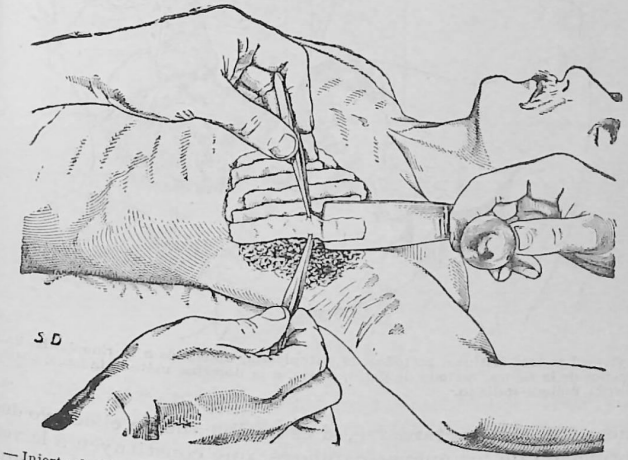


Fig. 151. — Injerto de Thiersch. Disposición de los colgajos sobre la herida que se ha de injertar (cuya capa granulosa está raspada sólo en su plano superficial); los colgajos se acabalgan por sus lados.

y tiras de gasa esterilizada impregnadas de suero artificial, cubiertas exteriormente por varias capas de algodón. La inmovilidad de la región es una condición necesaria para obtener buen resultado; la

Fig. 152. — Los tres distintos métodos de autoplastia, aplicados a la rinoplastia. En la parte superior de la figura, método de Celso; abajo, a la derecha, método indiano; abajo, a la izquierda, método italiano.

primera cura debe retardarse, si es posible, hasta el octavo día, pues la formación de los nuevos capilares, que constituyen a la vez lazos de unión y medios de acarreo o transporte de los jugos nutritivos, no comienzan hasta el cuarto día.

DIVERSOS TIPOS DE AUTOPLASTIA POR DESLIZAMIENTO

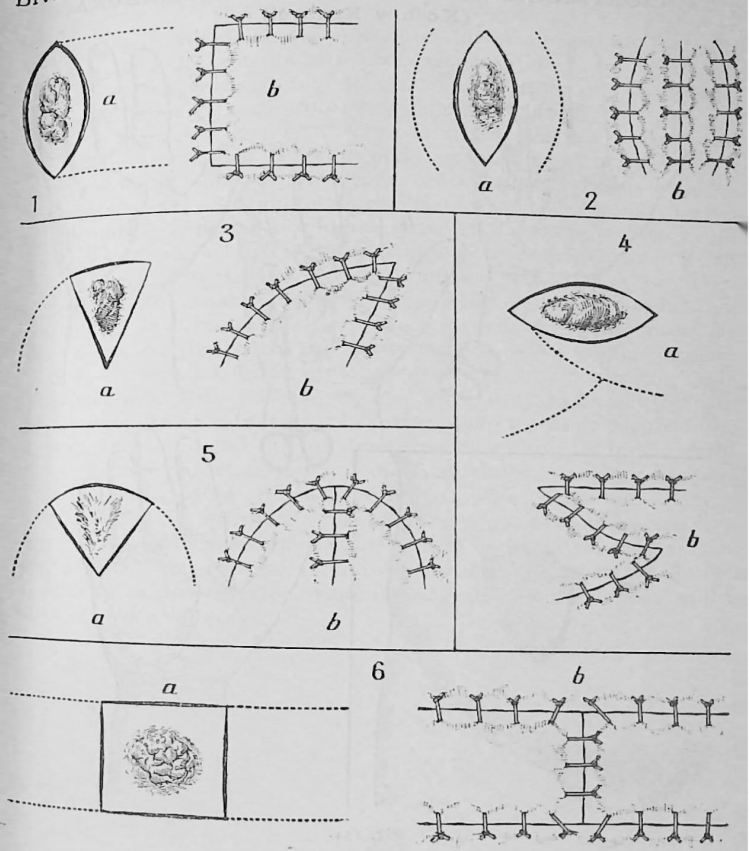


Fig. 153.

§ 2.° MÉTODOS AUTOPLÁSTICOS. — La autoplastia tiene por objeto llenar o reparar una pérdida de substancia mediante un colgajo que se aplica sobre la solución de continuidad. Tres métodos son los que se emplean (fig. 162): 1.°, el *método de Celso*, llamado también *método francés*, que toma el colgajo de los tegumentos vecinos dise-

INJERTO DE PIEL LIBRE POR RETRACCIÓN PALMAR CICATRICIAL DESPUÉS DE UNA QUEMADURA
(Koch y Kanavel)

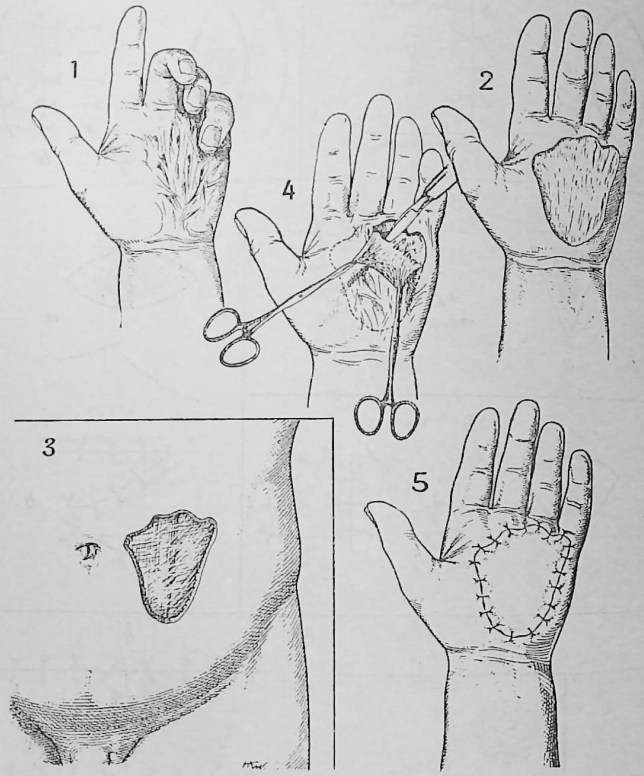


Fig. 154.

cados y movilizados por deslizamiento; 2.°, el *método indiano*, que toma el colgajo también de las partes cercanas, pero lo lleva a la herida torciéndolo sobre su pedículo, y 3.°, el *método italiano*, que toma el colgajo en una región distante del cuerpo (por ejemplo, restauración de la nariz con la piel del brazo), lo deja sujeto a su punto de origen por un ancho pedículo, y no lo secciona hasta que el colgajo se ha adherido sólidamente a la pérdida de substancia.

2.° *Cicatrices viciosas.* — PANAS distingue también, como nosotros, las cicatrices deformes y las deformidades producidas por cicatrices.

Una cicatriz puede ser *deforme:* por *coloración anormal* (tatuajes consecutivos a las quemaduras ocasionadas por la pólvora); por *prominencia exagerada* (queloide cicatrizal), hecho que se observa especialmente en los individuos escrófulotuberculosos.

Las *deformidades por cicatrices* son debidas a dos causas: ante todo, a la retractilidad de la cicatriz (retracción inodular), con la que el cirujano debe contar siempre en el cálculo de sus colgajos; en segundo lugar, a la tendencia que tienen las superficies cubiertas de mamelones carnosos a soldarse entre sí. Por este motivo se observa a veces que los dedos se unen unos con otros, el brazo se adhiere al tronco, los párpados y los labios se estrechan, y se cierran las ventanas de la nariz. Es una ley general: a partir de toda comisura, *ángulo de cicatrización*, el proceso de reunión tiende a avanzar paso a paso, confrontando los bordes opuestos; se puede comparar a una Y, cuya rama única crece progresivamente por fusión de las ramas menores. Este proceso, si bien es ventajoso en ciertos casos (desaparición de cavidades supurantes, como las de la pleuresía purulenta), es perjudicial en muchos otros (recidiva de la sindactilia después de la separación de los dedos fusionados, estrechez cicatrizal de los orificios, sínfisis tóracobraquial después de las quemaduras).

Actualmente el injerto de *piel total* ha hecho tales progresos en su obtención técnica, en su fijación en la cura compresiva, que, particularmente en la *mano* y *cara*, cuando se trata de reconstituir tegumentos resistentes, los injertos pediculados y libres encuentran aplicaciones cada día mayores.

CAPÍTULO VI

DE LOS TUMORES EN GENERAL

I. Definición.
II. Biología general de los tumores: 1.º MALIGNIDAD.—2.º EVOLUCIÓN DE LOS TUMORES EN GENERAL: *origen e histogénesis; desarrollo y crecimiento; extensión y generalización.*
III. Etiología y patogenia de los cánceres: 1.º ETIOLOGÍA Y DATOS CLÍNICOS: *contagio, herencia, terreno* (razas, parajes, régimen, sexo, edad); *traumatismos e irritaciones crónicas* (profesiones, cicatrices); *frecuencia del cáncer.*—2.º PATOGENIA Y CÁNCER EXPERIMENTAL: *teorías embrionarias; teorías celulares; teorías infecciosas y parasitarias.*

ARTÍCULO PRIMERO

DEFINICIÓN

Dos hechos esenciales y constantes caracterizan un tumor: 1.°, una *neoformación celular desorganizada*, y 2.°, su *persistencia y crecimiento*. Así, pues, llamaremos tumor a una *masa circunscrita* (en oposición a la palabra *tumefacción*, que se aplica a la hinchazón difusa) *constituída por un tejido de nueva formación* (neoplasma), *resultante de una hiperactividad celular anormal*, y con tendencia *a persistir o a crecer*.

La mejor *definición nosográfica* sería su *definición patogénica;* pero nos falta esta base porque su naturaleza sigue siendo desconocida. Para el *clínico*, la clasificación esencial es la que distingue los *tumores benignos* de los *tumores malignos*. Estos últimos se agrupan con el nombre de *cáncer:* esta vieja palabra que, etimológicamente y por comparación con el cangrejo de mar, designa la masa central del tumor y sus prolongaciones periféricas, y que, a través de todas las críticas y debido a su nombre vago, se mantiene en la nomenclatura. Clínicamente comprendemos en esta denominación *todas las noviformaciones de origen epitelial y conjuntivo*, epiteliomas o sarcomas, *que persisten y crecen invadiendo progresivamente los tejidos vecinos, producen metástasis, con tendencia a la generalización y a la recidiva después de su extirpación*, y (carácter establecido *experimentalmente*) *son inoculables en serie en una misma especie animal.* Pero

esta separación o dicotomía, de gran importancia práctica, no absoluta: sin que se pueda precisar, clínica e histológicamente, momento culminante de esta transformación, ha sido siempre adm tido *que un tumor benigno puede ser el punto de partida de un cánce* y, experimentalmente, este hecho clínico se realiza, siendo muy fr cuente ver cómo el cáncer debido a la brea se desarrolla a continu ción de un papiloma.

ARTÍCULO II

BIOLOGÍA GENERAL DE LOS TUMORES

I.—LA MALIGNIDAD, ATRIBUTO DE LOS CÁNCERES

Prácticamente, la cuestión dominante en materia de tumores la de la *malignidad*, atributo esencial del cáncer. Y este caráct debe afirmarse desde un principio, porque la *precocidad del di nóstico es la condición que rige una terapéutica eficaz*. Ahora bien; e etapa o fase está libre, se franquea fácilmente, si tenemos en cuen en su totalidad, los *signos clínicos* de esa evolución maligna: la in sión ganglionar y la aparición de las primeras metástasis. Así, pu al lado de la *observación clínica* de los síntomas, fundaremos e precisión diagnóstica de la malignidad de un tumor en la *biop precoz de toda lesión sospechosa*, en la determinación de la estruct histológica de los tumores, sus formas celulares y su actividad car quinética: el *histodiagnóstico* debe confirmar el *diagnóstico clínic* el *pronóstico* de la malignidad.

Clínicamente, los tumores benignos se distinguen por los car teres siguientes: 1.°, la *lentitud de su desarrollo;* 2.°, la *precisión sus límites*, y 3.°, la *carencia de generalización*. Cuando influy sobre la salud general, sólo puede ser a causa de su excesivo vo men, por las dificultades que oponen a cualquiera de las funcio importantes de nuestro cuerpo, o por complicaciones hemorrágic inflamatorias o ulcerosas. Estos tumores, operados, no se repro cirán.

Inversos son los caracteres de los tumores malignos: 1.°, *cre miento generalmente rápido;* 2.°, *invasión progresiva de los tejidos co tiguos;* 3.°, *repercusión ganglionar*, y 4.°, *tendencia a la generalizaci* (la *metástasis* es el criterio absoluto de la malignidad), *y la recidi después de la ablación*.

Este último punto merece que se precise. THIERSCH disting tres variedades de *recidivas:* 1.°, la recidiva es *continua* cuan sobreviene en el mismo lugar que ocupaba el tumor primitivo; 2.°, *regional* cuando se produce en la proximidad del tumor primitiv y 3.°, la recidiva por *infección* se realiza a distancia en los gangl

o en las vísceras. Esta división, puramente topográfica, es clínicamente exacta: se sobrepone a las tres fases evolutivas de los tumores malignos, formuladas por VIRCHOW. En cuanto al mecanismo de la recidiva, lo originan las dos causas siguientes: la *continuación* o el *injerto*. Comúnmente, como el tumor no ha sido extirpado totalmente, lo que ha quedado como reliquia cancerosa continúa evolucionando, unas veces en su foco primitivo y otras en puntos distantes ya infectados. Igualmente, fragmentos de la masa neoplásica primitiva se han injertado en la herida operatoria.

La *caquexia cancerosa* es uno de los caracteres propios a los tumores malignos y que influyen en su terminación: aparte de toda localización visceral vital, resulta de la reabsorción de los productos tóxicos, todavía imprecisos, originados por las lesiones degenerativas de los tejidos cancerosos y de su autólisis; trátase, pues, de una autointoxicación cuyo síntoma predominante es una anemia por desglobulización extrema, por hemólisis. Pero *estas toxinas cancerosas carecen de especificidad:* la inyección de extractos cancerosos no obra de distinta manera que los productos de desintegración de las materias proteicas. La leucocitosis, la disminución de la urea (pretendido signo de Rommelaere), no tienen valor patognomónico alguno. Es un síntoma que acompaña a menudo a la caquexia cancerosa: es la flegmasía *alba dolens*.

No hay que confundir la *malignidad* con la *gravedad clínica*. Por ejemplo, según expresión de BROCA, la benignidad histológica de los fibromas «es casi proverbial»; y, sin embargo, un fibroma uterino puede ocasionar la muerte de la enferma por hemorragia, compresión uretral, insuficiencia del miocardio, embolia, y por su transformación en sarcoma.

El atributo de su verdadera malignidad es la *potencia de generalización*. Es muy probable que esta malignidad primitiva de los neoplasmas esté en relación con la variedad del agente patógeno; pero nuestra ignorancia es completa sobre este punto. Dos nociones, empero, se han adquirido: 1.ª, *en un tumor de origen conjuntivo, la malignidad es tanto más grande cuanto más embrionario es el tejido* (el fibroma formado de fibras adultas y condensadas es menos grave que el sarcoma globocelular de células jóvenes), y 2.ª, *en los neoplasmas de origen epitelial, la rapidez del desarrollo y las amenazas de recidiva o de generalización son tanto más grandes cuanto la proliferación de las células epiteliales*, elementos de invasión, *influye sobre la del tejido conjuntivo*, elementos de resistencia y de limitación (evolución lenta de ciertos escirros atróficos relacionados con el activo desarrollo de los tumores encefaloideos de la mama).

Histológicamente, la malignidad se afirma: por el *análisis anatomopatológico* de la *muestra* extraída (biopsia) o de la *pieza* operatoria; por la *competente interpretación* de los cortes (¡cuántos han sido

los errores debidos a un histodiagnóstico engañoso, y, para algunos casos excepcionales, a la dificultad en su determinación!); por el detalle comparado de las *células* y del *estroma;* por la *infiltración celular* invasora, y por la *rapidez del ritmo de las mitosis* (noción importante para la terapéutica, porque los tejidos muy ricos en figuras carioquinéticas son particularmente radiosensibles). La certeza de la malignidad que proporciona el histólogo es preferible a la afirmación de un clínico, pero a condición de que su técnica y su interpretación sean verdaderamente experimentadas. En numerosos casos la respuesta del laboratorio es categórica. Pero el histodiagnóstico no carece de incógnitas: hay imágenes microscópicas dudosas, ante las cuales vacilan los más experimentados y competentes; hay casos en que las sucesivas biopsias son contradictorias, unas veces porque la muestra haya sido extraída en puntos diferentes, y otras porque el examen se haya llevado a cabo en diversas fases de las lesiones precancerosas. Así, pues, es indispensable que las indicaciones clínicas completen y aclaren el peritaje o experimentación histológica.

Junto con el *histodiagnóstico* hállase el *histopronóstico*, es decir, la previsión (relativa) de la *estabilidad de la curación o del riesgo de la recidiva*, según la estructura del tumor. Como muy a menudo el cáncer *se ríe* (por así decirlo) del *pronóstico clínico*, ¿puede el *pronóstico histológico* proporcionarnos alguna certeza? El ejemplo más evidente lo tenemos en los epiteliomas cutáneos: es notorio que los *basocelulares* son cánceres benignos, que los nevocánceres son los que recidivan con más frecuencia y que los espinocelulares se clasifican, por su gravedad, entre unos y otros. Con respecto al cáncer de la mama, DELBET ha emprendido un largo trabajo de revisión de sus operadas, y opina que es posible «hacer, con el microscopio, el pronóstico de *determinado número* de tales tumores: la cuarta parte de los cánceres de la mama, que pueda reconocerse con el microscopio, acarrearía la muerte, sea lo que fuere cuanto quirúrgicamente se hiciere para evitar este triste desenlace»; esto encuadra en los resultados obtenidos por nosotros; pero es una cosa que debe comprobarse en todos los centros y en todos los cánceres.

El *diagnóstico suerológico* de la malignidad se basa en la hipótesis de que el suero de un canceroso está desprovisto de substancias que, en estado normal, ejercen una acción lítica sobre las células neoplásticas (reacción de Freund y Kaminer), posee un índice hemolítico superior al normal, o presenta inestabilidad coloidal (reacción de Botelho, aparición de un precipitado por adición de solución yodoyodurada al suero canceroso). Con referencia al porvenir y extensión del tumor, no hay ninguna de las numerosas investigaciones suerológicas que permita establecer un diagnóstico de malignidad.

II. — EVOLUCIÓN DE LOS TUMORES EN GENERAL

Estudiemos: 1.°, *a expensas de qué elementos anatómicos nace un tumor* (problema histogénico); 2.°, *cómo se desarrolla y crece*, y 3.°, *cuáles son los términos y fin de su evolución espontánea.*

§ 1.° **Histogénesis.** — Dos leyes rigen el trabajo de hiperplasia celular que da por resultado la formación de un tumor.

La primera, formulada por MÜLLER en 1838, dice así: «*el tejido que forma un tumor tiene su tipo en un tejido del organismo en estado embrionario o en estado de desarrollo completo*». La ley de MÜLLER anula, pues, la hipótesis de LAËNNEC, que admite la existencia de *tumores heterólogos* o *heteromorfos*, es decir, sin análogo en la economía normal.

La segunda ha sido enunciada por REMAK y precisada por VIRCHOW. *Los elementos celulares de un tumor derivan de elementos celulares preexistentes del organismo.* «*Omnis cellula e cellula*»: tal es el axioma de VIRCHOW. Destruye por completo el concepto de la generación espontánea de las células neoplásicas que nacen en el seno de líquidos orgánicos, de *blastemas* generadores, como se forman los cristales en una solución saturada.

Falta precisar *de qué células madres provienen las células de la producción neoplásica.* Según la teoría, llamada «conectiva», de VIRCHOW, el tejido conjuntivo es el punto de partida, la matriz de todo tumor. THIERSCH y WALDEYER, demostrando el origen epitelial de los epiteliomas de la piel y de los carcinomas de las glándulas, comprobaron que el tejido conjuntivo no tiene el monopolio de las proliferaciones celulares neoplásicas. Con el tiempo (y esto ha sido la obra de los anatomopatólogos de la segunda mitad del siglo XIX), ha sido establecido que la proliferación celular anormal de la que se originan todos los tumores, pertenece a todos los tejidos, y que cada uno de ellos no puede hacer más que engendrar elementos ontogénicamente idénticos. De este modo ha sido substituído el dogma de la *indiferencia celular* y de la filiación común de los elementos neoplásicos, por la noción de la *fijeza de las especies histológicas*, de la reproducción estrictamente específica de las células, de la *especificidad celular*, formulada por BARD con este otro axioma, complementario del de WIRCHOW: «*Omnis cellula e cellula ejusdem naturæ.*»

Sin embargo, ¿este dogma clásico de la *especificidad celular*, base de las histogénesis del cáncer, es intangible? Las investigaciones recientes fundadas en el doble estudio clínico y experimental de los tumores, parecen probar que no tiene un carácter absoluto. Esto constituye el retorno a la teoría inicial de WIRCHOW, quien consideraba como frecuente la transformación epitelial del tejido conjuntivo.

Un hecho capital ha sido establecido en *patología experimental* y en *patología humana*, a saber: la *metaplasia*, la *metamorfosis de tumores epiteliales en neoplasmas conjuntivos* y la *transformación inversa.* En clínica, esta noción de la *metaplasia* (palabra que significa la transformación de un *tejido* diferenciado en un tejido, también diferenciado, de otro carácter) ha puesto en claro la producción de ciertos tumores mixtos, como los tumores de las glándulas salivales, por ejemplo.

La transformación del *cáncer epitelial en sarcoma* ha sido notada por LIPPMANN, por SCHMORL, quien ha visto, después de la extirpación de un carcinoma del tiroides, las metástasis verificarse según el tipo sarcomatoso puro, y por DE QUERVAIN. Un caso reciente ha puesto de nuevo este problema sobre el tapete, dándole una actualidad emocionante: el del estudiante Enrique VADON, «alma noble ante el destino», quien se pinchó accidentalmente la palma de la mano izquierda con una aguja con la cual había hecho una picadura en una linforragia de un cáncer epitelial, sitio en el que, transcurridos dos años, apareció un sarcoma, del que el desgraciado estudiante murió en pocos meses. En patología *experimental*, APOLANT y ERHLICH fueron los primeros en dar a conocer la observación sensacional de que a la sexagésimonona generación de un carcinoma mamario inoculado al ratón, había aparecido un sarcoma; LEWIN, MURRAY y HAALAND, y BASHFORD, han descrito también en la rata y en el ratón estos *cánceres sarcomatosos*, es decir, la degeneración sarcomatosa del estroma de un cáncer. La metamorfosis inversa, es decir, la transformación del sarcoma en cáncer epitelial no está tan claramente establecida y sólo se funda en un caso clínico y en dos hechos experimentales.

¿Cómo deben interpretarse estos hechos? Debemos ver en ellos la degeneración secundaria sarcomatosa del estroma conjuntivo en un tumor primitivamente canceroso, o, a la inversa, la degeneración secundaria cancerosa del epitelio en un sarcoma originario de un órgano epitelial. Ahora bien; puede suceder, como en el hecho experimental de ERHLICH-APOLANT, que el sarcoma secundario en el curso de las trasplantaciones sucesivas llegue a adquirir la preponderancia y, finalmente, anule al carcinoma, no dejando evolucionar más que al sarcoma puro. Se comprende perfectamente que las células en estado de proliferación neoplásica puedan comunicar a células vecinas de especie diferente este estímulo que las lleva a la degeneración maligna; tal es el caso de un cáncer epitelial que incita a la transformación sarcomatosa de su estroma conjuntivo y viceversa. Esto puede explicarse ya por la acción de parásitos desconocidos, ya por fenómenos excitantes de naturaleza química. Compréndese igualmente, basados en la embriología, que una célula contiene, *en potencia, posibilidades evolutivas* diversas, de las cuales una ha tomado el va-

lor dominante y determinado su diferenciación; por la acción de condiciones patológicas, este potencial latente de la célula puede realizarse y llegar a una transformación tisular compleja.

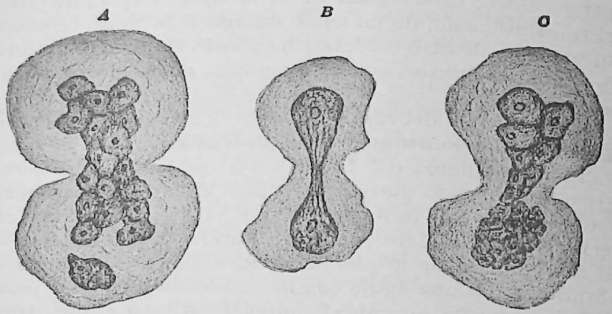


Fig. 155. — División directa de las células de un carcinoma de la mama

A y *C*, células con núcleo mamelonado: la célula *A* contiene hacia su parte inferior un núcleo aislado; *B*, célula con núcleo simple. Aum. 500/1 (según FABRE-DOMERGUE)

§ 2.° **Desarrollo y crecimiento.** — *Un tumor comienza por un nódulo único que se designa con el nombre de núcleo primitivo.* Este núcleo persiste y crece, lo cual constituye el doble carácter de un tumor. *Un tumor canceroso crece por la multiplicación de sus propias células*, sin cancerización de los elementos contiguos.

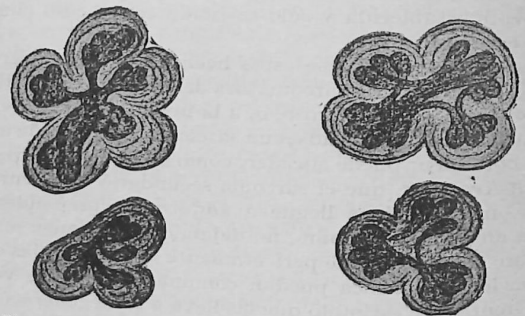


Fig. 156. — Divisiones directas multipolares, según BORREL (1892)

Esta *proliferación celular* se efectúa según dos procesos absolutamente idénticos a los que se observan en los tejidos normales: 1.°, la *división directa* de la célula o *amitosis*, y 2.°, la *división indirecta* o *mitosis*.

En la *división amitósica* (cuya importancia en los tumores ha demostrado GRYNFELD) la célula se divide por un verdadero estiramiento de sus dos partes fundamentales, el núcleo y el protoplasma: unas veces al plano de división corta en dos segmentos iguales el cuerpo celular; otras, la célula presenta varios planos de segmentación, lo cual constituye la división multipolar (figs. 155 y 156).

La *división mitósica* es el modo más frecuente de la multiplicación

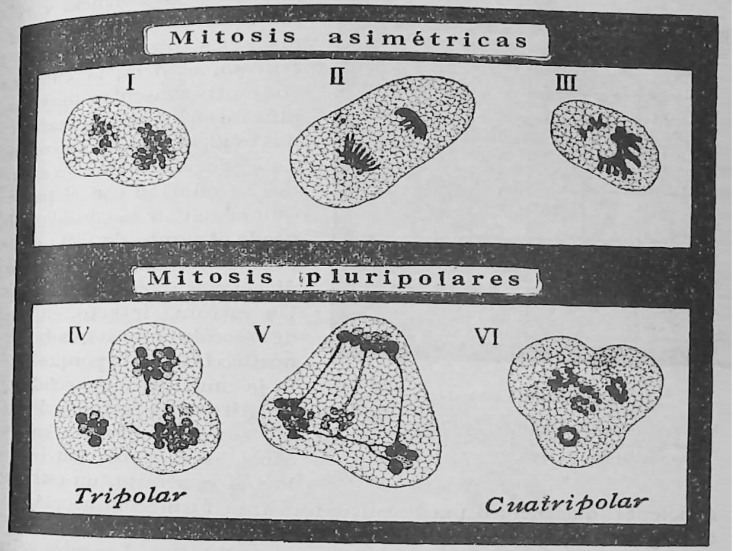


Fig. 157. — Mitosis asimétricas y pluripolares en el cáncer

de las células cancerosas; las *anomalías de la mitosis* son frecuentes *(mitosis bipolares asimétricas, mitosis pluripolares)*, estudiadas por ARNOLD, CORNIL y KROMPECHER con tres o cuatro esferas atractivas que significan una evolución celular hacia su término más bien que su hiperactividad.

La vida de la célula cancerosa es, pues, más corta y más rápida que la de la célula normal. El *ritmo* de las divisiones presenta una aceleración, de la cual los cirujanos y radioterapeutas se han esforzado en deducir una indicación sobre la malignidad del tumor y su radiosensibilidad. De ahí deriva, antes que todo tratamiento, la determinación del *índice carioquinético*, de PROUST, NABIAS y FORESTIER, que expresa, en un campo microscópico, la relación del número de

células en división con el de las *células en reposo*, pues un tumor con gran actividad divisionaria puede ser esterilizado en algunas sesiones intensas, y a un cáncer de divisiones espaciadas puede aplicársele la radiación fraccionada. Pero, ni como *medida de su malignidad* ni como *dosificación de las radiaciones*, este índice tiene valor absoluto.

Dos elementos componen el tejido canceroso y condicionan su crecimiento: 1.°, el *parénquima*, es decir, las masas celulares proliferadas, de procedencia variable (lineares; acumuladas, formaciones tubulares), y 2.°, el *estroma*, esto es, la cubierta conjuntivovascular, muy manifiesto en los epiteliomas, menos evidente en los sarcomas. La importancia de este estroma en relación con el parénquima celular es considerable desde el punto de vista de la evolución maligna y de las indicaciones röngenoterápicas. Un estroma intacto, en vías de *reacción esclerosa*, es de pronóstico favorable porque limita la multiplicación celular y constituye un factor de defensa, como se observa en los cánceres de evolución lenta. Por el contrario, un estroma deficiente (que incluso puede sufrir una transformación neoplásica) es impotente para limitar la infiltración celular. Sin embargo, más que del estado del estroma, de la malignidad de los elementos celulares depende, especialmente, el poder de invasión y destrucción que caracteriza el tejido canceroso.

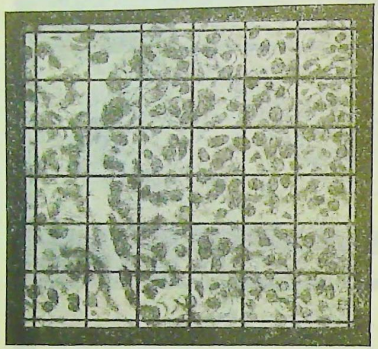


Fig. 158. — Indice carioquinético

Epitelioma basocelular del cuello uterino, visto a través de la cuadrícula destinada a la numeración celular (de NABIAS).

La intensidad de la proliferación celular puede ser tal, que vaya acompañada de fenómenos de *hipertermia local*, seudoinflamatorias; en los sarcomas agudos constituye el famoso «signo de Estlander».

El crecimiento de un tumor puede ser de dos maneras: 1.°, *intersticial* o *central*, y 2.°, *periférico* o *excéntrico*.

El primer modo se realiza más comúnmente en los *tumores benignos:* el núcleo primitivo crece por el aumento de volumen de su propia masa; *rechaza* los tejidos ambientes, los comprime hacia su periferia y se forma con ellos una envoltura o cápsula que lo separa de los tejidos vecinos (fig. 159).

En el segundo modo *(tumores malignos)* las células neoplásicas proliferadas se *infiltran* en los tejidos de alrededor (fig. 160): los in-

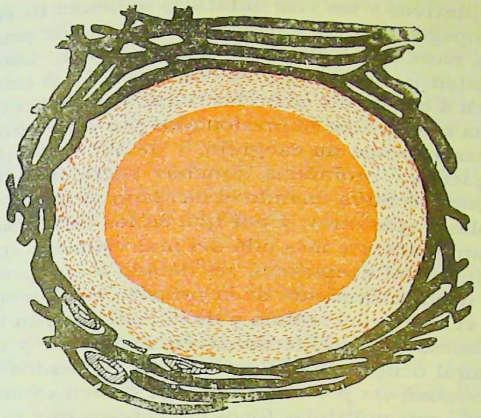


Fig. 159. — Esquema demostrativo del «crecimiento expansivo» de los tumores

El campo central redondo, teñido en rojo, representa la masa principal del tumor; el es punteado corresponde a la zona periférica de proliferación, la cual rechaza y compri tejido conjuntivo, que está representado en color negro, lo mismo que los cortes gl lares (esquemáticos) que se hallan en la parte inferior e izquierda de la figura (RIBE

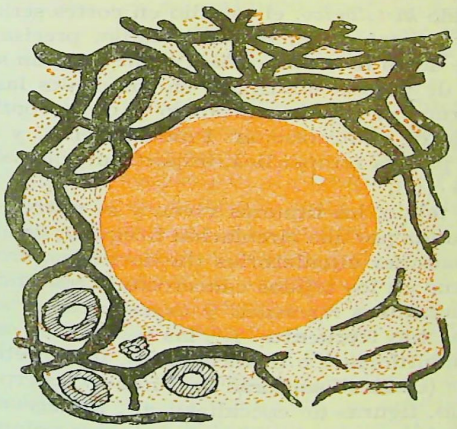


Fig. 160. — Esquema demostrativo del «crecimiento por infiltración»

La significación de los colores es la misma que en la figura anterior: los puntos rojo presentan células cancerosas que se infiltran entre los fascículos entrecruzados del te conjuntivo; abajo a la izquierda se ve el corte de cuatro glándulas, rodeadas ya pc células del tumor; abajo y a la derecha los fascículos conjuntivos aparecen adelgaz por el trabajo de las células neoplásicas (RIBBERT).

tersticios conjuntivos y las vías linfáticas se llenan de células neoplásicas; esta propagación de los elementos del tumor primitivo, avanzando paso a paso, se efectúa más especialmente hacia los puntos de menor resistencia. Así se forman cadenas o fajas celulares radiantes, que vienen a constituir como las raíces profundas del tumor y le dan una forma ramificada: impresionados por este carácter, los antiguos lo comparaban con un cangrejo, y de ahí el nombre de cáncer; estas prolongaciones profundas, muchas veces invisibles, explican por qué el tumor recidiva cuando el cirujano se limita a extirpar las partes tangibles y aparentes, y por qué en los tumores malignos hay que escindir ampliamente más allá del mal visible o aparente.

El crecimiento del neoplasma, ¿es debido a una proliferación *monocéntrica*, es decir, procedente de la primera célula cancerosa que se encuentra en el centro del nódulo y de la cual derivan todas las otras células neoplásicas que proliferan excéntricamente y constituyen la invasión tumoral ocupando el lugar de los elementos peritumorales necrosados *(crecimiento por substitución)*, o bien es *multicéntrico*, es decir, se efectúa por múltiples focos cancerosos que se fraguan en la periferia del tumor por transformación de los elementos similares sometidos a las mismas causas *(crecimiento por transformación)*?

En el sentido *quirúrgico* de la palabra (mayor noción desde el punto de vista de la ablación radical del tumor primario), se sabe que, en la mayoría de los casos, el cáncer comienza por un foco único. En el sentido *histológico*, el estudio en cortes seriados de pequeños cánceres cutáneos en su primer estadio, precisa, sin embargo, que no se trate de un foco *unicelular inicial*, o de un solo grupo *paucicelular*, sino de puntos múltiples, en los cuales las células pasen del estado normal al estado canceroso y cuya confluencia crea el centro primario de cauterización. Prácticamente, y para la operación, así como para la terapéutica, importa mucho saber si este foco está localizado o no.

Como todo tejido, los tumores viven y se nutren; pero su nutrición está asegurada por una circulación irregular; de ahí la frecuencia de las perturbaciones circulatorias (hemorragias, trombosis, necrobiosis) en el seno de los tejidos cancerosos. Presentan a menudo en su interior alteraciones *regresivas* y *degeneraciones secundarias*. He aquí sus formas más frecuentes: 1.°, las *inclusiones protoplasmáticas*, con vacuolas multiformes e intracelulares, interpretadas a menudo como parásitos (células fisalíforas de Virchow, cuerpos en forma de «ojo de paloma», figuras de coccidias); 2.°, la *degeneración gránulo-grasosa* que se observa en el centro de tumores voluminosos, resulta de la insuficiencia de nutrición y explica esos reblandecimientos parciales y esas cavidades seudoquísticas que se encuentran en ciertos neoplasmas; 3.°, la *sobrecarga calcárea* se produce en ciertos tumores benignos que han cesado de crecer, y 4.°, las *degeneraciones mucosa*

y coloidea recaen, ya sobre las células neoplásicas, ya sobre el estroma del tumor. A veces se observan trastornos circulatorios: éxtasis sanguíneo, infarto hemorrágico, trombosis y gangrena. Los accidentes inflamatorios, producidos por la penetración de microbios venidos del exterior o contenidos en la sangre, se producen frecuentemente en los focos neoplásicos, sobre todo en los carcinomas ganglionares de las proximidades de la boca.

Las formaciones quísticas son frecuentes: unas corresponden a la misma estructura del tumor; otras derivan de lesiones secundarias degeneraciones destructivas o focos hemorrágicos.

§ 3.° **Curso, extensión y localización.** — Un *tumor benigno, encapsulado*, perfectamente separado o aislado de los tejidos del redor, no pasa generalmente de *lesión local*.

Por el contrario, *un tumor maligno, difuso y de crecimiento excéntrico*, va infiltrándose poco a poco, pero por *continuo* desarrollo, e los tejidos vecinos; por desarrollo *discontinuo*, puede formar, a di tancia, focos secundarios en los ganglios regionales; por último, e puntos lejanos y múltiples, se desarrollan tumores secundarios qu reproducen la estructura del neoplasma primitivo. *Fase local y progreso continuo* de la masa neoplásica primaria; *fase de extensión regional por adenopatía secundaria; fase de generalización* por transpor metastático; tales son las tres etapas, clásicas desde VIRCHOW, qu recorre un tumor maligno en su evolución espontánea.

Fase local. — En este foco originario, en el que se ha desenc denado (sin que sea posible descubrir con el microscopio cómo efectúa el paso del estado precanceroso a la cancerización confirm da) un proceso, por otra parte sin límites, de proliferación celul anormal y sin orden ni concierto; hay que distinguir dos elemento aparentes, sobre todo en los tumores de orden epitelial, menos dif renciados en los de orden conjuntivo: el *parénquima* y el *estroma*.

Las características de la extensión local del nódulo cancero primario consisten en la *invasión* y la *destrucción;* después de u fase de crecimiento *regularmente expansivo* y de *rechazar excéntricamente* los tejidos sanos circundantes, la proliferación de la masa cel lar parenquimatosa invade los elementos vecinos, los destruye pa substituirlos, se infiltra en sus intersticios (trabéculas y núcleos celu lares amontonados), lo que constituye el crecimiento tipo *por ramificación*, o incluso puede diseminarse por pequeños focos discontinuos, constituyendo entonces el crecimiento *por arracimado* (semill cancerosas diseminadas por la linfangitis cancerosa). En esta inva sión, las *membranas basales* desempeñan el papel de *barrera* tempo ral: después de su efracción, franqueada una etapa importante, l invasión celular se acelera.

El *estroma*, cubierta conjuntiva del tejido invadido y que pa

ticipa, finalmente, en la cancerización progresiva, es asiento de fenómenos de reacción que contribuyen a detener o limitar la extensión local del cáncer. Lo más importante de estos «estromas-reacciones» es la formación de capas conjuntivas densas que pueden oponerse al desarrollo del tejido epitelial. Indudablemente se discute sobre la exacta significación de esta reacción esclerosa, y la cuestión ha adquirido un interés considerable desde la aplicación de los métodos radioterápicos. Es muy posible que la concepción de la lucha entre el tejido conjuntivo y el tejido epitelial haya sido acogida de manera demasiado absoluta y con miras finalistas; pero, prácticamente, cuando observamos que esta *fibrorreacción* es la marca de algunos cánceres que evolucionan lentamente (sobre todo escirros atróficos de la mama; linitis plástica del estómago), es muy difícil negar su papel de defensa local (mientras poseemos la investigación experimental en la regresión de ciertos tumores provocados en animales).

La propagación de un neoplasma maligno hacia la piel que cubre su superficie, es de gran interés clínico: esta invasión dérmica se realiza por una serie de tractos fibrosos que forman otros tantos lazos o vínculos adherentes que rizan y «tapizan» la superficie cutánea engrosada. De esta particularidad deduce el diagnóstico clínico un indicio de primer orden: el ejemplo más típico es el cáncer de la mama, en el que se observan estas arrugas y esos pliegues, y por el edema linfangítico (retención linfática de Delbet), que le da el aspecto de un punteado en hueco característico, descrito con el nombre de *piel de naranja;* los norteamericanos la llaman *piel de tocino,* «Pig Skin».

Es importante también notar cómo un tumor maligno, en vías de crecimiento, se conduce respecto de los vasos. Las arterias resisten, en general, por un engrosamiento considerable de los elementos conjuntivos y elásticos de sus paredes. Por el contrario (y esto se observa sobre todo en los sarcomas), las túnicas de las venas son invadidas y destruídas por las células neoplásicas, las cuales pueden formar prominencia en el interior del vaso en forma de mamelones o de trombos, de los que una partícula desprendida va, por embolia, a injertar a distancia un tumor secundario (cánceres hemófilos).

Fase de extensión regional. — Alrededor del tumor primario se observan, a veces, pequeñas nudosidades satélites, ya injertadas por contacto, ya propagadas por linfangitis cancerosas: tal sucede en el *cáncer pustuloso* de la mama, de VELPEAU, que nos presenta, al lado del núcleo principal, una erupción de nódulos pequeños.

Pero, por lo general, en los ganglios, tributarios del departamento linfático a que corresponde el tumor primitivo, es donde se ha de buscar la segunda etapa de un neoplasma maligno. Esta ley es aplicable a todos los epiteliomas: las células cancerosas, acarreadas por los vasos linfáticos, ya sea arrastradas simplemente por la corriente de la

linfa, ya auxiliadas por sus movimientos amiboideos, pueden unas veces irse injertando sucesivamente a mayores distancias en los mismos troncos linfáticos (*penetración* de Sampson Handley), dando así origen a una *linfangitis cancerosa* y después a una *adenitis* de igual naturaleza, o, en otros casos, por el mecanismo más frecuente de la *embolización*, recorrer la corriente linfática y sólo fijarse en la próxima «parada» en los ganglios regionales; quedan detenidos entonces a nivel de este filtro, proliferan en aquel punto y dan origen de este modo a un neoplasma secundario análogo al tumor de que proceden.

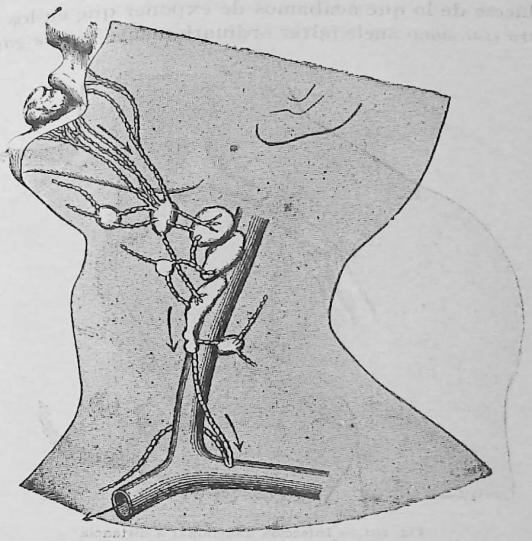


Fig. 161. — Infección linfática que va avanzando por etapas ganglionares sucesivas en un caso de cáncer del labio: la infección pasa de un cantón ganglionar a otro más central y pasa a la sangre por el conducto torácico (tronco yugular izquierdo).

Por el contrario, los cánceres de naturaleza conjuntiva, es decir, los sarcomas, no tienen la costumbre de seguir la vía linfática y se propagan más bien por *metástasis sanguínea*, siguiendo ordinariamente la *vía venosa*. Las paredes de las venas son invadidas por las células sarcomatosas que proliferan y llegan a formar mamelones en el interior de dichos conductos vasculares: de esos mamelones o brotes sarcomatosos se desprenden algunas partículas que, arrastradas por la corriente sanguínea, van a formar embolias en puntos distantes. El trayecto de estas embolias venosas queda determinado por las leyes

de la circulación; el pequeño fragmento de tumor convertido en émbolo, va a empotrarse en una ramificación en que queda detenido porque por su volumen no puede franquearla y particularmente en las subdivisiones de los vasos del pulmón y del hígado. Detenidos en tal o cual punto estos elementos metastáticos constituyen, por decirlo así, la semilla de la que vienen a germinar y desarrollarse luego los nódulos secundarios del tumor.

Dedúcese de lo que acabamos de exponer que en los *neoplasmas del género «sarcoma»* suele faltar ordinariamente la *fase ganglionar*, la

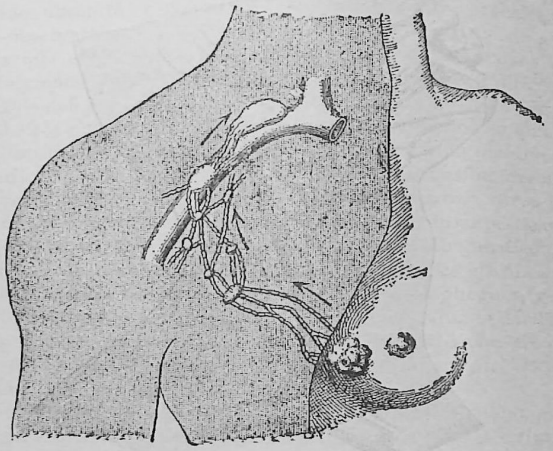


Fig. 162. — Infección ganglionar a distancia

fase de extensión linfática regional; por tanto, al período de *crecimiento o desarrollo puramente local* sigue desde luego la *embolización sanguínea*, y esta particularidad explica perfectamente los nódulos secundarios viscerales que con sobrada frecuencia se observan después de la intervención quirúrgica tardía en los individuos sarcomatosos.

Así, pues, clínicamente, la exploración de los ganglios regionales es de gran interés en el diagnóstico de un epitelioma. Hay que saber: 1.°, que la invasión ganglionar es precoz y que la curación persistente supone como condición la extirpación de esos ganglios infectados; 2.°, que hay cánceres particularmente *linfófilos* (tales como los del istmo de la faringe) en los que, por una mínima lesión primaria, se observa una adenopatía máxima; 3.°, que el sitio de la adenopatía se deduce anatómicamente de la topografía de los linfáticos aferentes del punto en que se desarrolla el tumor, pero que hay excepcio-

nes de esta ley y que se pueden observar *adenopatías muy distantes* (figura 162) (importancia del infarto de los ganglios supraclaviculares en ciertos cánceres viscerales del abdomen), *adenopatías de curso retrógrado* (fig. 163), en las que la embolia ha tenido que seguir a *contracorriente* un trayecto linfático más o menos largo, reflujo que se explica por el *éxtasis* que a veces se presenta en estos vasos, o, finalmente, *adenopatías paradójicas*, en las que el émbolo canceroso toma, al parecer, una dirección contraria a la que pudiera presumirse

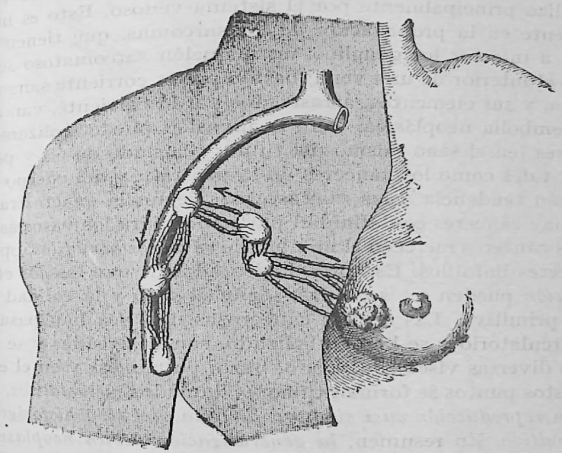


Fig. 163. — Infección ganglionar retrógrada en un caso de cáncer de la mama

teniendo en cuenta los datos anatómicos, trayecto paradójico que se explica, por la existencia de ramos de comunicación entre los vasos linfáticos, como los que unen las redes de vasos blancos de una mama con los de la otra.

Fase de generalización. — Tercera etapa: es la generalización. Del neoplasma primitivo sale como una especie de enjambre, una serie de núcleos secundarios *múltiples*, que van a desarrollarse en *puntos muy distantes*. Esta generalización se hace por verdaderas embolias que transportan e injertan, a distancia, células neoplásicas. Generalmente, hay, en efecto, *identidad de estructura* entre el *tumor primitivo* y sus *núcleos secundarios*. El transporte a distancia que caracteriza la «metástasis» es una verdadera colonización celular. El *poder metastático*, la más grave expresión de malignidad clínica, es muy desigual según los tumores: hemos visto cánceres pequeños con me-

tástasis agudas, y metástasis tardías que aparecían transcurridos quince o veinte años.

Esta emigración puede realizarse por dos vías: 1.ª, la *linfa;* 2.ª, la *sangre*. La *vía linfática* es seguida principalmente por los epiteliomas; poco a poco van siendo invadidas las cadenas ganglionares; las células neoplásicas así propagadas acaban por verterse en el conducto torácico (fig. 161); desde este momento, entra en juego la *infección sanguínea*.

Esta penetración de las células neoplásicas en el aparato vascular se realiza principalmente por el sistema venoso. Esto es mucho más evidente en la propagación de los sarcomas, que tienen poca tendencia a infectar los ganglios: un mamelón sarcomatoso se desarrolla en el interior de una vena; batido por la corriente sanguínea, se disgrega, y sus elementos, arrastrados por la corriente, van a formar una embolia neoplásica. Pero la invasión puede realizarse por los capilares (en el seno mismo del tumor o aislado de él) y por las arteriolas; tales como los cánceres de la próstata y del cuerpo tiroides, de gran tendencia a las «metástasis». Según la exacta frase de DELBET, hay cánceres con afinidad particular para los vasos sanguíneos: estos cánceres merecen el nombre de *cánceres hemófilos*, opuesto al de cánceres linfófilos. Es, pues, lógico admitir que las *dos vías de generalización* pueden ser seguidas, según el sitio y la calidad de la neoplasia primitiva. Las células cancerosas una vez han pasado al sistema circulatorio y se han embolizado, son acarreadas y se injertan en las diversas vísceras (hígado, bazo, pulmones) y en el esqueleto. En estos puntos se forman tumores llamados *metastáticos*, notables por la *reproducción casi siempre perfecta, del tipo histológico del tumor primitivo*. En resumen, *la generalización de un neoplasma no viene a ser otra cosa que una serie progresiva de injertos* (fig. 164).

Sobre todo en el *carcinoma de la mama* es donde han sido mejor estudiadas las condiciones de generalización, y este ejemplo es muy instructivo desde el punto de vista de la *evolución final* del cáncer. Una interesante metástasis del cáncer mamario tiene lugar en el segmento lumbar de la columna vertebral; CAZALIS la había observado en 1865, CHARCOT la describió magistralmente y estudió sus relaciones con la *paraplejía dolorosa;* León TRIPIER, en 1866, le consagró una importante tesis. Pero el raquis no es el sitio de elección para las localizaciones metastáticas del cáncer mamario; el *hígado* es el que es invadido en más de la *mitad de los casos*, y después de él vienen las *pleuras* y los *pulmones*, que en más de un *tercio* de los casos son asiento de diseminaciones cancerosas.

Generalizaciones óseas. — Después del *hígado y del pulmón*, el sistema óseo es otro sitio de elección para las localizaciones secundarias del cáncer de la mama. Ahora bien; es interesante hacer notar que ciertos cánceres comparten con el de la glándula mamaria esta predisposición especial para las metástasis óseas, mientras que otros, por el contrario, dejan indemne el esqueleto. En el primer grupo *(tumores osteófilos)* encontramos los cánceres del riñón *(hipernefromas)*, los del testículo, los de la próstata, los del tejido celular subperitoneal y, sobre todo, los del cuerpo tiroides; esta frecuencia especial

CÁNCER DE LA MAMA. SU GENERALIZACIÓN

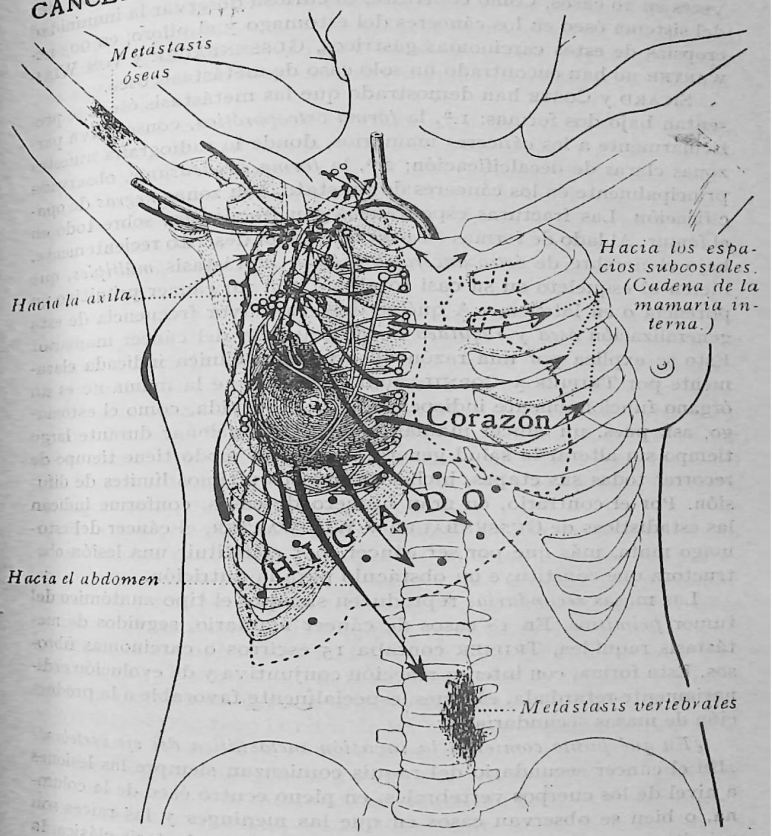


Fig. 164

de las metástasis óseas en el cáncer tiroideo ha sido indicada especialmente por LUCKE, LEBERT y PAGET, quien la ha encontrado diez veces en 20 casos. Como contraste, es curioso observar la inmunidad del sistema óseo en los cánceres del estómago y el píloro; en 903 necropsias de estos carcinomas gástricos, GUSSENBAUER y VON WINIWARTER no han encontrado un solo caso de metástasis ósea.

SICARD y COSTE han demostrado que las metástasis óseas se presentan bajo dos formas: 1.ª, la *forma osteoporótica*, consecutiva particularmente a los cánceres mamarios, donde la radiografía muestra zonas claras de decalcificación; 2.ª, la *forma condensante*, observada principalmente en los cánceres de próstata, con zonas *negras* de opacificación. Las fracturas espontáneas son frecuentes, sobre todo en el fémur. Al lado de formas *localizadas* se han descrito recientemente, bajo el nombre de *ósteocancerosis difusa*, metástasis *múltiples*, que hieren al esqueleto en su casi totalidad con un cáncer primitivo en potencia o en latencia. ¿A qué se debe la mayor frecuencia de esta generalización *ósea* y *raquídea* a consecuencia del cáncer mamario? Esto se explica por una razón de evolución clínica indicada claramente por TRIPIER y CORNIL, cual es la de que la mama no es un órgano funcionalmente indispensable para la vida, como el estómago; así, pues, un cáncer mamario puede evolucionar durante largo tiempo sin alterar la salud general, y de este modo tiene tiempo de recorrer todas sus etapas, incluso hasta sus últimos límites de difusión. Por el contrario, en gran número de casos, conforme indican las estadísticas de GUSSENBAUER y WINIWARTER, el cáncer del estómago mata, más que por ser cáncer, por constituir una lesión obstructora que constituye un obstáculo para la nutrición.

Las masas *secundarias* reproducen siempre el tipo anatómico del tumor *primitivo*. En 18 casos de cáncer mamario, seguidos de metástasis raquídea, TRIPIER contaba 15 escirros o carcinomas fibrosos. Esta forma, con intensa reacción conjuntiva y de evolución ordinariamente retardada, es, pues, especialmente favorable a la producción de masas secundarias.

¿En qué punto comienza la invasión metastática del eje vertebral? ¿En el cáncer secundario del raquis comienzan siempre las lesiones a nivel de los cuerpos vertebrales, en pleno centro óseo de la columna, o bien se observan casos en que las meninges y las raíces son primitivamente invadidas? La primera opinión es la tesis clásica; la segunda, que ya había sido categóricamente expuesta por TRIPIER, fué renovada con una documentación precisa, en 1902, por MOUSSEAUX en su tesis. La cuestión es de la mayor importancia desde el punto de vista de la patogenia de estas generalizaciones vertebrales. Si se trata de una invasión primitivamente ósea del raquis, el depósito de tejido canceroso en pleno cuerpo vertebral sólo se explica por el arrastre de embolias neoplásicas que penetran en pleno hueso

siguiendo la vía sanguínea. Por el contrario, si la invasión inic
tiene lugar a nivel de las meninges y de las raíces, es por los agujer
de conjunción cómo los depósitos epiteliales secundarios prever
brales pueden penetrar en el raquis, por propagación de continuic
a lo largo de los vasos y de los nervios que pasan por dichos agu
ros, siguiendo una cadena no interrumpida de vasos y ganglios
fáticos cancerosos.

Es indudable que en la mayoría de los casos, conforme a las id
de CHARCOT y de TRIPIER, la *fórmula ósea* del cáncer vertebral sec
dario continúa siendo exacta. Pero está demostrado por hechos
nicos y anatómicos rigurosamente observados, que en un cierto
mero de casos la invasión meníngea *(paquimeningitis cancerosa*
radicular precede a la invasión ósea, y a estos hechos se aplic
fórmula radiculomeníngea (conforme la llama MOUSSEAUX) de la
cinosis raquídea.

¿Cuál es la vía que siguen las células cancerosas para invadir e
vértebroespinal? La primera hipótesis (por otra parte de aplica
general) es que la diseminación lejana de los gérmenes cancer
se realiza por la *vía sanguínea*, mediante el mecanismo de la *e*
lia. Esta era, hasta hace poco, la doctrina clásica, y la explica
se consideraba suficiente. Ahora bien; ya en 1889, Esteban P
había sometido la teoría embólica a un examen crítico riguroso
cual SAMPSON-HANDLEY acaba de confirmar la exactitud por m
de importantes investigaciones anatómicas.

Si la embolización por vía sanguínea es el *proceso único* c
generalización cancerosa, ¿por qué los pulmones, que son los pr
ros órganos atravesados por la sangre que arrastra las partíc
cancerosas y que por esto deberían ser el foco predominante de
embolias, presentan una inmunidad relativa en las metástasis
cáncer de la mama? PAGET no indica más que 70 localizaciones
monares en 735 autopsias, contra 241 cánceres secundarios del
do; la proporción se eleva sensiblemente en la estadística de T
y WITTELSHÖFER; pero la cifra de las metástasis pulmonares pe
nece inferior a las del hígado: 79 contra 127.

Otros argumentos tenemos contra la teoría embólica. ¿Po
este sitio de elección, indicado fundadamente por PAGET y conf
do por SAMPSON-HANDLEY, en los segmentos óseos de la raíz c
miembros, el fémur (18 casos en 650, en la estadística de PAGE
casos en 239 en la estadística de HANDLEY) y el húmero (10
en la estadística de PAGET, 9 en la de HANDLEY), por oposición
la inmunidad del segmento distal, tibia y peroné, radio y cú
Deberíamos, pues, admitir que ciertos órganos constituyen un
de elección para la embolia cancerosa; pero, según la designa
ideada por PAGET, el proceso de la embolia es forzosamente «im
cial», *an impartial process;* la semilla cancerosa, una vez ha penet

en la sangre, debería sembrarse de una manera indiferente en todos los sitios, al azar de la corriente sanguínea. Por último, el notable estudio de SCHMIDT acerca de la invasión embólica de la sangre por el cáncer, y el trabajo de GOLDMANN demostrando que la presencia de células cancerosas en la sangre determina la trombosis y que el

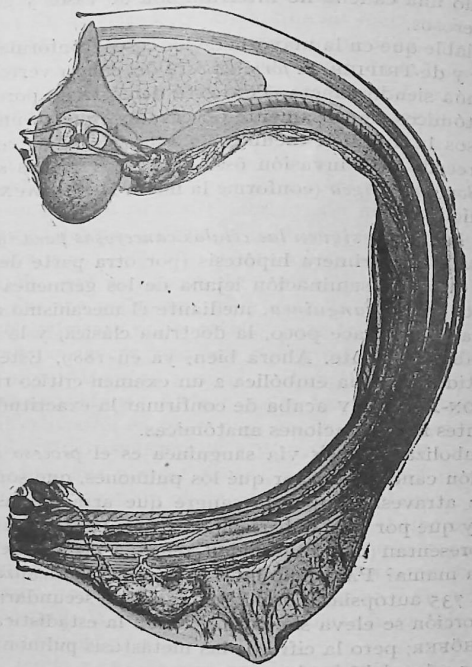


Fig. 165. — Esquema demostrando la propagación linfática de un cáncer de la mama hacia los ganglios mediastínicos, y por los regueros subpleurales hacia los ganglios prevertebrales, los agujeros de conjugación y la columna dorsal.

trombo así organizado destruye la mayoría de estas embolias o las encapsula y las hace inofensivas, han establecido, conforme indica SAMPSON-HANDLEY, un hecho anatómico de gran importancia y opuesto por completo a la teoría embólica.

Por la vía de los *vasos linfáticos* es cómo se verifica ordinariamente la diseminación de las partículas cancerosas procedentes del foco mamario. El cáncer se propaga de un territorio linfático al otro mediante una progresión *centrífuga* y *continua*, por zonas de infec-

ción linfática que se irradian a partir del foco de origen, a lo largo de los pequeños vasos linfáticos.

A este proceso de crecimiento progresivo siguiendo las vías linfáticas que emanan del neoplasma primario, SAMPSON-HANDLEY le ha dado el nombre de *penetración linfática;* contrariamente a la opinión clásica, este mecanismo tiene en la difusión excéntrica del cáncer y en sus propagaciones lejanas un papel muy superior a la invasión por penetración de las partículas cancerosas en la corriente linfática y por su embolización en la linfa. La generalización no se verifica a la manera de una siembra de células acarreadas por las corrientes sanguínea o linfática, sino, según la comparación de HANDLEY, a la manera de una planta trepadora, *tendril-like*, a lo largo de los vasos linfáticos.

HANDLEY, además, ha establecido un hecho importantísimo en la *cirugía del cáncer de la mama:* en todo contorno del tumor primitivo las células cancerosas infectan el territorio linfático más allá de las lesiones macroscópicas aparentes; en la periferia de las áreas linfáticas correspondientes a las regiones clásicas de distribución de los vasos blancos, existen finos plexos anastomóticos que son verdaderas «aduanas» que cierran el camino que conduce a los territorios vecinos; pero las células neoplásicas consiguen finalmente, gracias a las comunicaciones establecidas por la fascia superficial, pasar a través de estos plexos y penetrar en las zonas inmediatas. Así se prosigue, por progresión paulatina, la «impregnación cancerosa» de todo el sistema linfático, la cual no se limita más que por la *invasión de una gran víscera y por la muerte del enfermo.*

Por este medio, el cáncer mamario puede penetrar en el tórax y en el abdomen. Gracias a las pequeñas anastomosis que unen el plexo linfático de la aponeurosis profunda con las redes subendoteliales de la pleura y con los ganglios mediastínicos, es como entra en el tórax y puede alcanzar, por un reguero continuo de penetración linfática, los vasos y los ganglios prevertebrales, los agujeros de conjunción y la columna dorsal (fig. 165).

Hacia el abdomen, la invasión puede tener lugar a través del hueco epigástrico, de un modo primitivo e independiente de toda invasión torácica. A dicho nivel existe un punto débil por el que el cáncer puede llegar al peritoneo antes de alcanzar la pleura; basta que los linfáticos de la fascia superficial estén infectados a 2 centímetros y medio del borde de la glándula mamaria, hacia su cuadrante inferointerno, para que estas redes cancerosas sólo estén separadas de la grasa subperitoneal por la lámina fibrosa de la línea blanca, a nivel del cartílago xifoides. La célula cancerosa, una vez sembrada en el peritoneo epigástrico, se dispersa por los diversos órganos del abdomen. En ciertos casos, bien analizados por HANDLEY, la invasión retroperitoneal que se extiende a los lomos y a los

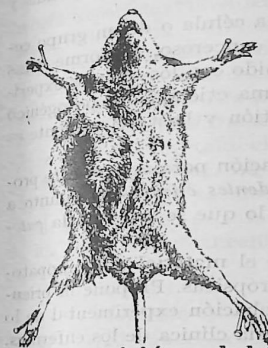
ganglios prevertebrales de esta región puede realizarse, no existiendo metástasis torácica alguna, por los progresos de la penetración linfática de la pared abdominal. En otros casos, la invasión retroperitoneal del abdomen es consecutiva a la infección intratorácica; las células neoplásicas franquean por penetración el plexo subpleural, alcanzan los linfáticos de los pilares del diafragma, los cuales llevan la linfa hacia los ganglios lumbares, y de ellos hacia el raquis.

Después de ciertas intervenciones se pueden ver evolucionar generalizaciones aceleradas. Un hecho experimental, recientemente establecido, aclara estas carcinosis generalizadas postoperatorias. Las metástasis viscerales son raras en los tumores mamarios del ratón; pero estas metástasis resultan frecuentes si el ratón canceroso sufre la extirpación de su tumor; Pedro MARIE y CLUNET no han encontrado más que cinco metástasis macroscópicas en 250 autopsias de ratones muertos de epitelioma mamario, y cuatro de estos animales habían sufrido la exéresis de su tumor. Estos autores explican esta influencia favorable de la operación para las metástasis, por la hipótesis de EHRLICH llamada «teoría de la atrepsia». Todo tumor en vías de evolución necesita para desarrollarse una substancia elaborada por el organismo; en tanto que el tumor primitivo persiste y crece, atrae y acapara esta substancia trófica mediante sus amplias conexiones vasculares, y las nudosidades incipientes no pueden disponer de aquélla. Por el contrario, si una intervención suprime bruscamente la masa del tumor primitivo, toda la substancia queda en disponibilidad, y las neoformaciones secundarias, latentes y de lento desarrollo, crecen de un modo súbito, evolucionando entonces con una rapidez extraordinaria.

III. — ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LOS TUMORES

En último análisis, *el problema del cáncer es un problema celular.* ¿*Por qué* y *cómo* una célula o un grupo de células normales se transforman en células neoplásicas? Es decir, ¿por qué influencias, *endógenas* o *exógenas*, la célula, cancerizada, adquiere *esta capacidad de multiplicación indefinida*, en *el tiempo* y en *el espacio*, según la fórmula exacta de BORREL (BASHFORD y MURRAY consideraban, en 1905, la masa de tejido neoplásico obtenida, por su solo trabajo, en virtud de trasplantaciones sucesivas, como igual al volumen de un elefante), lo que nos explica bien su funesto poder de recidiva y de generalización, y por la cual difiere profundamente de la célula normal de la que proviene? Pues sólo se trata de una forma celular modificada (hipertrofia del núcleo; figuras carioquinéticas; modificaciones de la forma y volumen del citoplasma, con mayor afinidad colorante, con inclusiones protoplasmáticas; degeneraciones nucleares y protoplasmáticas), cuya facultad reproductiva no tiene límites, y

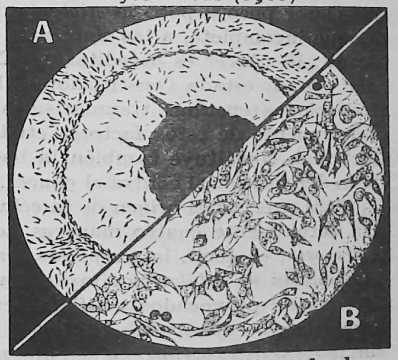
LAS CUATRO GRANDES FASES DE LA CARCINOGÉNESIS EXPERIMENTAL



I.-Transmisión celular
Injerto canceroso
Moreau (1894)

II.-Transmisión no celular
La inoculación por filtrado del sarcoma de la gallina
Peyton-Rous (1910)

III.-Producción experimental del cáncer
Cáncer del alquitrán
Yamagiwa e Itchigawa (1914)



IV.-Cultivo in vitro de las células cancerosas
Células sarcomatosas en cultivo
Carrel, Fischer y Borrel

Fig. 166

que pasa de la condición de un elemento anatómico regular, que vive normalmente, que contribuye al orden y crecimiento natural del ser y a la reparación de las pérdidas de la vida, al estado de una célula con *desarreglo en el crecimiento*, parasitaria, desmesurada y mortal para el organismo.

Una vez *iniciada la cancerización* de la célula o de un grupo celular, aparece claro el resto del proceso canceroso, conforme a las leyes generales de la biología y a lo obtenido con los injertos experimentales. Así, pues, el problema, el enigma etiológico y patogénico del cáncer por entero tiende a esta cuestión y hasta el presente es casi difícil de solucionar.

Disponemos de dos fuentes de información para aclarar este problema: 1.°, *las observaciones* y *los antecedentes clínicos* en cuanto a la *etiología*, y 2.°, la *experimentación*, en lo que se refiere a la *patogenia*.

La *clínica* proporciona al laboratorio el material anatomopatológico: biopsias, piezas operatorias o necrópsicas. Propone la orientación de las investigaciones y la comprobación experimental de lo observado en el cáncer humano. La historia clínica de los enfermos, sus antecedentes hereditarios o personales, la observación minuciosa y continua del caso (es el fin de las fichas metódicas que se llevan en todo centro anticanceroso) y la participación médica en esta investigación, constituyen la más importante documentación capaz de aclarar poco a poco la *etiología* del cáncer y dar una respuesta, aunque incompleta, a las siguientes preguntas: ¿es el cáncer contagioso? ¿El cáncer es hereditario? ¿Cuáles son las condiciones *generales* (edad, estado constitucional, habitación, profesión) o *locales* (irritaciones repetidas, traumatismos) que predisponen al cáncer? El conocimiento de estos factores etiológicos no tiene sólo un interés doctrinal; constituye también la base de una profilaxis racional y de la defensa social contra el cáncer.

Para precisar el origen de la célula neoplásica, el *laboratorio* utiliza actualmente cuatro maneras de investigación: 1.ª, los *injertos cancerosos*, es decir, la *trasplantación celular* de los tumores; 2.ª, la *transmisión no celular* por inyección del filtrado; 3.ª, la *producción de cánceres* provocados artificialmente, y 4.ª, el *cultivo fuera del organismo, o explantación in vitro, de los tejidos cancerosos*. Esta *carcinogénesis experimental* se empezó, hace unos cuarenta años, por el estudio de un francés, MOREAU, quien, por sus injertos seriados de cáncer mamario de la rata, demostró magistralmente la *perennidad* de la célula cancerosa y su *multiplicación indefinida en el tiempo y en el espacio*. Luego, hace unos veinte años, se ha logrado el progreso considerable de la *producción artificial del cáncer*: de todos los cánceres provocados artificialmente, el del alquitrán será el más fecundo en estudios de profilaxis y de terapéutica. Finalmente, por el impulso que le han dado BORREL, CARREL y FISCH

el cultivo in vitro de las células cancerosas permite analizar las co
ciones en que se realiza su crecimiento.

Tales son las *cuatro grandes fases* contemporáneas de la ca
rología experimental. Además, como hasta el presente los esfue
micrográficos son insuficientes para explicar el mecanismo d
cancerización celular, y como, por otra parte, *parece este fenóm*
así como el de la fecundación, de orden *físicoquímico*, se deduce
actualmente tendamos a pedir a la física y a la química coloida
causas de esta transformación celular. Si a esto añadimos que en
cánceres de los vegetales encontramos observaciones capaces de
nos alguna luz orientadora, nos haremos cargo del conjunto de
vestigaciones y de recursos necesarios para solucionar este ar
problema. En esto precisamente radica el valor de la organiza
de los centros anticancerosos y lo que condiciona su rendimi
científico.

§ 1.° **Problema etiológico. ¿Es el cáncer hereditario? ¿Es co
gioso?** — «¿El cáncer se transmite? ¿El cáncer se adquiere?» E
son las dos cuestiones principales, puestas sobre el tapete pc
egoísmo y la inquietud de todo el mundo. *¿Qué papel desempe
los factores predisponentes generales*, a saber: *el terreno constituci
la raza, la edad, las enfermedades generales*, y *los factores de pr
posición local, como son los traumatismos y las irritaciones crón
Todas estas cuestiones han de ser resueltas por la *observación cli
y por las estadísticas*. Desgraciadamente, estos documentos sc
menudo contradictorios; para que tengan valor sólo deben c
prender los casos científicamente demostrados y las observaci
en las cuales los diagnósticos descansen sobre un examen hist
gico seguro. Esta es la obra de los centros anticancerosos, de
asociaciones para el estudio del cáncer, siendo sus directores m
cos los que pueden constituir el árbol genealógico de las famili
seguir las condiciones locales de conjunto en los enfermos.

1.° ¿ES EL CÁNCER CONTAGIOSO? — *El cáncer no es contagios
la forma de las enfermedades epidémicas:* es lo único que noso
podemos afirmar. Sin duda han sido observados algunos casos
contagio del cáncer (contagio entre personas que hacían vida
mún; cánceres conyugales y familiares); hasta se han indicado peq
ñas epidemias en una ciudad, en un barrio o en una casa: se *tr
de hechos poco numerosos y sobre los que aun cabe discusión.* A
médicos rurales corresponde informarnos acerca de estas agru
ciones en focos de los casos de cáncer, y vamos a indicar un hecho n
curioso que nos ha sido comunicado por un médico noruego, SC
GAARD, quien ha observado el curso del cáncer entre una poblac

fija de una aldea de Noruega, encerrada entre la montaña y el fiordo: en ella se encuentran cuatro casas de cáncer, en las que la afección se desarrolla como en una transmisión experimental. NÈGRE ha podido observar, en una localidad del Tarn, que son las casas más viejas y las más húmedas donde existen mayor número de casos. El mismo hecho ha sido comprobado por BRICHOT en una ciudad de Normandía. Lo curioso es que estos focos cancerosos se producen como epidemias: se ve una serie de casos en un grupo de casas; luego, la enfermedad parece extinguirse o bien se desplaza. Experimentalmente, estas observaciones tienen analogía con los casos de cánceres espontáneos de las ratas aparecidos epidémicamente en las jaulas donde vivía una rata cancerosa en contacto con las ratas nuevas. Estos hechos han sido estudiados por BORREL, por HANAU, por JENSEN y por HAALAND. En realidad, hay crías particularmente cancerosas, y existen también jaulas que podríamos llamar «canceríferas». En la época en que los «ratones con tumores» tenían gran demanda (GAYLORS asegura que llegó a pagar 25 dólares por cada ejemplar), el laboratorio de Buffalo dirigió pedidos a 335 individuos que se dedicaban a la cría de esta clase de animales, y ocurrió que mientras uno de estos sujetos remitió a dicho laboratorio 18 ratones hembras cancerosas, otro de ellos, que pudo proporcionar 1.200 ratones sanos, no observó ninguno con tumores; entre las crías de la señora JUDIC, que ha enviado millares de ratones al Instituto Pasteur, se ha podido observar sólo un caso de tumor espontáneo. Pero en los laboratorios, donde las «habitaciones» de las ratas están perfectamente limpias, no se observan estos casos de pretendido contagio.

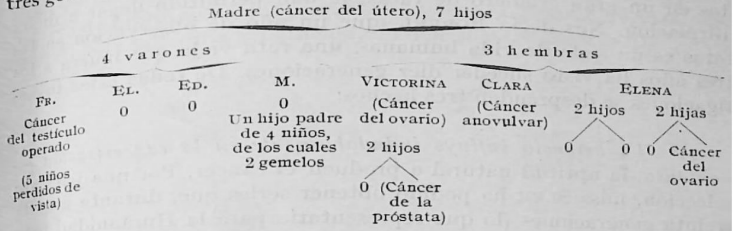
En resumen, según resulta de la débil proporción de cánceres entre el personal que cohabita con cancerosos (asilos del Calvario, como ha demostrado REGAUD), y a menos que tengamos datos exactos, podremos sostener, con BASHFORD, que «las casas de cáncer, como las jaulas cancerosas, son un mito que sólo tiene por efecto alarmar al público y complicar las investigaciones científicas».

2.° ¿EL CÁNCER ES HEREDITARIO? — No hay opinión; pero la creencia más extendida entre el público es la del cáncer hereditario. Esta cuestión debe ser examinada con la doble documentación: clínica y experimental.

Clínicamente, lo único que sabemos, desde el punto de vista terapéutico, es que la herencia tiene cierta importancia en nuestros operados, sea como elemento de agravación del pronóstico de malignidad, sea como factor de recidiva.

En cuanto al problema mismo de la herencia cancerosa, es muy discutible. Es innegable que existen familias diezmadas por el cáncer: tal es la familia citada por BROCA, que cuenta con 16 casos de

muerte por cáncer en menos de setenta años, y la observación de LETULLE referente a una familia médica francesa, seguida durante tres generaciones:



Esta herencia cancerosa se transmite fija a un mismo sistema orgánico (herencia regional, de Letulle) o a un mismo órgano (herencia similar); no obstante, las observaciones tan precisas son raras. Por otra parte, debemos hacer notar que las palabras «familias con cáncer» no quieren decir «familias con cáncer hereditario», pues el mismo régimen, la comunidad de vivienda y el estar sujetas a una misma causa cancerígena son explicaciones que pueden justificar su mayor frecuencia. Por último, las estadísticas (y algunas muy interesantes, porque han servido para fijar los peligros de mortalidad a las Compañías de seguros de vida) están conformes en indicar que en los cancerosos la proporción de ascendientes con cáncer no es mayor que en los sujetos no cancerosos. GEINATZ dice haber podido reconocer la herencia sólo en un 9 por 100 de todos los cánceres observados, siendo así que, en cambio, entre 100 individuos que padecían otras enfermedades quirúrgicas distintas, 11 de ellos contaban en sus familias respectivas alguna persona cancerosa; SNOW, que asegura haber comprobado la herencia en un 15 por 100 de los casos de cánceres, ha hallado en sus investigaciones una proporción de 17 por 100 de cancerosos entre los ascendientes de personas completamente sanas. Las informaciones más recientes son: la holandesa, que establece la herencia actual en un 18 por 100 de los casos; la belga, que da una proporción de un 16 por 100, y las investigaciones del *Imperial cancer research fund*, que indican, por término medio, de 10 a 15 por 100. Clínicamente, y a pesar de las recientes estadísticas de DEELMAN y de LITTLE, podemos concluir, como LEDOUX-LEBARD manifestó ante la *Asociación Francesa de Cirugía*, *que nada nos autoriza a afirmar que el cáncer sea una enfermedad hereditaria* y que, en interés del mismo público, conviene reaccionar contra la idea de que el cáncer es una enfermedad de familia.

Por el contrario, *experimentalmente*, la importancia del papel hereditario aparece bien clara después de las investigaciones metódi-

cas y perseverantes de una americana, miss Maud SLYE; su enorme material, minuciosamente estudiado durante veinte años con más de 50.000 autopsias practicadas y más de 5.000 cánceres observados en un gran criadero de ratas, le han permitido llegar a dicha afirmación. Nos decía BORREL «que un año de observación en las ratas es un siglo de vida humana»; una rata vieja que muera a los tres años ha visto suceder diez generaciones. De todas estas investigaciones se desprenden tres hechos:

1.° *La herencia influye indudablemente en la cancerización espontánea*, la aptitud natural a producir el cáncer. Por una paciente selección, miss SLYE ha podido obtener series que, durante más de treinta generaciones (lo que representaría para la Humanidad toda la era cristiana), se reprodujeron en toda la pureza de su raza, sin ser atacadas por un solo cáncer. En cambio, en otras series todas las ratas son cancerosas.

2.° *La resistencia al cáncer se comporta como un carácter mendeliano dominante; la susceptibilidad, como un carácter mendeliano recesivo.*

En este caso son necesarias algunas explicaciones. Tomemos, como experimentos de comparación, los *caracteres pigmentarios*, evidentes y fáciles de seguir. Sigamos la exposición condensada, pero clara, del esquema de CUÉNOT (fig. 167). Partamos de un primer acoplamiento: crucemos una rata gris con una blanca; así obtendremos *la primera generación;* los *híbridos* que la componen son todos de color gris, como uno de los ascendientes; entonces se dice que el carácter gris, *persistente*, único representado, es el que *predomina;* el otro carácter, blanco, no aparente en el híbrido, con tendencia a desaparecer, se llama *recesivo* o *latente*.

Crucemos ahora *los híbridos de esta primera generación;* esta *segunda generación*, compuesta de seres pequeños, no es uniforme. El carácter blanco reaparece en la descendencia; se ha producido la disyunción de los tipos entre parientes: está formada de *una cuarta parte de individuos blancos y de tres cuartas partes de individuos grises.*

El estudio de la *tercera generación* nos demostraría que entre esas ratas *grises* hay dos categorías de individuos. Una tercera parte de ellos (o sea una cuarta parte de la población total de la segunda generación) vuelve a la raza gris pura; si los cruzamos entre sí, no dan más que individuos grises. Las otras dos terceras partes de ratas grises (o sea la *mitad* de la población de la segunda generación), cruzadas igualmente entre sí, vuelven a asociarse a la tercera generación en una cuarta parte de ratas blancas y tres cuartas partes de ratas grises: éstas son los *híbridos*, que, como sus padres, presentan el mismo fenómeno de disociación. Queda la *última cuarta parte*, compuesta por las ratas blancas reaparecidas en la segunda genera-

ción: cruzadas entre sí, de ellas nacen exclusivamente individuo pelo blanco; este tipo sigue siendo fijo por mucho que se prolon las generaciones. Este carácter de albinismo, que había desacido en la segunda generación, continuaba *latente*, ya que, p ensayo de hibridación, reapareció en la tercera generación. Así, aun cuando salte una generación, no deja de ser hereditario.

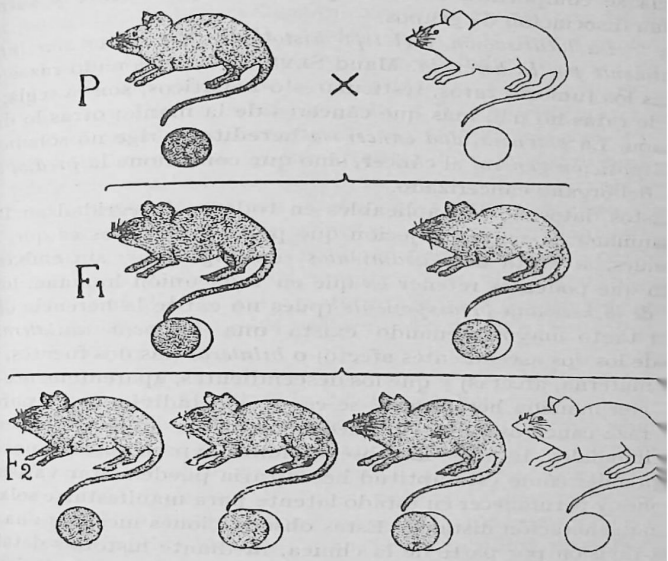


Fig. 167. — Esquema de los resultados del cruzamiento rata gris × rata blanca; monc (una parte, según CUÉNOT)

P, gris y blanca; F_1, toda gris; F_2, $^3/_4$ gris + $^1/_4$ blanca

Apliquemos este método al cáncer. Crucemos una rata de *cancerosa* con otra que *no lo sea*. Obtendremos productos de apa cia sana, *no cancerosos:* así, pues, para esta primera generació predisposición al cáncer es un carácter *recesivo*, esto es, que aparece o que, más bien, queda latente. Entre los híbridos, ac mos uno de ellos con un individuo de pura sangre y de raza in ne de cáncer: el producto será sano y la raza se regenerará con unión. Por el contrario, procedamos a una *unión consangu* unamos dos híbridos hermanos, hembra y macho. El producto una mezcolanza impura: el carácter recesivo que, en la pri generación, se había eclipsado, va, por una parte, a reaparece

así tendremos: 1.°, individuos *sanos* (una cuarta parte), absolutamente «cáncerorresistentes» a 100 por 100 y que, unidos entre sí, no darán más que productos *sanos;* 2.°, individuos *cancerosos* (una cuarta parte) «cáncerorreceptivos» a 100 por 100 y que, por su cruzamiento, no darán más que productos *cancerosos*, y 3.°, los *híbridos* (la mitad) que por sí mismos escaparán al cáncer, pero cuya descendencia se comportará como la generación precedente y sufrirá la misma disociación de grupos.

3.° *La localización y el tipo histológico del tumor son influídos igualmente por la herencia.* Maud SLYE ha seleccionado razas en las cuales los tumores raros, testiculares o hepáticos, son la regla; familias de ratas no dan más que cánceres de la mama; otras lo dan del pulmón. La *potencialidad cancerosa* hereditaria rige no solamente la *predisposición general* al cáncer, sino que condiciona la *predisposición local* del órgano cancerizado.

Estos datos no son aplicables en toda su integridad en Patología humana: la mayor objeción que puede hacérseles es que, en los animales, se trata de *cruzamientos consanguíneos;* sin embargo, lo único que podemos retener es que en toda unión humana, los peligros *de la herencia predisponente* (pues no existe la herencia directa) serán tanto mayores cuando exista una *herencia unilateral* (uno solo de los dos ascendientes afecto) o *bilateral* (las dos fuentes, paterna y materna, afectas) y que los descendientes, aparentemente sanos, pero con mancha hereditaria, se casen con individuos de pura raza o de raza cancerosa: de esto pueden deducirse algunas precauciones matrimoniales. Es más, las observaciones experimentales nos hacen comprender cómo esta aptitud hereditaria puede saltar varias generaciones y permanecer en estado latente para manifestarse solamente en una generación distante. Estas observaciones merecen una minuciosa revisión por parte de la clínica, mediante historias detalladas, siendo necesario pase mucho tiempo antes de sentar conclusiones.

3.° ¿CUÁL ES LA INFLUENCIA DEL TERRENO CONSTITUCIONAL? — Es innegable la existencia de un coeficiente personal de *resistencia*, o de receptividad, para el cáncer, así como para las demás enfermedades. La prueba de este estado de predisposición individual es una de las adquisiciones fundamentales de la cancerología moderna: en los ensayos *experimentales*, principalmente, una misma causa cancerígena, como el alquitrán, no provocan en los animales el mismo efecto en el mismo tiempo; en los ensayos *clínicos*, las mismas diferencias de receptividad se observan entre los obreros que manipulan el alquitrán, líquido o sólido, y la anilina; en unos aparece rápidamente el cáncer profesional; en otros se observan papilomas, y otros, finalmente, son completamente refractarios al cáncer.

Trátase de precisar a qué *trastornos humorales* corresponden las

expresiones de *terreno canceroso* o *cancerizable*, y de *diátesis cancerosa*, según dice la Escuela de Montpellier. Numerosas son las estadísticas que han procurado establecer las relaciones que existen entre la carcinogénesis y las *razas, alimentación, clima* y naturaleza *geológica* del suelo; hasta que se hayan adquirido datos más precisos y más modernos, es ilusorio fundar en aquellas cifras la etiología del cáncer (necesidad de una redacción exacta de los certificados de defunción sin atender a la regla seguida del secreto profesional).

Que el estado de predisposición *general*, individual, sea uno de los factores indispensables de la cancerización, es tan evidente que ningún *clínico* podría ni sabría negarlo, y los *experimentadores* han confirmado el papel que desempeña ese factor *endógeno*. FIBIGER y ROUSSY han demostrado la importancia del factor «terreno», unas veces refiriéndose al cáncer injertado, otras al cáncer provocado experimentalmente (alquitrán, carcinomas espiropterianos, carcinomas del hígado de Bulloch y Curtis), a los que algunas especies son refractarias. Dos aforismos resumen perfectamente estos hechos experimentales: «El cáncer del alquitrán, ha dicho LIPSCHUTZ, es la expresión epitelial de un trastorno general del organismo»; «el cáncer, ha dicho BANG, está siempre constituído biológicamente antes que histológicamente».

a) *Raza.* — ¿Existe un *coeficiente étnico* de predisposición? El reciente estudio que PITTARD y NICEFORO han publicado con los auspicios de la Sociedad de las Naciones, ha procurado contestar a esta pregunta. Según se dice en aquel laborioso documento, PITTARD cree que, por lo que a Europa se refiere, la raza nórdica parece ser la más expuesta al cáncer, preferentemente a las mediterráneas. Según HOFFMANN, los negros se afectan menos que los indios y éstos menos que los blancos. Pero de los estudios proseguidos en estos últimos años por Comisiones enviadas a todos los países, *resulta* que no hay *razas inmunes*, que la distribución del cáncer es universal, y que la precisión de este reparto étnico requiere la adopción mundial de los mismos métodos de investigación.

b) *Régimen.* — ¿Ejerce el régimen alguna acción sobre la división celular maligna? En otro tiempo se acusó a la hiperalimentación cárnea; pero GREENWOOD, investigando el asunto entre los individuos pertenecientes a algunas comunidades religiosas en las que la carne está proscrita, ha podido saber que el cáncer es en ella tan frecuente como en otras partes. La conclusión de la importante Memoria presentada por MURRAY en 1928 es de que ningún régimen parece ejercer influencia decisiva en la aparición del cáncer. Y, sin embargo, los clínicos saben con cuánta frecuencia se observa el cáncer en los artríticos, y el artritismo es función del régimen. Por otra parte, nosotros hemos observado en el laboratorio de MAISIN que en ratas alimentadas con hígado y lechecillas de ternera, los

tantos por ciento de cánceres provocados son más elevados, más rápidos, de mayor malignidad que en animales testigos.

c) *Alteraciones del metabolismo general.* — Admitiendo, pues, la probabilidad de un estado de cáncerorreceptividad, es imposible, sin embargo, definirla. Los trabajos de estos últimos años han aportado algunos datos de interés. El quimismo de un canceroso no es el de un individuo normal. Se han estudiado dos particularidades: el metabolismo de los hidratos de carbono y las variaciones del *PH*. Slosse y Reding han establecido que el estado del cáncer se traduce por una *alcalosis del plasma* sanguíneo y por *hiperglucemia*. Como resultado de los trabajos de Warburg, se ha sabido que la célula cancerosa utiliza los hidratos de carbono no quemándolos, sino por un procedimiento de fermentación, por *glucólisis*, en donde, en vez de productos de oxidación, se forma ácido láctico: el poder glucolítico va aparejado con el grado de malignidad. Hay que recordar que Brault ha sido el primero en llamar la atención sobre el valor de la glucogénesis en el cáncer.

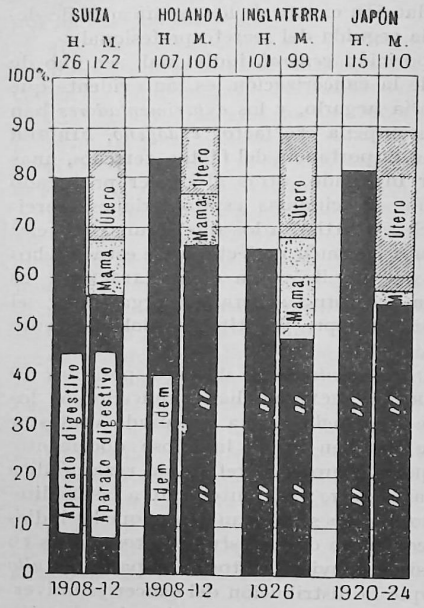


Fig. 168. — Frecuencia comparada de las localizaciones cancerosas en el hombre y en la mujer (Murray)

d) *Sexo.* — El número total de cánceres es sensiblemente igual en el hombre y en la mujer. Pero la reciente estadística de Murray establece que, en la mujer, los órganos peculiares al sexo proporcionan un 30 por 100 de los cánceres totales, mientras que los órganos propios al sexo masculino (testículos, pene, escroto, próstata) no dan más que una mínima porción en el conjunto de los cánceres del hombre. *La elevación del tanto por ciento de los cánceres, otros que los genitales, es, pues, el que compensa esta diferencia* y conserva la igual frecuencia *total* del cáncer en uno y otro sexo.

e) *Edad.* — Entre los cuarenta y sesenta años se colocan las dos décadas de la vida humana más expuestas al cáncer: cánceres de la mama y del útero; cánceres de las vías digestivas. En los dos polos de la vida se encuentran los dos puntos de frecuencia mínima del cáncer. Pasados los sesenta años, el cáncer no es una de las causas de mortalidad superior a la de las afecciones vulgares del anciano, y, más allá de esta edad, la mayoría de los individuos receptivos han sido cancerizados. El cáncer es raro antes de los treinta años; pero nosotros hemos observado el descenso del límite de edad, y el aumento de los tumores malignos juveniles: sarcomas, epiteliomas del intestino grueso e incluso cánceres del estómago. En la clínica de los hermanos Mayo, Haynes Fowler observó, en doce años, 112 casos de menos de veintiséis años; Roussy contó, en siete años y 2.200 enfermos observados en su consultorio, 41 cánceres en individuos cuya edad no llegaba a los treinta años.

f) *Cáncer y terreno tuberculoso.* — Una cuestión de alto interés es la de las relaciones que pueden existir entre el cáncer y la tuberculosis. En realidad, en estos últimos tiempos, observaciones clínicas muy precisas han demostrado la existencia real de este «producto híbrido tubérculocanceroso», si se aceptan estas palabras de Enrique Claude. En la actualidad admitimos: que una lesión tuberculosa puede convertirse en cancerosa (epitelioma que se desarrolla sobre una placa de lupus), que ambos procesos pueden coexistir en un mismo órgano y en un mismo tejido. Pero los «epiteliomas lúpicos son raros» (4 por 100 según Darier), y para las vísceras, la coexistencia del cáncer y la tuberculosis es excepcional.

g) *Traumatismos e irritaciones locales.* — Un hecho interviene indudablemente, si no como causa eficiente, cuando menos como factor de localización: tal es la acción cancerígena de las *irritaciones crónicas* (de tres órdenes: *mecánicas*, *químicas*, *físicas*); esto ha servido de base a la famosa *teoría irritativa* de Virchow. Las *irritaciones mecánicas* como los pequeños traumatismos repetidos, las erosiones de las cicatrices después de quemaduras (*cánceres tardíos cicatriciales*, de tipo espinocelar), la acción ofensiva de las piezas protéticas dentarias, la prolongación de algunos procesos inflamatorios o ulcerosos crónicos (lupus, mal perforante, úlcera varicosa, úlcero-cáncer gástrico), pueden provocar la cancerización. Las irritaciones *químicas* poseen también acción cancerígena, conocida desde largo tiempo (en 1775 describía Pott el cáncer de los deshollinadores), base de todos los *cánceres profesionales* (cánceres de los embreadores, parafinadores, refinadores de petróleo, tintoreros con colores de anilina) y que en el cáncer del alquitrán provocado en la rata ha hallado su demostración experimental. Finalmente, las irritaciones *físicas* desempeñan su papel en la provocación local de los cánceres de la piel: tales son las queratosis cutáneas determinadas por la acción prolongada del sol; tales, especialmente, las lesiones cutáneas que empiezan por una verruga o por una *ulceración (cáncer de los radió-*

logos) producidas por las radiaciones (rayos de Röntgen y rayos γ del radio) cuya acción esencial, como demostró BÉCLÈRE en 1933, es atrofiante y abiótica, es decir, destructora de las células vivas más bien que excitante e irritante, como se admitía antes.

Muy distinto es el comportamiento del *cáncer traumático*, que evoluciona a continuación de un traumatismo *único;* es una cuestión muy controvertida que, desde que se dictó la ley de Accidentes del trabajo, se nos ha presentado con ocasión de frecuentes peritajes. El documento fundamental es la Comunicación de SEGOND al Congreso de Cirugía de 1907; los ulteriores estudios de conjunto (Comunicación de 1918 a la Reunión médica interaliada sobre los cánceres y las heridas de guerra; Comunicación de CORDONNIER y MULLER al Congreso de Medicina legal de 1925, revistas de LECLERCQ, DE FOURMESTREAUX y FOULON) no han modificado las conclusiones reservadas de SEGOND ni las reglas de peritaje riguroso que JEANBRAU y nosotros habíamos formulado.

Las siete condiciones que, con SEGOND, habíamos enunciado, y que permitían admitir la responsabilidad posible del accidente, conservan todo su valor: 1.°, *autenticidad del traumatismo*, establecida por un proceso verbal de accidentes explícitamente redactado; 2.°, su *importancia suficiente* y restos comprobados en el punto traumatizado; 3.°, *integridad anterior* absoluta de la región herida; 4.°, *correspondencia* exacta entre el *lugar* del traumatismo y la *localización* del cáncer; 5.°, *aparición* del tumor en *plazos* que hagan verosímil esta interpretación (ni inferiores a un mes ni superiores a dos años); 6.°, continuidad de las manifestaciones patológicas en el sitio de la herida, y 7.°, *comprobación histológica* del cáncer.

La demostración científica, seguida por etapas, del cáncer traumático no se ha llevado a cabo todavía en *clínica;* pero tampoco la ciencia ha hecho la prueba absoluta en contrario. Así, pues, con la reserva de las garantías anteriormente formuladas, *el herido se beneficia con la duda* si el certificado de origen, los testigos y la evolución clínica del neoplasma son concordantes.

En lo que concierne a los casos de especie, los puntos siguientes se han adquirido por una serie de peritajes: *los sarcomas dependen más a menudo del traumatismo que los epiteliomas* y, entre ellos, los *ósteosarcomas* son los más frecuentemente comprobados (pues los sarcomas de las partes blandas son muy raros); los *epiteliomas de origen traumático* (aparte los cánceres de las cicatrices, de los nevos preexistentes, de las úlceras y de las fístulas antiguas) son excepcionales, a pesar de la opinión vulgar que, sobre todo para el cáncer de la mama, acusa a la causa lejana de un golpe; para el cáncer de los órganos profundos, torácicos y abdominales, la cuestión continúa reservada.

FRECUENCIA DEL CÁNCER. — Hay que examinar un punto doble interés clínico y social: en la época moderna, *¿aumenta la cuencia del cáncer?* Las estadísticas son las únicas que pueden testar a esta pregunta. Pero, a pesar de su aparente rigor mate tico, caben en ellas algunos errores, que es preciso eliminar e posible para evitar que se alarme sin motivo la opinión pública. cifras que nos dan los Centros burocráticos del estado civil, aun niendo en cuenta su carácter oficial, no son absolutas; las más d veces los registros de defunción son imprecisos; en otros casos s falsea para no desvirtuar el secreto médico; en el hospital, el cá se declara siempre; en la ciudad se disimula por el deseo de las pectivas familias. Como ejemplo diremos que muchos cánceres intestino aparecen diagnosticados como oclusión intestinal.

Otra cosa esencialmente demostrativa es la variación del t por ciento de los cánceres, comprobados por la autopsia, en una ma ciudad, para un mismo servicio hospitalario y en el curs muchos años. FIRKET y KREMER, al dar cuenta de los cánceres probados en autopsias en el hospital de Lieja por un espaci treinta y cinco años, manifiestan que, de 1878 a 1912, su propor con relación al total de fallecidos, no ha variado sensiblem Bien sabemos que hay estadísticas, formadas según el mismo cipio, que no llegan al mismo resultado optimista: tales como RIECK, en Munich, quien, para el mismo período, señala un aum de casi una tercera parte; la de ORTH, en el Instituto de Patolog Berlín, quien, en el curso de los últimos ocho años, ha visto cóm duplicaba la cifra de autopsias de cancerosos. Pero ¿acaso demu esto que el cáncer aumenta? No, sino que se da el caso de q número de los cancerosos tratados en los hospitales de las gra ciudades aumenta con los de toda la clientela de la región, q traslada a aquéllos porque en dichos establecimientos existen pos completos en röntgeno o curieterapia, o porque han d sometidos a una operación. Otra razón explica este desarrol la mortalidad cancerosa: es la precisión del diagnóstico lo que quece la cifra con todos los cánceres viscerales, antes desconc y ahora diagnosticados y operados. Finalmente, si el núme cánceres aumenta, es que crece también el número de ancian esta es la contribución que se paga por el progreso constante longevidad humana, puesto que el cáncer, en sus formas má cuentes, es una enfermedad que amenaza sobre todo nuestra se da mitad de la vida, después de los cuarenta años.

Hechas estas reservas, demos, para medir la extensión del algunas cifras de entre las mejor comprobadas. He aquí, por e plo, el rico material estadístico de la *Metropolitan Life Insu Company*, de Nueva York, que agrupa 26.000.000 de asegura en unos diez años el cáncer, que en 1920 ocupaba el sexto luga

la mortalidad general, en 1931 pasó a segunda fila; en veinte años, la mortalidad cancerosa ha aumentado cada año de cuatro por millón de individuos. Pero hay que interpretar estas cifras: la declinación, por los progresos de la higiene, de los fallecimientos por enfermedades evitables de la adolescencia y de la madurez de la vida (especialmente decrecimiento de la tuberculosis) ha aumentado el número de personas que llegan a la edad en que el peligro del cáncer es más considerable. Y en esto consiste el crecimiento *relativo* de la mortalidad cancerosa. Porque, desde el punto de vista *absoluto* en el año de gracia de 1934, y en edad igual, nosotros corríamos el mismo peligro de morir de un cáncer que nuestros abuelos en 1834: entre los términos medios de MÉNÉTRIER y los de BAYLE, la separación numérica es, asimismo, mediana. En la actualidad, cuando veamos el entierro de una persona adulta y saludemos su cadáver al pasar ante nosotros, pensemos también que, como un siglo antes, hay una probabilidad, de cada diez, de que sea una víctima de un cáncer la que reciba nuestro postrer saludo. Fundándome en mi experiencia de cerca de cincuenta años de práctica, hay un cáncer que realmente está en camino de tener un aumento absoluto: el de estómago. Otros cánceres, como los de las vías urinarias, laringe y esófago, cuya exploración ha progresado mucho, sólo crecen relativamente porque se les diagnostica más a menudo. Por el contrario, la mortalidad por cánceres de la mama, cara, lengua, ovario, hígado, vesícula biliar y útero, no parece haber aumentado.

§ 2.° **Patogenia y cáncer experimental.** — El *estudio experimental del cáncer*, proseguido por espacio de unos cuarenta años en los laboratorios del mundo entero, nos ha facilitado algunos datos precisos sobre el problema patogénico.

La *provocación artificial del cáncer* es el progreso capital, el que nos permite penetrar más en el conocimiento del problema de *nacimiento* y *crecimiento* del núcleo canceroso primario, pues aquí reside la cuestión patogénica. Hasta estos últimos veinticinco años nos limitábamos al estudio de los cánceres *espontáneos* o *injertados*, es decir, nos encontrábamos ante una lesión ya establecida, cuya causa escapaba a nuestras investigaciones. Luego hemos adquirido dos métodos nuevos: la transmisión, por filtrado, de un cáncer animal, sin elemento celular, y el cultivo *in vitro* de los elementos cancerosos. Estos son los cuatro hechos cardinales de experimentación (véase página 349) con los cuales empezamos a seguir de muy cerca el problema del proceso neoplásico en evolución. Ahora bien; sólo importan los *hechos;* de las *teorías*, cuya misma multiplicidad demuestra su insuficiencia, sólo debemos conservar las que son parcialmente explicativas o las que tengan el valor fecundo de una hipótesis de trabajo.

Se pueden clasificar las teorías patogénicas del cáncer en tres

grupos: 1.°, *teorías embrionarias*, que hacen radicar el punto de p
tida del nódulo neoplásico en los *elementos heterotópicos*, de ori
congénito; 2.°, *teorías celulares* fundadas sobre el papel que desem
ñan las anomalías *adquiridas* de la evolución celular, y 3.°, *teor
bacteriológicas* o *parasitarias*, que, por aplicación de las concepcio
pasteurianas a los procesos tumorales, ven en el origen de los tu
res *una causa exógena*, representada sea por las *bacterias*, sea por
getales inferiores, *levaduras u hongos*, sea por *parásitos* animales.

I. TEORÍAS EMBRIONARIAS. — Muy probablemente, la teoría
CONHEIM es, en parte, cierta: en el embrión, un grupo celular se a

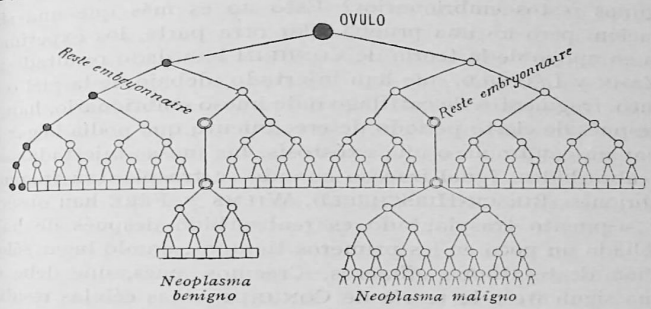


Fig. 169. — Esquema de la teoría de CONHEIM (BASHFORD, según BOVERI)

He aquí la manera cómo, a nuestro modo de ver, puede interpretarse esta figura: el esq
representa el desarrollo del organismo desde el óvulo hasta el estado adulto.
El organismo adulto está figurado por una línea con los elementos sexuales, a la izqu
marcados en negro.
Los elementos de doble contorno representan los «residuos embrionarios», agrupaciones
lares que no toman parte en las divisiones sucesivas de los elementos anatómicos. Perma
en estado latente y se hallan sin alteración alguna en la línea celular que representa el orga
adulto.
Estas inclusiones pueden, en un momento dado, ser punto de partida de multiplicacion
lulares y dar origen a tumores.
A la *izquierda*, el esquema representa un tumor benigno, de desarrollo limitado.
A la *derecha*, un tumor maligno de desarrollo ilimitado.

Reste embryonnaire (residuos embrionarios)

en el curso de la división de las hojas blastodérmicas y queda fu
de su evolución regular; son estos elementos heterológicos que
un período más o menos avanzado de la vida, aunque su origen
congénito, serán el punto de partida de los tejidos neoplásicos.
pues, *todos los tumores tienen su origen en células embrionarias
han quedado sin empleo en el adulto, adormecidas en el seno de los t
dos y que un día recobran, por influencias accidentales, toda su act
dad formatriz que habían conservado en potencia.*

Esta teoría parece aplicable a ciertos tumores nacidos de resid
embrionarios: epiteliomas de las mandíbulas desarrolladas a expe

de los restos epiteliales paradentarios de MALASSEZ; tumores congénitos del cóccix; tumores del mesenterio procedentes de restos parawolffianos; neoplasmas testiculares derivados de las masas residuales del cuerpo de Wolff, cancerización de los nevus; cordones nacidos de vestigios de la cuerda dorsal; carcinomas branquiales del cuello y de la cara que tienen por origen restos epiteliales inclusos en las hendeduras branquiales.

Sin embargo, queda un punto obscuro: ¿por qué la mayor parte de los *embriomas* permanecen indefinidamente benignos? ¿Por qué sólo la minoría sufre la transformación cancerosa? ¿Esto depende de un exceso de potencial de crecimiento celular, que está en reserva en algunos restos embrionarios? Esto no es más que una simple explicación, pero no una prueba. Por otra parte, los experimentos hechos en apoyo de la teoría de CONHEIM han dado resultado negativo. ZAHN y LÉOPOLD, que han injertado, debajo de la piel o en el peritoneo, fragmentos de cartílago o de hueso embrionario, han visto que, después de cierto período de crecimiento que podía llegar a determinar un condroma o una exóstosis, las masas injertadas son al final reabsorbidas. Igual fracaso cuando se trasplantan fragmentos de embriones: BIRSCH-HIRSCHFELD, WILMS y FÉRÉ han observado que el segmento trasplantado es reabsorbido después de haberse desarrollado un poco en los primeros tiempos, dando lugar sólo a la formación de teratomas efímeros. Creemos, pues, que debe darse la forma siguiente a la teoría de CONHEIM: estas células residuales, esas malformaciones tisulares son elementos particularmente *cancerorreceptivos;* pero, para su cancerización, precisa que intervenga un factor cancerígeno.

II. — TEORÍAS CELULARES. — Las teorías fundadas en las *anomalías adquiridas*, que pueden poner a las células en condiciones aptas para que en ellas se desarrolle un cáncer, no son más que miras ingeniosas, la mayor parte de ellas ya caducas; otras merecen ser conservadas. Tal es la *teoría antagónica* de THIERSCH. Esta hipótesis sólo es aplicable a los tumores epiteliales; según THIERSCH, normalmente hay equilibrio entre el epitelio y el tejido conjuntivo; cuando cede o se debilita la resistencia de este último, el epitelio prolifera sin que nada venga a oponerse a ello, formando como contrapeso esa proliferación. Según esto, es interesante considerar que estas antiguas ideas contienen en germen una noción que los trabajos modernos han establecido histológicamente, es decir, *la reacción de defensa del organismo contra el cáncer por la esclerosis del estroma conjuntivo:* el estudio de esta reacción conjuntiva nos permite (RUBENS-DUVAL, LEROUX) vislumbrar aún un pronóstico de curabilidad. Por otra parte, los cultivos *in vitro* de las células cancerosas han demostrado (CHAMPY y COCA) que algunos tejidos ejercen el uno sobre el

otro una interacción que se manifiesta por la inhibición del cre
miento, es decir, se equilibran mutuamente; si acontece que uno
los tejidos toma un desarrollo excesivo, el desarreglo tiende hacia
ruptura de este equilibrio. El tejido conjuntivo frena o detiene
crecimiento del epitelio, e inversamente el epitelio reacciona sob
el estroma conjuntivo. Hay, pues, *un mecanismo de regulación t*
fica que mantiene a la célula epitelial dentro de su crecimiento norm
Así, parece lógico hacer desempeñar un papel importante en la c
cerización de la célula a las condiciones capaces de trastornar e
poder regulador: sin que absolutamente sean *patógenas*, estas mo
ficaciones pueden ser eficazmente *preparantes*.

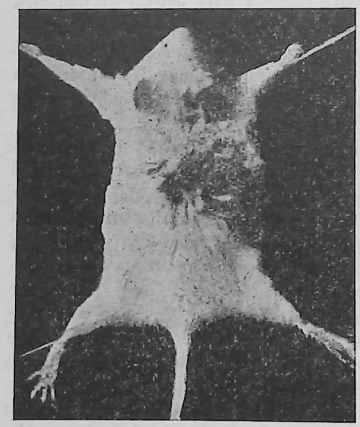
Así, pues, y como causa de ese *desarreglo de la evolución celu*
capaz de crear o de preparar la transformación de una célula n
mal en célula cancerosa, no hay influencia más activa que la de
irritaciones crónicas. Esta *teoría irritativa* ha sido fundada por V
CHOW; MÉNÉTRIER la ha sostenido con importantes pruebas ex
rimentales; según él, la mayor parte de los tumores serían precedi
de una reacción inflamatoria engendrada por diversas causas;
paso a la reacción neoplásica tendría lugar en diferentes eta
Los irritantes *mecánicos*, *químicos* y *físicos* crean lesiones crón
que, tarde o temprano, pueden llegar a la transformación canc
sa: de ahí el nombre de *estado precanceroso*. A este grupo de lesio
precancerosas pertenecen: las lesiones seniles de la cara de los
cianos, las lesiones disqueratósicas de la piel (enfermedad de
GET en la mama, enfermedad de BOWEN), las placas de leucopl
de las mucosas, la úlcera del estómago, las cicatrices y las vi
úlceras.

Las *irritaciones químicas* particularmente causadas por el
bón y sus derivados; el alquitrán, la brea y la parafina que Perc
POTT decía, desde 1775, eran los causantes del *cáncer del escrot*
los deshollinadores, en la actualidad toman de nuevo una importa
de primer orden con el *cáncer experimental* por el alquitrán. En
(hace solamente ventiséis años) YAMAGIWA e ITCHIKAWA lo
ron producir, por la primera vez en el conejo, un cáncer medi
embrocaciones con alquitrán: es una fecha memorable en la canc
logía experimental. Ellos han puesto en claro que la sola aplica
repetida y continua de alquitrán en la cara interna de la oreja de
conejo o en la mama provoca un cáncer en el punto de esta apl
ción: *así se puede obtener un carcinoma, como resultado de una sim*
irritación física y química. El *conejo* (oreja) y la *rata* (piel de la reg
interescapular) son particularmente receptivos para este cáncer:
el conejo los tumores pueden aparecer desde el décimoquinto
después del comienzo de las pincelaciones; en la rata, al ducentés
quincuagésimo día aparece la induración maligna en la base de
formaciones papilomatosas o córneas. El *hecho de Bang* es capi

un cáncer del alquitrán puede aparecer transcurridos muchísimos meses después de la suspensión de las embrocaciones; el alquitrán es,

CÁNCER DEL ALQUITRÁN

Fig. 170. — Embrocación de la oreja del conejo



Figs. 171 y 172. — Embrocación de la piel en la rata (según Roussy)

pues, un «excitante local» de elección para preparar el terreno a la cancerización; pero el mecanismo, una vez puesto en marcha, no hace falta, puesto que el proceso neoplásico evoluciona sin él. Por

otra parte, Roussy y Leroux han contribuído a precisar alguno puntos esenciales, habiendo demostrado que la proporción de tumo res benignos así producidos (papilomas y verrugas) y de tumore malignos (epitelioma de la córnea, ulcerado o no) varía según e caso y según el alquitrán empleado, más o menos carcinógeno.

Estos experimentos, comprobados en todos los laboratorios d Europa, tienen un interés de primer orden, puesto que inauguran u procedimiento capaz de *crear* a voluntad el *cáncer*, y nos permite seguir *la evolución del proceso canceroso* en un organismo *nuevo* desde su *punto histológico* inicial hasta su *completo desarrollo*. Qued por precisar el modo cómo actúa el alquitrán: la acción *local*, *directa, preparatoria*, casi *específica* del alquitrán y de sus derivado es indudable; como consecuencia de la continuación del proceso c cancerización, después de haber cesado el excitante, hay que admi tir una *acción indirecta, modificación humoral*, que contribuye a eclosión del mal. Pero todo esto no forma el cáncer, y queda p hallar el *primum movens*.

Estas nuevas nociones, cuyos ensayos no se han hecho todavía han sido producidas en lo concerniente a las causas, de orden físico químico, que pueden trastornar el ritmo fisiológico de la célula romper el equilibrio endocelular, favoreciendo esos fenómenos de cr cimiento desordenado, anárquico, comienzo de la cancerización. Es tán fundadas en el estudio bioquímico y biofísico de la célula; l tumores malignos son *tanto más ricos en potasio y tanto más pobr en calcio*, cuanto mayor es su malignidad.

Aun más: estudios recientes de los cancerólogos ingleses, profu dizando los descubrimientos japoneses, que se separan de la hipóte sis de un *virus microbiano* ultramicroscópico, para ir a la de un *virus químico*, que probablemente está en las vitaminas y hormona elaborado por un proceso aun desconocido por las mismas célul vivas y capaz de provocar el «cambio» mórbido de la célula norm en célula cancerosa. En la experiencia inicial de los japoneses se n cesita un plazo de muchos meses para realizar por las aplicacion de *alquitrán en bruto* el cáncer experimental. Productos cancero muy activos, derivados de los hidrocarburos, han acelerado es proceso: las substancias más rápidamente cancerógenas son la *be zopirina* 1-2 y la *metilcolantrina*, ésta aun más enérgica; a las vein ticinco gotas de la solución de M. C. A., en solución infinitesimal c benzol al 3 por 100, embadurnando tres veces por semana, aparec el *cáncer*. Hace ya diez años que Lacassagne ha demostrado poder cancerógeno de tres hormonas ováricas descubiertas en l orina de la burra grávida. Parece ser que la propiedad cancerógen está ligada a una propiedad química que, por su similitud molecula se acerca al grupo de hormonas y vitaminas, factores infinitesimale de la vida y del crecimiento tisular. Pero esto son adquisiciones d

laboratorio, aun no aclaradas clínicamente; no es más que una «activación» vital que el *virus químico* aporta a la célula *cancerosa*: el *primum movens* de esta cancerización se nos escapa.

III. TEORÍAS INFECCIOSAS Y PARASITARIAS.—La insuficiencia de las hipótesis que acabamos de exponer, la comparación clínica de la evolución de los tumores malignos con los procesos infecciosos, han suscitado en el período contemporáneo un importante movimiento de investigación hacia el posible origen parasitario del cáncer.

Teóricamente, existe una diferencia esencial entre el proceso, mediante el cual se efectúa la generalización de la enfermedad cancerosa, espontánea o experimental, y el que tiene lugar para la generalización de una enfermedad infectiva. En todo cáncer que se generaliza, del que aparecen nuevos nódulos en focos distantes del primitivo, por metástasis de partículas cancerosas, los nuevos tumores reproducen siempre la estructura histológica del neoplasma originario, cualquiera que sea el órgano invadido: huesos, hígado, pulmones. Así, pues, este virus del cáncer, este agente infeccioso desconocido, debería tener una propiedad muy singular: *siempre y en todas partes* debería provocar, *cualquiera que fuese la naturaleza del revestimiento epitelial del órgano secundariamente afecto*, la formación de un grupo celular idéntico a las células del tumor primitivo, en relación histológica absoluta con los elementos de dicho tumor, y, por otra parte, completamente independiente del tipo y de la participación que en el proceso puedan tomar las células locales. En el caso de una enfermedad infectiva que se generaliza por el transporte de gérmenes específicos, el proceso morboso resulta muy diferente: que se trate, por ejemplo, de un absceso metastático o que nos hallemos ante la generalización de la tuberculosis, importa poco para el caso, pues nunca hay parentesco entre los elementos celulares del foco secundario y los del foco primitivo; el pus del absceso distante, las células del tubérculo metastático no son elementos transportados, acarreados o trasplantados a aquel punto lejano; son, por el contrario, producto de una reacción local: han nacido *in situ* a expensas de los elementos anatómicos del tejido circundante, los cuales han sido excitados a una proliferación activa por los gérmenes patógenos procedentes del foco infeccioso inicial.

Prescindiendo ya de toda objeción teórica, he aquí las condiciones experimentales a que es preciso satisfacer estrictamente para establecer una prueba segura de la infecciosidad del cáncer: 1.°, es necesario *reproducir el cáncer mediante inoculación de la materia neoplásica que no contenga ya células cancerosas vivas*, o, dicho de otro modo, es preciso eliminar esta célula cancerosa de los productos inoculados, ya sea por filtración, ya por trituración, ya por desecación; 2.°, debería demostrarse, además, que el tumor desarrollado en el punto de inoculación presenta una *analogía histológica* absoluta con el tumor originario, y 3.°, por último, es *necesario aislar el agente patógeno*, demostrar su constancia y sus diferentes tipos correspondientes a los distintos neoplasmas, obtenerlo luego en estado de cultivos puros y mediante la inyección de estos cultivos reproducir el tumor originario.

Hasta estos últimos veinticinco años esta triple condición no había sido conseguida. El *injerto canceroso*, que desde 1894 había entrado en el dominio experimental con las primeras trasplantaciones de MOREAU en las ratas, no había podido dar ninguna precisión en el problema sobre el origen del cáncer. Estos trabajos, a pesar del importante esfuerzo de las numerosas investigaciones emprendidas, sólo habían conseguido aclarar algunos puntos referentes a la biología general del cáncer (modo de crecimiento de un nódulo tumoral, importancia del terreno). Estos trabajos, a pesar del importante esfuerzo realizado referente a las investigaciones sobre la biología general del cáncer, sólo algunos nuevos conocimientos han aportado (proliferación del nódulo tumoral, importancia del terreno). Ellos probaban simplemente que la célula cancerosa puede ser implantada en un organismo de la misma especie del portador iniciador de la misma manera como se trasplantan las células epiteliales en un injerto epidérmico, y que estas células patológicas conservaban sobre este nuevo terreno sus propiedades evolutivas específicas, adquiridas en su primer organismo, y su carácter biológico marcado por la proliferación intensa y progresiva. Se limitaban, pues, a reproducir una metástasis, no en el mismo animal, sino en otro individuo de la misma especie.

Por otra parte, la investigación del agente patógeno quedaba hasta aquí, infructuosa. Los parásitos estudiados en el cáncer son de tres clases; de ellos pertenecen, unos al reino vegetal (*bacterias y levaduras*), otros a las formas más sencillas del reino animal (*esporozoarios*). La historia de estas investigaciones no ha sido más que una serie de ilusiones.

Actualmente, y en el orden experimental, se han podido comprobar cuatro hechos nuevos, que han dado impulso a la teoría infecciosa y parasitaria del cáncer: 1.°, *la producción de cánceres por parásitos animales* (carcinoma espiropterano, de FIBIGER; sarcoma por cisticercos de BULLOCK y CURTIS); 2.°, *la inoculación positiva del cáncer de la gallina* por PEYTON-ROUS, *en ausencia de toda célula tumoral viva, valiéndose de un extracto tumoral en el cual todas las células han sido eliminadas por el filtrado a través de una bujía de Berkefeld*; 3.°, *el conocimiento del cáncer de las plantas, y las investigaciones de Erwin Smith sobre la producción del Crown-gall por el bacterium tumefaciens*, y 4.°, *la nueva concepción*, rica en sugestiones, per

todavía discutible, nacida de los resultados de los trabajos de GYE y BARNARD, según la cual *toda producción tumoral resulta de dos factores: el virus*, de una parte, y, de otra, la *substancia sensibilizatriz que crea la receptividad celular para el virus.*

1.° *El carcinoma espiropteriano.*—En la región cardíaca del estómago de las ratas y de los ratones, FIBIGER ha observado el *carcinoma espiropteriano*, debido a un nematode, el *gongylonema neoplasticum. Por primera vez*, según FIBIGER, *el cáncer espiropteriano nos da así la prueba experimental de la teoría que atribuye a los parásitos animales la facultad de provocar la formación de tumores;* BORREL fué el primero que sostuvo la opinión que en la génesis del cáncer es necesario atribuir un importante papel al parasitismo de los acáridos, demódex, nematodes y cisticercos; BULLOCK y CURTIS, en 1921, haciendo injerir a ratas huevos de *Tania crassicolis*, lograron provocar, en 210 ratas en experimentación, sarcomas primitivos del hígado que tenían su origen en los quistes cisticercósicos. Mas ¿cuál es el *valor cancerígeno exacto de estos parásitos?* He aquí la cuestión esencial. Verosímilmente hay más que una pura coincidencia. Como piensa BORREL, ¿los parásitos son simplemente los *conductores* del virus canceroso, verdadero agente causal? Parece lógico que, dada la acción tóxica de los parásitos animales, su acción cancericida se ejerza por la irritación de estas toxinas y por la alteración de las células, así sensibilizadas, vis a vis de un virus causal.

2.° *El sarcoma de células fusiformes de la gallina.*—Algunos años antes de la guerra, en 1910, FUJINAMI, en el Japón, y PEYTON ROUS, en América, descubrieron un sarcoma fusocelular, de la gallina, *inoculable por inyección de filtrado, metastizante y caquectizante.* Como PEYTON-ROUS ha sido el primero en demostrar el gran interés de este tumor, el hecho excepcional de primer orden *es que se ha logrado reproducir este tumor excluyendo completamente toda intervención de la célula viva.* Esto constituye una era nueva en la historia del cáncer experimental, puesto que el factor «injerto celular» es así eliminado, y en estas condiciones la observación histológica de las primeras fases del desarrollo del sarcoma corresponde, efectivamente, como ha dicho PENTIMALLI, *al estudio del origen real de un tumor.* Ahora bien; la cuestión principal es, pues, saber *de qué naturaleza es este virus que pasa a través del filtro.* Verosímilmente se trata de un *virus* cuyos agentes son extremadamente pequeños, pertenecientes a la clase de los *virus filtrantes;* un ser viviente ultramicroscópico, pero capaz de crecer y multiplicarse. Si el agente de ROUS parece ser el virus específico del sarcoma de las gallinas, queda por descubrir un agente parecido para los tumores de los mamíferos y para el cáncer humano.

3.° *Cáncer de las plantas.*—Una bacteria, el *bacterium tumefaciens*, aislada y cultivada, al inocularse a diversas plantas puede

producir un tumor que los americanos llaman *crown-gall*, que a vece se desarrolla en el mismo punto de la inoculación sin dañar a l planta a la cual está insertado y que puede disminuir y eliminars y otras veces puede tomar un carácter invasor, destructivo y m tastizante como un verdadero cáncer. He aquí un argumento m en favor del origen bacteriano de ciertas neoplasias celulares; per este tumor vegetal tiene verdaderamente todos los caracteres bic lógicos de los cánceres de la serie animal, y, por otra parte, ¿por qu la misma bacteria, inyectada a plantas de la misma especie, dete mina a veces el *crown-gall* de tipo benigno y otras veces toma forma maligna y seudocancerosa? Hay, pues, algo desconocido; ¿cu es la condición que determina la orientación de la actividad celul hacia la malignidad?

4.° *La concepción de Gye-Barnard.*—Tomando como punto partida el famoso experimento de PEYTON-ROUS, GYE ha intenta resolver el siguiente problema: *¿Qué contiene el filtrado del sarco de la gallina, desprovisto de toda célula viviente*, que pasa a trav de la bujía de Berkefeld, que, inyectado, *reproduce el tumor mad* ¿Qué contienen también los *cultivos primarios*, que GYE obti cultivando un trozo de tumor en el caldo de HARTLEY, y cuya *pa líquida*, inyectada a las gallinas, *reproduce el tumor?* Dos element los componen, *aisladamente incapaces de producir un tumor*, y cu *acción conjugada es indispensable para provocar su formación:* 1.°, *virus filtrante, vulgar, pues es común a todas las neoplasias, únic presente en todas las variedades de tumores estudiados* (sarcoma de gallina, sarcoma de la rata y de los ratones, adenocarcinoma de mujer), y 2.°, *un producto celular que sensibiliza a las células y somete a la acción del virus*, substancia química que deriva de la a tividad celular, que es estrictamente *específica* y sólo sensibiliza células del mismo orden de donde procede. Este estudio, que lla mucho la atención en su tiempo, ha tenido por resultado una hi tesis de trabajo, aun no demostrada.

De todos estos trabajos experimentales resulta que existen *tu res* en las *aves* y *mamíferos*, provocados por un virus filtrante. Pe experimentalmente, parece que para degenerar en cáncer *no h falta un virus*, sino que es necesario que este virus encuentre *célu en estado de receptividad* y le proporcionen la indispensable substa cia química sensibilizadora. Quizá sea ésta *la clave del problema p togénico del cáncer.*

El agente virulento del cáncer está en todas partes; quizá a sea único, vulgar y capaz de producir cualquier variedad de tum pero sólo puede ser efectivo cuando encuentra un grupo celular se sibilizado. Así se establece una unión entre las teorías celular *(endógenas)* y las teorías infecciosas o parasitarias *(exógenas)*. (Vé se pág. 368.)

Creemos que, actualmente, podemos resumir así lo que hemos aprendido en el curso de treinta años de investigaciones experimentales sobre la patogenia del cáncer. La génesis de los cánceres se apoya en un trípode de condiciones favorecedoras o eficientes: 1.°, *un estado local, preparatorio;* 2.°, *un estado general, predisponente,* y 3.°, *un factor exógeno desconocido, determinante.*

En la hipótesis, de día en día más verosímil, de un virus cancerígeno, filtrante, citotropo, una fase de modificaciones locales precede a su intervención, y como dijo REGAUD a la Academia, en octubre de 1933, esos procesos preparatorios pueden ser muy diferentes: *inflamación crónica* o *precancerosis no inflamatoria*. Así nos explicaríamos bien el papel de ciertas *alteraciones celulares* que *han sido consideradas como la causa primaria*, cuando no son más que condiciones *predisponentes, preparadoras o sensibilizantes:* las células ectópicas de CONHEIM serían simplemente células originariamente predispuestas a sufrir la acción del virus, es decir, *más receptivas*, por ser más próximas a la célula embrionaria y, por tanto, tener mayor potencialidad de crecimiento. Las células sometidas a irritaciones crónicas se sensibilizarían poco a poco, incitadas a la proliferación por esta acción repetida de los irritantes químicos, físicos o mecánicos, y, por consiguiente, más propicias hacia la evolución cancerosa por la acción del virus, las cuales proporcionarían, además de los elementos normales, la substancia química específica, que completa la concepción patogénica descrita. Esta noción de la coexistencia necesaria de una *condición celular predisponente* con una *causa cancericida*, más o menos activa, explica la producción o no de la enfermedad.

Entretanto, tengamos en cuenta los progresos realizados en nuestros conocimientos sobre el *terreno cancerizable*, es decir, sobre el organismo capaz de reaccionar, por formación de un cáncer, en un punto convertido en receptivo por causas locales, y contaminado, probablemente, por el agente todavía desconocido. No se trata de cáncer, *enfermedad general*, sino de una serie de desviaciones *de orden bioquímico*, sobre las cuales los trabajos hechos durante los últimos años nos han aportado algunas nociones (la alcalosis de la sangre, conocida desde antiguo, vuelta a poner sobre el tapete por las investigaciones de REDING y SLOSSE; anomalías en la utilización de los hidratos de carbono, analizadas por WARBURG; fenómenos glucolíticos), de donde resulta una disposición constitucional para que el cáncer se produzca. Así se comprende que en este complejo celula-ambiente todas las modificaciones humorales que trastornan la regulación trófica de los tejidos intervengan para sensibilizar un grupo celular local (de esta manera, como cree REGAUD, las condiciones *generales* ejercen efectos *locales*, especiales para determinados órganos), y que particularmente los *trastornos endocrinos* desempeñan un papel considerable en la producción de este estado humoral, tan distinto del estado normal, para que él o los factores cancerizantes puedan obrar.

IV.—TRATAMIENTO DEL CÁNCER EN GENERAL

El diagnóstico precoz es la base de toda la terapéutica anticancerosa actual: éste es el hecho esencial, *la única certeza que tenemos*, regla sobre la cual debemos insistir una y otra vez para llamar pública atención y lograr la intervención médica.

Hoy sólo disponemos de *tres medios terapéuticos* eficaces para combatir el cáncer: el *bisturí*, el *radio* y los *rayos X*. Mas hay una cuestión que debemos resolver, y que nosotros nos esforzamos en aclarar por la comparación exacta de los resultados obtenidos, y cuáles son los casos pertenecientes a la cirugía y cuáles a las irradiaciones. Actualmente es difícil fijar los límites de los dos métodos porque si bien es verdad que la técnica quirúrgica ha llegado a su forma definitiva, en cambio, la curieterapia y la röntgenoterapia están en vías de nuevos progresos dependientes de los adelantos técnicos, de la potencialidad de los aparatos y de los diferentes medios materiales de que dispongamos.

1.° **Reglas generales de la exéresis quirúrgica.**—Mientras tanto ignoremos la naturaleza y la causa del cáncer, el *tratamiento quirúrgico, por la exéresis precoz y amplia, quedará en primer lugar*. Es preciso decir y repetir *que en todo cáncer, quirúrgicamente accesible, hay una fase local capaz de ser curada por la operación*, o, al menos, una operación puede dar una curación bastante duradera para ser considerado el cáncer prácticamente curado. De ahí se deduce que *el diagnóstico exacto y precoz se haga lo antes posible, para lo cual recurrimos a todas las exploraciones* (tacto rectal, tacto vaginal, endoscopias, radioscopias), y después de reunidas todas las precisiones clínicas es necesario, en lo factible, confirmar el diagnóstico clínico practicando un examen histológico de la *biopsia*, es decir, un pequeño fragmento del tumor. *Operación máxima por lesión mínima* (es decir, descubrir el mal en sus comienzos), he aquí la condición de una buena cirugía del cáncer. Médicos y público deben conocerla y procurar su realización.

Como dicen los ingleses, es preciso que la operación sea adecuada a la lesión. Es necesario extirpar todo el terreno sospechoso, más ampliamente, con un «margen de seguridad» por fuera de la lesión. Es necesario que esta ablación se haga en bloque, es decir, en una sola pieza: toda ablación fragmentaria o discontinua está expuesta a dividir el tejido enfermo y a diseminar los injertos cancerosos. Por el contrario, según esta técnica amplia, conducida en plena zona sana, tanto

superficie como en profundidad, que nosotros extirpamos, junto con la mama, los músculos pectorales y los ganglios de la axila; con la poción de lengua o labio, los ganglios del cuello infectados; con el útero, el tejido celular del parametrio. Confiamos en que la electrocirugía (electrocoagulación) aportará a la exéresis del cáncer ventajas (garantías contra la infección y la proliferación de las células neoplásicas) y que en ciertas localizaciones será superior a la extirpación quirúrgica.

2.° **Röntgenoterapia y curieterapia.** — Como el cáncer es una enfermedad de la célula, que pasa al estado canceroso, la célula neoplásica tiene como característica un poder de *multiplicación indefinido* en medio de los tejidos sanos, cuyos elementos, al contrario de las células cancerosas, se reproducen poco. Así es como el tejido canceroso, precisamente por este carácter de proliferación activa, es electivamente sensible a la acción de los rayos X y a los rayos *gamma* del rádium. BERGONIÉ y TRIBONDEAU han condensado los datos adquiridos por el empirismo en una ley muy general, que establece que las radiaciones obran con mayor intensidad sobre las células, cuanto mayor sea: 1.°, *su actividad reproductora o carioquinética;* 2.°, *su porvenir carioquinético*, es decir, son tanto más sensibles cuanto más lejos se hallen del término de sus divisiones, y 3.°, *su morfología y sus funciones sean menos fijas.* La röntgenoterapia del cáncer consiste, pues, en aprovechar la *diferencia de radiosensibilidad* existente entre el tejido patológico, que es necesario destruir o esterilizar, y los tejidos normales que debemos respetar; verdaderos bisturíes celulares, como se ha dicho a veces, o, más exactamente, venenos electivos de los elementos en estado de reproducción. Los rayos X y los rayos *gamma* del radium pueden, pues, curar el cáncer, destruyendo o esterilizando aisladamente las células cancerosas, respetando las células sanas que quedan intactas.

De la misma manera que existe una diferencia de radiovulnerabilidad entre las células cancerosas y las normales, existe entre las diversas células malignas una *escala de radiosensibilidad*, y, por tanto, por una dosis igual de irradiaciones, desigual curabilidad. Entre los *tumores epiteliales, los basocelulares* son *particularmente radiosensibles;* en cambio, los *espinocelulares* gozaban, hasta hace poco, de ser más *radiorresistentes;* pero hoy, gracias a los progresos técnicos realizados, esta oposición, largo tiempo clásica, tiene menos valor. Los epiteliomas desarrollados a expensas de los *parénquimas glandulares* acusan desigual radiosensibilidad: el epitelioma del testículo o seminoma y el epitelioma vegetante del ovario son más sensibles que el cáncer epitelial de la mama y principalmente más que el cáncer cilíndrico del recto. Entre los *tumores conjuntivos*, los *sarcomas linfoides*, cuyos elementos están formados por linfocitos, son muy

radiosensibles: la diferencia de sensibilidad entre el tejido neo
sico y el tejido conjuntivo sano es grande; son, pues, fáciles de c
rilizar. Los *sarcomas mieloides*, desarrollados a expensas de la me
la ósea, son también muy sensibles a la röntgenoterapia; pero
muy frecuentes las metástasis poströntgenoterapéuticas. Los
comas de células fusiformes, formados de tejido conjuntivo adu
son, por el contrario, muy radiorresistentes, es decir, poco m
ficados por las irradiaciones.

El conocimiento del *tipo histológico*, por medio de la biopsia
constituye el único medio para determinar la *sensibilidad de un
mor a las irradiaciones*. Aun dentro de una misma especie histoló
esta fragilidad varía según el estado de *actividad reproductora* d
células neoplásicas: de ahí, una escala de sensibilidad basad
la proporción de células en carioquinesis, siendo el *índice cari
nético* (véase pág. 333) la relación entre las células en multip
ción y las que están en reposo; según este índice, DE NABIAS y
RESTIER proponen graduar el *tiempo de aplicación* de las radiaci
las cuales serán más o menos prolongadas según que la proporci
células en carioquinesis sea baja, mediana o elevada, a fin de
diar o destruir todas las células en el momento de su división
mento de su máxima vulnerabilidad.

La acción electiva de las radiaciones no se ejerce solament
bre las células neoplásicas *(acción directa)*. A ello se añade un
to local, *indirecto*, que recae en la *substancia fundamental inte
lar*, e influye *secundariamente* en la misma célula, ejerciendo al
mo tiempo, verosímilmente, una acción *general* por vía *humoral*

El papel de las modificaciones de la cubierta intercelular,
juntivovascular, por la acción de las radiaciones, en la evolución
gresiva de los tumores, es indiscutible, pero no se ha definido
tamente: una reacción esclerosa de este estroma es un indicio fa
ble. La influencia del medio donde vive la célula irradiada e
bien establecida por la diferente reacción de los elementos c
rosos en el seno de los diversos tejidos. Ejemplos: la *radiorres
cia* de las metástasis ganglionares de los cánceres de la cavida
cal, mientras que el tumor primario regresa muchas veces con
rapidez; e, inversamente, como recuerda la señora LABORDE,
diosensibilidad de las recidivas cutáneas de los cánceres de la n
que no se presenta por igual a nivel del mismo tumor.

Por lo que se refiere a las modificaciones biológicas del
humoral, por la acción de las radiaciones, y que repercuten inc
tamente en la célula cancerosa, es muy verosímil que la irradi
cree o dé lugar a la formación de substancias tóxicas para la c
y especialmente para el núcleo celular. El *hecho de Murphy* a
experimentalmente esta opinión; en el cáncer del ratón, todo
autoinjertos, inoculados en una región cutánea expuesta a una

eritema de rayos X, fracasan completamente, mientras que brotan normalmente en una zona no irradiada; he ahí, pues, un *terreno* hecho refractario por irradiación; sin embargo, el mecanismo de esta radioinmunización local se presta a discusiones.

La *radiosensibilidad* de un tumor varía según el estado histofisiológico del neoplasma. Disminuye por la infección microbiana y, sobre todo (hecho de gran importancia en la röntgeno y curieterapia), por la *radiovacunación*. Los tumores, principalmente los epiteliales, en el curso de *irradiaciones sucesivas* adquieren una *radiorresistencia* creciente: los vacuna contra los rayos que, en vez de detener al neoplasma, no hacen más que acentuar su resistencia, al mismo tiempo que lesionan gravemente los tejidos sanos.

En consecuencia, por ahora, no podemos fijar matemáticamente *la dosis cancericida*, es decir, la *dosis necesaria y suficiente para esterilizar las células cancerosas en unidad de volumen* (centímetro cúbico) *del tejido neoplásico*. La realidad clínica es más compleja y aquí interviene la experiencia técnica personal.

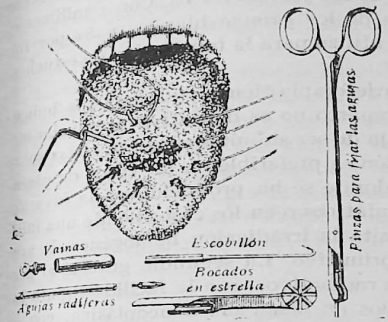
Ahora bien: *la cura estable* (por la röntgenoterapia o por la curieterapia) *de un cáncer depende de la esterilización integral del territorio invadido;* si los rayos, lo mismo que el bisturí del cirujano, dejan sobrevivir algunas células cancerosas, la recidiva es fatal. *Si un cáncer es insuficiente o desigualmente irradiado, constituye una causa de ineficacia o de agravación:* es necesario gran competencia técnica y aparatos suficientes.

A igualdad de dosis, la irradiación prolongada es más eficaz que la irradiación corta; esto sucede porque, gracias a la prolongación de la duración de la irradiación, todas las células tienen probabilidades de ser alcanzadas en el estado de su evolución, período en el cual ofrecen el máximo de radiosensibilidad.

Otra regla es la *homogeneidad de dosis;* la terapéutica radioactiva, está, en efecto, sujeta a la *ley de las distancias*, según la cual la intensidad de las irradiaciones está en razón inversa del cuadrado de la distancia; de ahí la necesidad que tenemos en curieterapia (fig. 173) de fraccionar el foco, sea en *aplicaciones intratisulares* (en forma de agujas o tubos que se insertan por punción (radiopuntura) en el tumor), sea en *aplicaciones en superficie*, mediante dispositivos, en las cavidades naturales, o aparatos modelados sobre los tegumentos, o en *aplicaciones distantes* (telecurieterapia). Los focos radíferos deben ser distribuídos de tal manera que todas las células cancerosas reciban una cantidad uniformemente repartida de rayos procedentes de los fuegos cruzados.

Por último, la *filtración* es otro de los factores que intervienen en la apreciación de las *dosis terapéuticas: es a* DOMINICI *a quien nosotros debemos la noción del poder electivo de los rayos filtrados*, indispensables cuando intentamos una acción en profundidad. El platino es el fil-

TÉCNICA DE LA CURIETERAPIA



I. — RADIUMPUNTURA

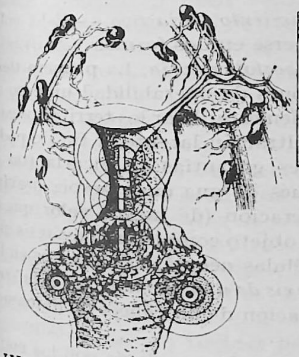
Aplicaciones intratisulares; colocación de agujas en un cáncer lingual

(En vez de fijar las agujas con un hilo, se las puede orientar en sentido contrario, unidas dos a dos)

II. — RADIUMTERAPIA

Aplicación en superficie. Adenopatía cervical en el cáncer lingual

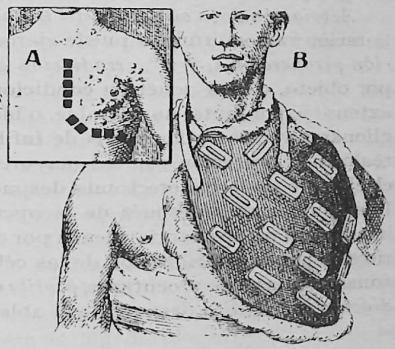
Modelado en pasta colombia con bloques de corcho que soportan los tubos radíferos



III. — RADIUMTERAPIA

Aplicaciones en una cavidad natural

Tratamiento de un cáncer del cuello uterino. Radio intracavitario; cesario radífero pericervical



IV. — RADIUMTERAPIA

Aparato de superficie para las recidivas de cáncer de la mama

(Un tubo de 10 mg. R. en cada surco)

A la izquierda: *esquema de la barrera periférica* A. A la derecha: *irradiación total* B

Fig. 173.

tro más empleado para las agujas y tubos: a partir de $^{5}/_{10}$ de milímetro, la casi totalidad de la radiación *beta* (que debe excluirse a causa de su toxicidad), es detenida; pasan 60 por 100 de los rayos *gamma* blandos y 95 por 100 de los *gamma* duros. Con 1 milímetro, únicamente pasan 36 por 100 de los *gamma* blandos y 81 por 100 de los *gamma* duros. El oro se utiliza para la fabricación de estuches-filtro.

La röntgenoterapia y la curieterapia tienen cada una sus indicaciones respectivas; pero este reparto no es definitivo ni mucho menos. La primera tiene la ventaja de ser simultáneamente eficaz sobre un territorio extenso y su acción es preferible en los casos de cánceres inoperables, en los casos donde se ha producido ya la invasión a distancia de los territorios linfáticos o en los casos donde una infiltración cancerosa difusa necesita la irradiación homogénea de amplias zonas vecinas del foco primitivo. La segunda, gracias al perfeccionamiento de los aparatos radiactivos, y a la facilidad (para los cánceres accesibles) de ponerlos en plena masa neoplásica, con la cual logramos una uniformidad de dosis, podemos conseguir la destrucción total de las células neoplásicas. El cáncer de la lengua es el que más ha beneficiado de su aplicación; para el cáncer uterino, le pertenecen las formas de operabilidad límite; ciertos cánceres, como el de la próstata y el del esófago, que están fuera del alcance de la cirugía, pueden curar con el radio.

Asociación de la cirugía y del tratamiento radiactivo. — Esta colaboración radioquirúrgica puede ejercerse en dos formas: 1.°, *irradiación preoperatoria*, y 2.°, *irradiación postoperatoria*. La primera tiene por objeto, o bien poner en condiciones de operabilidad un caso ya extenso y, por tanto, no operable, o bien esterilizar los territorios ganglionares vecinos y las zonas de infiltración latente, a fin de poder realizar la operación con las mayores garantías de eficacia (tal es el ejemplo de la histerectomía después de una curieterapia previa). Las irradiaciones después de la operación (de menos valor que la irradiación preoperatoria) tienen por objeto completar la exéresis quirúrgica por la esterilización de las células neoplásicas latentes en las zonas vecinas y de procurar la *profilaxis de una recidiva* (tal es la *irradiación profiláctica* después de la ablación de un cáncer de la mama).

3.° **Sueroterapia y vacunoterapia.** — Por analogía con los métodos empleados en las enfermedades infecciosas, se ha intentado *experimentalmente* (pues, *clínicamente, los ensayos han resultado infructuosos*) el siguiente objetivo: *curar un tumor en evolución, sea por la inyección de suero sanguíneo de animales fuertemente inmunizados* (lo que responde a una inmunización *pasiva*), sea *por la inyección de productos* de células cancerosas (lo que determina una inmunización *activa*).

Se han obtenido algunos resultados experimentales de *inmunización pasiva* con la *sueroterapia*. En clínica humana, los diversos sueros anticancerosos sólo han dado hasta el presente resultados no específicos (disminución de la hemorragia, del flujo, del dolor, mejoramiento del estado general) insuficientes para asegurar su verdadero valor.

En estos últimos tiempos se han hecho interesantes tentativas de *inmunización activa* valiéndose de un producto procedente de la trituración de tumores. Han sido comunicados algunos resultados experimentales. En clínica humana no resultan eficaces estos ensayos, y debido a nuestra ignorancia sobre la naturaleza del producto vacunante, su efecto tanto puede sensibilizar al enfermo como vacunarlo. Son, pues, investigaciones que deben continuarse; particularmente son estos ensayos racionales en la hipótesis del origen parasitario del cáncer.

El problema, en suma, consiste en provocar la formación, en nuestros humores, de substancias capaces de destruir únicamente, electivamente, la célula cancerosa. La fisiología experimental nos pone ya entre manos algunas de estas acciones electivas de disolución celular o de citólisis, y esta es una de las más singulares propiedades del suero, o sea este valor tóxico especializado que puede adquirir respecto a un tipo especial de células siempre el mismo y exclusivamente el mismo. A decir verdad, ya hace tiempo que conocíamos esta afinidad constante de ciertos tóxicos para determinados elementos anatómicos: la del óxido de carbono, para los glóbulos sanguíneos; la de la toxina tetánica, para el sistema nervioso. Pero el estudio reciente de los *sueros citotóxicos*, es decir, de los *sueros de destrucción celular electiva*, nos enseña hasta qué grado esta *especialización tóxica para una especie determinada de células puede llegar a ser exclusiva*. Tómese un fragmento de hígado fresco de un perro, injértese en el peritoneo de un animal de especie diferente, un pato, por ejemplo, y los elementos de este fragmento hepático serán reabsorbidos. Repítase el experimento dos o tres veces en el mismo pato y con una semana de intervalo; la destrucción sucesiva de las células hepáticas de perro colocadas en el peritoneo del pato determinan la aparición de substancias nuevas en la sangre del último aninal, cuyas substancias son tóxicas para el hígado de perro. El suero del pato se ha hecho *hepatotóxico*, lo que quiere decir que si se sangra el pato así «preparado» y se recoge su suero, separándolo del coágulo sanguíneo, este suero inyectado a un nuevo perro, ya debajo de la piel, ya en una vena, sea la que quiera su puerta de entrada, se dirigirá electiva y exclusivamente hacia las células hepáticas y las atacará de muerte. Por analogía podemos esperar que, gracias a la introducción sucesiva de fragmentos de tumor humano en un animal apropiado, aparecerá en el suero de este animal un estado citotóxico des-

tructor de la célula cancerosa, y esta destrucción electiva tendrá una precisión, un efecto local, que nuestro bisturí no puede alcanzar nunca.

4.° **Quimioterapia.** — Otro método consiste en buscar la *destrucción electiva de la célula cancerosa* mediante tópicos locales o, sobre todo, por agentes químicos de acción general. El específico deseado se encontraría en un compuesto de selenio *(eosinselen)* o eosinaselenio; WASSERMANN, gracias a esta combinación, creía haber resuelto el problema de una acción química destructora, electiva y limitada a las células cancerosas. Del laboratorio, el selenio fué llevado al hospital, y bien pronto quedó establecida su impotencia, y, a veces, su acción nociva. Por otra parte, ya podía preverse; el mismo WASSERMANN había reconocido que en el ratón era preciso emplear dosis paramortales para determinar la reabsorción de los tumores, y si acudimos a dosis inferiores a estas cantidades tóxicas, no sólo el efecto es nulo, sino que el cáncer puede recibir un latigazo que acelere su crecimiento. La intoxicación o la agravación del mal son los dos escollos contra los cuales va a chocar la famosa cura por la seleneosina, que KLEMPERER en un principio había calificado con el título de «¡descubrimiento el más importante de las investigaciones modernas sobre el cáncer!». Por tanto, el específico del cáncer todavía ha de encontrarse. Los mismos fracasos pueden mencionarse por lo que respecta al cobre, plomo, estudiado especialmente por BLAIR-BELL, los cuales sólo dan resultados parciales e inconstantes. Igual inconstancia se observa en los productos colorantes (tripaflavina, rojo escarlata, azul de metileno, verde de Scheele, azul pirrol, azul isamina), empleados unas veces para la destrucción de las células neoplásicas y otras para aumentar su radiosensibilidad. Pero tenemos que dar cuenta de la presencia de un nuevo método: nos referimos a la ponzoña de la cobra, que, al parecer, ejerce en el cáncer del ratón y en Patología humana, sobre las *grandes algias cancerosas*, un efecto curativo; «tal vez la terapéutica anticancerosa encontrará en este producto diastasífero, tan espantablemente tóxico, un coadyuvante de la Cirugía o de las radiaciones».

Conclusión. — Como dijo REDING en el Congreso de Berlín de 1937, el pesimismo del cuerpo médico y del público, respecto a los procesos cancerológicos, es injustificado. Para el dominio terapéutico, *los resultados dependen* de estos dos factores: médicos y enfermos *y precocidad del diagnóstico y tratamiento*. A esto se debe la progresión continua de curaciones que pasan de los cinco años, en las grandes estadísticas internacionales: 90 por 100 para los cánceres de piel, 70 a 80 por 100 para los de mama, 70 por 100 para los de cuello uterino, 40 por 100 para los de colon.

CAPITULO VII

CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES

La denominación de los tumores y su clasificación se fundan la *ley de Müller*, es decir, en la analogía de los tumores con los t dos normales. Se los designa, en general, para los tumores epitelia por un nombre compuesto de un radical griego, tomado del te normal, al que se añade la designación o terminación *oma;* ejemp epiteli-oma, aden-oma, endoteli-oma. O bien, para los tumores tipo conjuntivo, su nombre se compone de un prefijo, variable gún el tejido de origen, y de la designación común, *sarcoma*. Ej plos: ósteo-sarcoma, condro-sarcoma, mio-sarcoma, linfo-sarco

Pero se presentan dos dificultades: la primera es que muc tumores están formados de elementos muy variados y que es c pletamente arbitrario denominarlos por la presencia de uno solc ellos. La segunda dificultad es que la misma estructura podrá ob varse en tumores de procedencia y evolución completamente c rentes: así, por ejemplo, la estructura alveolar, caracterizada pc existencia en un tejido fibroso de nidos de células voluminos poliédricas; esta estructura pertenece principalmente al cáncer telial o carcinoma, pero se observa también en los tumores con tivos malignos, en los sarcomas. Por eso sólo se ha podido conse la clasificación anatómica introduciendo en ella nociones superp tas, referentes, ya a la procedencia de los elementos, ya a la ev ción clínica. Se define el carcinoma, por ejemplo, a la vez pc estructura alveolar, por la procedencia epitelial de sus grandes c las y por su malignidad.

El *tipo tisular* de donde deriva el tumor; he ahí, pues, la bas la clasificación que hay que continuar admitiendo en defecto de clasificación fundada en una patogenia precisa o en caracteres ev tivos constantes.

Es, por tanto, un cuadro de espera, en el que se alinean los mores (de doble tendencia, benigna y maligna, según su tejid

origen): 1.°, *tumores epiteliales*, nacidos a expensas de los epitelios de revestimiento cutáneos o mucosos o de los parénquimas glandulares; 2.°, *tumores conjuntivos*, formados de elementos del tipo conjuntivovascular o mesenquimatoso (neoplasias del tejido conjuntivo común, del tejido grasoso; de los tejidos de sostén de las vísceras y del cuerpo, hueso y cartílago; tejidos homo y linfopoyéticos; vasos y serosas, músculos estriados y lisos); 3.°, tumores constituídos por *elementos perfectamente diferenciados*, como el sistema nervioso y el sistema pigmentario, y 4.°, tumores formados por tejidos embrionarios, tumores mixtos de tejidos múltiples, en estado de esbozo o como un órgano completo.

Tejidos de origen	Benignos	Malignos
I. — *Tumores formados por* **epitelios**.....	Papilomas. Adenomas.	Epiteliomas malpighianos. Epiteliomas cilíndricos. Epiteliomas de los parénquimas glandulares.
II.—*Tumores formados por elementos del* **tejido conjuntivo**.....	Fibromas (tejido conjuntivo adulto). Lipomas. Miomas. Mixomas. Angiomas sanguíneos y linfáticos. Condromas. Osteomas. Linfadenomas.	Fibrosarcomas. Liposarcomas. Miosarcomas. Mixosarcomas. Angiosarcomas. Condrosarcomas. Ósteosarcomas. Linfosarcomas.
III. — *Tumores formados por el* **tejido nervioso**..... *Por el* **tejido pigmentario**.....	Neuromas. Nevos.	Gliomas. Melanomas malignos.
IV.—*Tumores formados por* **tejidos embrionarios**.....	En estado de esbozo. En estado de órgano.	Embriomas y tumores mixtos. Teratomas.

ARTÍCULO PRIMERO

TUMORES DE ORIGEN EPITELIAL

I. — TUMORES EPITELIALES BENIGNOS

1. — Papilomas

Los papilomas son tumores benignos desarrollados en la superficie de la *piel* o de una *mucosa dermopapilar* y constituídos por una hipertrofia y noviformación de papilas.

Las papilas están formadas constantemente por dos partes esenciales: 1.°, un eje conjuntivo vascular, y 2.°, un revestimiento o cubierta de epitelio pavimentoso estratificado.

Este revestimiento epitelial presenta dos zonas principales: *a*) una zona superficial constituída por células aplanadas y por células córneas si se trata de una papila cutánea, y *b*) una zona más profunda de células poligonales, que constituye el cuerpo mucoso de Malpighio.

Según que la proliferación celular, que es el factor esencial de la hipertrofia de las papilas, se efectúe en las células córneas de la epidermis o en las células de la capa del cuerpo mucoso, tendremos establecidos dos grandes grupos de papilomas: 1.°, los papilomas córneos; 2.°, los papilomas mucosos.

1.° *Papilomas córneos*

Radican constantemente en la piel, en cuyo revestimiento normal de epitelio abundan mucho las células córneas.

Las formas más importantes de esta clase de papilomas son: los callos, las verrugas y los cuernos epidérmicos.

a) Los *callos* se observan especialmente en los dedos de los pies. Comienzan, como todo papiloma, por una hipertrofia de las papilas; pero en los callos los elementos que proliferan y se aglomeran son principalmente las células aplanadas y en vía de queratinización que constituyen la capa superficial de la epidermis.

Estas células llegan a formar masas o capas de algún espesor, que deprimen las papilas situadas por debajo y borran su relieve. Según esto, el callo resulta constituído esencialmente por una masa o aglomerado de células córneas que descansa sobre una dermis indurada y atrofiada.

b) Las *verrugas* son papilomas más típicos. El revestimiento epitelial de las papilas prolifera también en abundancia: las papilas hipertrofiadas forman prominencia en la superficie de la epidermis,

y el tumor resulta así constituído por una serie de vegetaciones más o menos voluminosas que le dan un aspecto velloso o resquebrajado. Las verrugas son contagiosas.

c) Los *cuernos epidérmicos* pueden ser considerados como verrugas, cuyas células epidérmicas, que han sufrido la transformación córnea más marcada, se sueldan íntimamente unas a otras, como ocurre en las uñas. Se presentan a modo de apéndices duros, de mayor o menor longitud, formados por capas epidérmicas sucesivamente imbricadas.

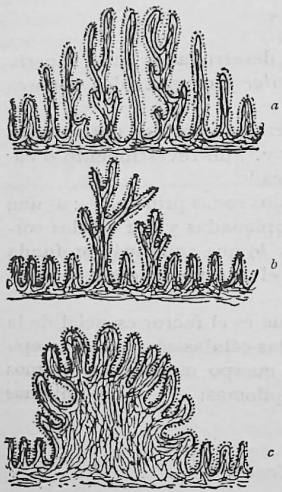


Fig. 174.—Esquema que explica la formación de pólipos mucosos

a, tumor formado por glándulas alargadas y tabiques conjuntivos; *b*, prominencias vellosas; *c*, pólipo que presenta una base conjuntiva y revestimiento mucoso.

2.° *Papilomas mucosos*

Desarrollo histológico general. — En esta clase de tumores es donde el proceso de hipertrofia y de noviformación de las papilas presenta sus caracteres más típicos.

El proceso noviformador afecta a los dos elementos de la papila: el eje vásculoconjuntivo y el revestimiento epitelial malpighiano.

1.° La proliferación de las células de esa cubierta malpighiana da lugar a la formación de digitaciones que se insinúan y se hunden en el tejido conjuntivo de la dermis y se levantan también en la superficie de la mucosa (fig. 174). La papila se bifurca, se trifurca, se subdivide, al mismo tiempo que va engrosando su tamaño.

Esta proliferación epitelial del papiloma ofrece dos caracteres esenciales:

a) Es típica, es decir, que las células noviformadas son siempre del mismo tipo que las células malpighianas normales y tienen todos los detalles propios de la estructura de las mismas.

b) Queda siempre separada del tejido conjuntivo inmediato por la membrana basal. Cualesquiera que sean la extensión y la profundidad de las digitaciones epiteliales que se hunden en el tejido conjuntivo están siempre revestidas en sus lindes con dicho tejido conjuntivo por la capa regular de células cúbicas basales de la epidermis (que también han proliferado) y por la membrana basal.

Si desaparece o se rompe la continuidad de la capa de células cúbicas, se rasga la membrana basal; y si las células noviformadas hacen irrupción sin orden alguno en el tejido conjuntivo,

papiloma está en vías de sufrir una transformación epiteliomatos

2.° El tejido conjuntivo que forma el eje de las papilas y el q se halla entre las vegetaciones noviformadas proliferan, y esta p

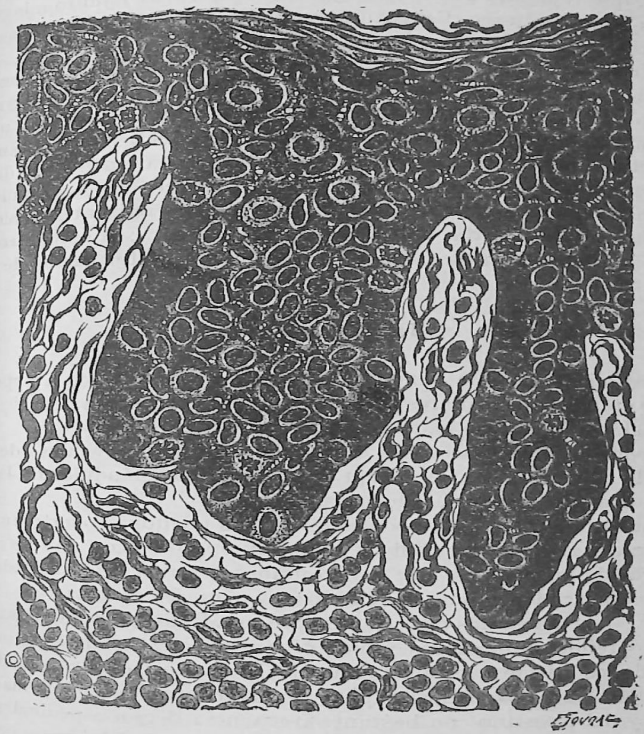


Fig. 175.—Papiloma (según una preparación micrográfica de nuestra colección)

liferación, que es particularmente perivascular, toma un carác un aspecto flegmásico muy marcado: los vasos presentan alterac nes manifiestas en sus paredes y están muy dilatados: abund también las células emigrantes.

Localización y formas. — Los papilomas mucosos se desarrolla en particular, en los bordes de la lengua, en la úvula, en la muc

de la *laringe*, implantándose en la cara superior de las cuerdas vocales y revistiendo muchas veces la forma característica de *coliflor*.

En la mucosa de la *vejiga urinaria* se desarrollan papilomas constituídos por unas papilas largas y muy delgadas, sumamente vasculares, que vegetan en el fondo de dicho reservorio y junto a las aberturas de los uréteres. Estos tumores vellosos se desarrollan también a veces en los uréteres y en la pelvis renal.

En los órganos genitales del hombre y de la mujer (corona del glande, cara interna del prepucio, labios menores, cara interna de los labios mayores), y asimismo en las márgenes del ano, nacen, probablemente por contagio, papilomas conocidos ordinariamente con el nombre de *vegetaciones* o de *coliflores*, ya de pequeñas dimensiones (condilomas), ya de un volumen considerable. A menudo son originados estos papilomas por las secreciones irritantes debidas a una lesión sifilítica o a una afección blenorrágica; el embarazo y la falta de limpieza pueden también dar lugar a la formación de tales vegetaciones.

II. — Adenomas

Los adenomas son tumores benignos, desarrollados a expensas de los epitelios glandulares y que presentan estructura idéntica a la de la glándula que les ha dado origen.

Todas las glándulas de la economía pueden ser el punto de partida de adenomas: no se exceptúan de ello las glándulas de la piel (adenomas sudoríparos, adenomas sebáceos).

En realidad, pueden reconocerse en los adenomas cierto número de caracteres generales clínicos y anatomopatológicos, típicos o distintivos de los mismos, que son comunes a todas las variedades de adenomas e independientes de la localización del tumor:

1.° Los adenomas ofrecen siempre una limitación muy marcada con los tejidos inmediatos y aun presentan cierta tendencia a aislarse de los mismos: los adenomas de la mama son encapsulados y movibles sobre los planos supra y subyacentes; los adenomas del útero y del intestino con bastante frecuencia llegan a pediculizarse, y entonces quedan libres o péndulos en la cavidad del órgano correspondiente (pólipos glandulares).

2.° Nunca dan lugar a la formación de infartos ganglionares.

3.° Su evolución es lenta y no altera poco ni mucho el estado general.

4.° No recidivan después de la ablación.

Deberemos estudiar dos grandes grupos de adenomas: 1.°, los *adenomas puros*, y 2.°, los *adenomas cuyos elementos constituyentes sufren transformaciones especiales*.

1.° *Adenomas puros*

En el organismo existen dos grandes clases de glándulas: 1.°, las glándulas arracimadas, y 2.°, las glándulas tubulosas. De ello se deduce que debe haber dos especies fundamentales de adenomas puros: 1.°, los adenomas acinosos, y 2.°, los adenomas tubulosos o tubulares (generalmente de epitelio cilíndrico).

A) Adenomas acinosos. — Los que se observan con mayor frecuencia son los adenomas de la mama, de la próstata y del cuerpo

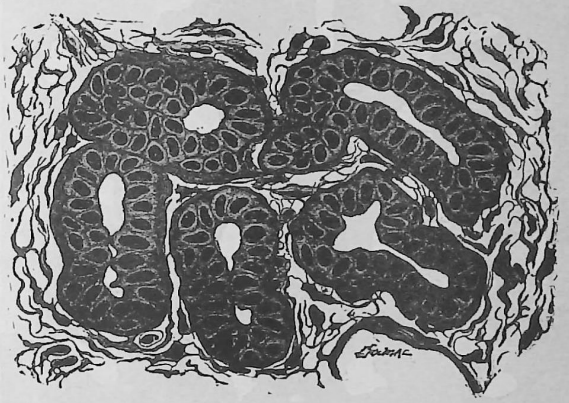


Fig. 176.—Adenoma de la mama (según una preparación procedente de nuestra colección)

tiroides: estos últimos son bocios foliculares y parenquimatosos (bocios enucleables de Socin).

Como tipo del desarrollo de los adenomas en general puede tomarse la evolución del adenoma acinoso de la mama, que es un tumor pequeño, *redondeado*, *liso*, *móvil*, de consistencia más dura que el parénquima que lo circunda.

En un corte histológico de uno de estos adenomas veremos reproducido el aspecto de una preparación micrográfica de una glándula cuyos acinis están en vías de dilatación y de noviformación (figura 176).

En la formación de un adenoma intervienen dos factores esenciales: 1.°, la proliferación especial de los epitelios glandulares; 2.°, la proliferación del tejido conjuntivo periacinoso.

1.° El hecho inicial del desarrollo de esta clase de tumores consiste indudablemente en la proliferación del epitelio de los acinis glandulares. He aquí las diversas fases de esta proliferación:

a) En el primer período, con objeto de que pueda contener las células epiteliales proliferadas, el tubo glandular se dilata irregularmente; su membrana basal, cuya superficie aumenta, aparece revestida de una, y a veces dos capas de células cúbicas, que recuerdan bastante bien las células de la glándula normal (fig. 177, *a*).

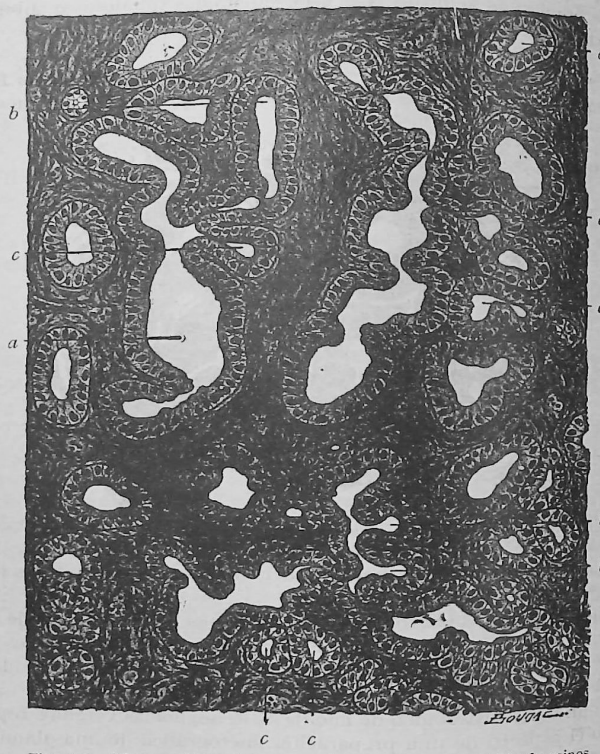


Fig. 177.—Adenoma difuso de la mama. Proceso de noviformación de acinos (según una preparación de nuestra colección)

b) Prosiguiendo siempre la proliferación celular intraacinosa, da lugar a la formación de brotes o mamelones celulares, huecos o macizos, que distienden por varios puntos la membrana anhista o vítrea, constituyendo de este modo divertículos múltiples que se pediculizan progresivamente y quedan siempre limitados por la membrana basal en la periferia del acino (fig. 177, *b*).

c) El pedículo de estas formaciones parece adelgazarse y romperse, y de esta manera se aíslan alrededor del acino primitivo una serie de tubos que reproducen exactamente su estructura: vienen a ser cavidades limitadas por una membrana vítrea, cuya cara interna está revestida por una capa de células epiteliales cúbicas: son los *acinos de nueva formación* (fig. 177, *c* y *c'*).

Admitiendo que en cada uno de estos nuevos acinos se reproduce otra vez el mismo ciclo evolutivo que acabamos de exponer, quedará fácilmente explicado el desarrollo progresivo de los adenomas.

2.° En la formación de esta clase de tumores interviene también, según indicamos hace poco, además de la proliferación epitelial, la proliferación del tejido conjuntivo. Este último, que forma el estroma de la glándula, irritado por la noviformación epitelial, entra a su vez en proliferación; se trata en la mayoría de los casos de una proliferación de tejido conjuntivo joven, en que abundan mucho las células redondas; este proceso se efectúa particularmente alrededor de los vasos cuyas paredes están más o menos alteradas y a menudo ofrece un aspecto noduloso. El tipo más frecuente es el *adenofibroma pericanalicular*, caracterizado por fibras conjuntivas dispuestas como anillos alrededor de los elementos epiteliales. En el *adenofibroma intracanalicular*, los canales mamarios, distendidos, están llenos de vegetaciones epitelioconjuntivas.

El desarrollo de un adenoma puede, por tanto, resumirse de la manera siguiente:

1.° Los adenomas están constituídos por una proliferación de las células epiteliales glandulares, que conservan con bastante exactitud sus caracteres normales.

2.° Esta proliferación epitelial queda siempre contenida en los límites de la membrana vítrea basal, que conserva íntegra, y da lugar a la formación de nuevos acinos.

3.° El tejido conjuntivo periacinoso reacciona y entra a su vez en proliferación.

B) ADENOMAS TUBULOSOS. — El proceso evolutivo de los adenomas desarrollados a expensas de glándulas en tubo (glándulas del estómago, del intestino, del útero) puede compararse perfectamente, en sus líneas generales, al cuadro que hemos trazado del desarrollo de los adenomas de las glándulas arracimadas.

En las glándulas tubulosas los fondos de saco glandulares normales están revestidos de células cilíndricas alargadas, es decir, cuya altura predomina sobre las otras dos dimensiones. La proliferación de estas células mediante un proceso análogo al antes descrito, o sea por formación de mamelones o brotes y divertículos laterales y de ramificaciones múltiples, no dicotómicas, de esos fondos de saco,

llega a determinar la producción de tubos glandulares nuevos, idénticos a los tubos normales (fig. 178).

Así, pues, en un corte perpendicular al eje de un adenoma tubulado podremos ver, dispuestos irregularmente en el seno de un tejido

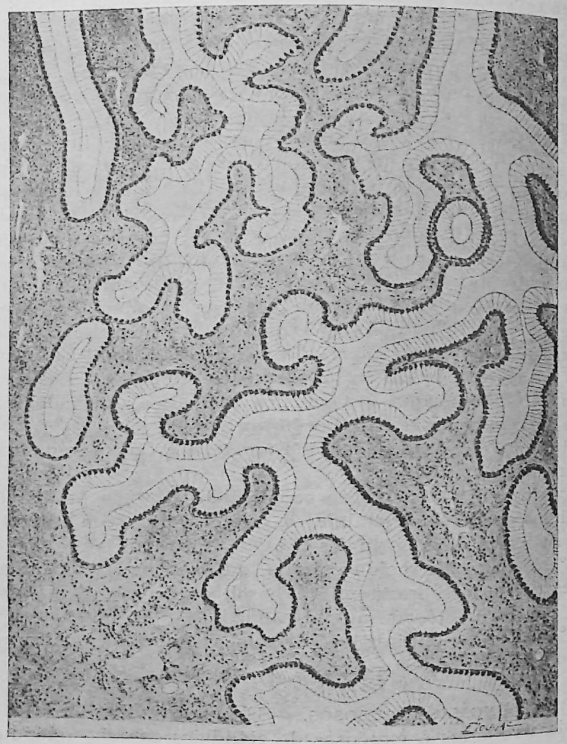


Fig. 178.—Desarrollo de un adenoma tubulado de células cilíndricas del útero (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

conjuntivo más o menos rico en células y en vasos, numerosos tubulillos de nueva formación; de ellos, unos serán regularmente cilíndricos o, por mejor decir, de paredes regulares; otros, muy dilatados, emiten divertículos en mayor o menor número y de diferente longitud o profundidad, y que vienen a representar el principio de la formación de nuevos tubos. El revestimiento de estos tubos está

constituído por una capa única y regular de células cilíndricas, altas, de protoplasma claro, con núcleo basal de tipo mucoso (fig. 178).

Entre los adenomas de las glándulas tubulosas, los que se observan con más frecuencia y que mayor interés tienen para el cirujano, son los siguientes:

Los *adenomas del útero* están implantados en el cuello de esta víscera: pueden presentarse en formas diferentes: en unos casos se trata de un nódulo más o menos duro, limitado a uno de los labios del hocico de tenca y cubierto por la mucosa; en otros casos aparecen en forma de una erosión o exulceración que se presenta en uno de los labios del cuello uterino más o menos voluminoso, y a nivel de la cual pueden apreciarse todos los grados di-

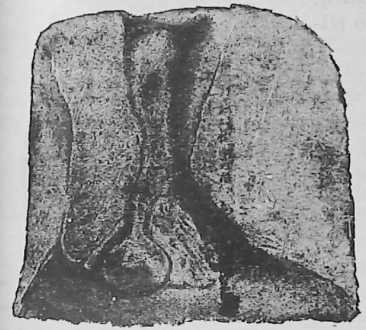


Fig. 179.—Pólipo (adenoma pediculado) del cuello uterino

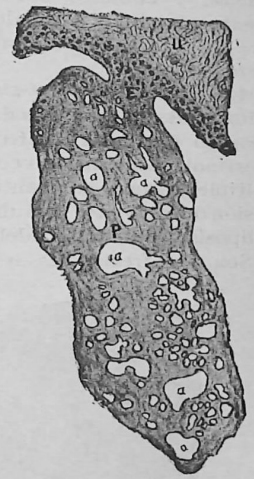


Fig. 180.—Adenoma polipoide del c llo uterino

U, pared uterina; *S*, mucosa; *E*, cu o pedículo del pólipo; el pólipo c cubierto por una capa de células líndricas y contiene numerosas gl dulas dilatadas *a*, *a*, *a* (RIBBERT

versos que van desde la simple hipertrofia glandular de la metrit hasta el adenoma verdadero; algunas veces, finalmente, forman u *pólipo glandular* (fig. 179), es decir, un tumor prolongado, provis de un pedículo claramente apreciable y más o menos largo, que implanta en la cara interna de la cavidad del cuello uterino, circur tancia que permite al tumor formar prominencia entre los dos labi del hocico de tenca.

Los *pólipos glandulares de las fosas nasales* son pequeños aden mas pediculados, de aspecto blanduzco, que tienen un color roji gracias al abundante desarrollo de sus vasos.

Las producciones descritas con el nombre de *poliadenomas*

estómago son pequeñas excrecencias múltiples de la mucosa, más o menos pediculadas, con frecuencia todas de igual volumen, excediendo apenas de las dimensiones de un guisante, y movibles sobre la mucosa. Se desarrollan preferentemente en el fondo de saco mayor y coinciden con un estado de gastritis crónica. Cada uno de estos pequeños tumores está constituído por una prominencia de la submucosa y cubierto por un revestimiento glandular formado por la hiperplasia de las glándulas tubulosas normales.

Los *adenomas del intestino* revisten la forma de *pólipos;* pueden desarrollarse en cualquier punto del *tractus* intestinal, formando a veces tumores múltiples diseminados en toda la extensión de esta parte del tubo digestivo (poliposis adenomatosa del intestino).

Son muy frecuentes en el recto (figuras 181 y 182): en ellos los tubos noviformados que constituyen el pólipo están tapizados por grandes células mucosas de protoplasma claro que tienen un aspecto característico.

Fig. 181.—Pólipo (adenoma pediculado) del recto

Fig. 182.—Pólipo del recto

Corte longitudinal en el que se ven la mucosa (*S, S*) y las numerosas glándulas dilatadas que contiene (RIBBERT).

También pueden desarrollarse adenomas en dos órganos glandulares que pueden considerarse como glándulas tubulosas, el *hígado* y el *riñón*. Forman, en la mayoría de los casos, pequeños nódulos aislados, constituídos por una noviformación de los elementos normales del órgano afecto (trabéculas hepáticas, tubos uriníferos), nódulos múltiples que nunca llegan a alcanzar considerable volumen. Coexisten muy a menudo con una esclerosis del órgano en que radican (cirrosis hepática, nefritis esclerosa) y carecen de interés para el cirujano.

Sin embargo, en el riñón, algunos adenomas pueden formar tumores que llegan a tener el volumen de una naranja mandarina, que en lugar de ser múltiples son únicos, que se desarrollan la mayoría de las veces entre la cápsula y el parénquima renal (ALBARRÁN) y que por los trastornos funcionales que provocan pueden hacer necesaria una intervención quirúrgica.

2.° *Adenomas que se distinguen porque algunos de sus elementos constituyentes presentan una evolución preponderante o especial*

1.° **Adenomas en los cuales predomina la proliferación conjuntiva reaccional.** ADENOFIBROMAS.—Son muy frecuentes en la mama y ofrecen al corte una dureza fibrosa. En efecto, la noviformación epitelial está en ellos reducida a sus más pequeños límites; resulta como dominada, vencida y ahogada por la reacción conjuntiva que se presenta formando extensas capas de un tejido fibroso muy denso, en el cual se encuentran algunos vasos de paredes bastante gruesas.

En este grupo deben incluirse los tumores de la mama que han sido designados con el nombre de *fibromas pericanaliculares*. Estos tumores están constituídos sencillamente por masas fibrosas que se originan alrededor de un conducto galactóforo dilatado, cuyo epitelio prolifera también ligeramente; los nódulos fibrosos están separados por un tejido conjuntivo laxo, formando así a modo de bolsas serosas, lo cual hace que esos nódulos gocen de cierta movilidad unos sobre otros.

2.° **Adenomas que presentan alguna evolución especial del epitelio.** ADENOMAS QUÍSTICOS Y «CISTOMAS».— En ciertas variedades de adenomas la proliferación epitelial intraacinosa va acompañada de la dilatación quística de las cavidades de nueva formación.

Estas dilataciones pueden ser, en algunos casos, puramente microscópicas: los adenofibromas quísticos de este género son frecuentes en la mama.

No obstante, las más de las veces las dilataciones quísticas adquieren dimensiones que las hacen apreciables a simple vista. El tumor adenomatoso aparece entonces constituído por una serie de cavidades quísticas adosadas a otras (tumores poliquísticos), provistas de una pared propia y que encierran en su interior un líquido mucoso, más o menos filamentoso, producto de la secreción y de la destrucción de los elementos celulares. En ciertos tumores algunos de estos quistes pueden adquirir un volumen preponderante, formando cavidades que contengan muchos litros de líquido, mientras que las cavidades quísticas más pequeñas continúan siendo sólo visibles con el microscopio.

A esta clase de tumores suele aplicárseles la denominación de *quistomas* o *cistomas;* llámaseles así para indicar que se trata de quistes que deben su origen, no a una simple retención de líquidos, sino a una noviformación de tejido. Los cistomas se localizan en las glándulas, debiendo citarse, en primer término, el ovario, en cuyo órgano son éstos los tumores que con mayor frecuencia se observan. Se encuentran también en la mama, hígado, riñón, testículo y excepcionalmente en el útero. La característica de estos tumores es presentarse como una reunión de quistes de todos tamaños, pudiendo algunas de las bolsas alcanzar, en los quistes del ovario, por ejemplo, un volumen de 20 litros y más, mientras que las pequeñas cavidades quísticas sólo son visibles con el auxilio del microscopio. Se presenta, al comienzo del desarrollo de estos tumores, una noviformación adenomatosa análoga, por ejemplo, a los adenomas de la mama, que puede afectar así el tipo acinoso como el tubulado. El revestimiento epitelial, que carece en los adenomas de la función secretoria, es, por el contrario, activamente segregante en los cistomas; de ello resulta que las cavidades adenomatosas, distendidas por su producto de secreción acumulada, se dilatan y se transforman en quistes microscópicos. Según que en las dilataciones quísticas existan o no masas vegetantes papiliformes, se subdividen estos tumores en: 1.°, adenomas quísticos, cistadenomas o cistomas no vegetantes, y 2.°, cistomas papilares o vegetantes.

A) CISTADENOMAS O CISTOMAS NO VEGETANTES.—1.° *Cistomas del hígado.* — El adenocistoma del hígado nace en las vías biliares. La lesión comienza por una noviformación adenomatosa de los conductos biliares de los espacios porta; después, las cavidades de las glándulas noviformadas se dilatan formando quistes de todos tamaños, atrofiando el parénquima; todo un lóbulo del hígado puede de este modo sufrir la transformación cistomatosa.

2.° *Cistomas del testículo.* — Hemos hablado, a propósito de los adenomas, de los quistes que se observan en cierto número de tumores del testículo. Esta formación quística puede llegar a preponderar sobre el desarrollo de partes sólidas y transformar el testículo en una reunión de quistes, de los que los mayores alcanzan el volumen de una nuez. Esta variedad de tumores (enfermedad quística del testículo) puede incluirse en los cistomas.

3.° *Gran riñón poliquístico.* — En el riñón, la afección cistomatosa es conocida con el nombre de degeneración quística o de gran riñón poliquístico. Es a menudo bilateral y se puede observar en recién nacidos, debiendo atribuírsele entonces un origen congénito. Lo más frecuente es que la afección evolucione en el adulto; unas veces no se traduce por síntoma alguno y constituye un descubrimiento de autopsia; otras veces se producen accidentes que entran en la sintomatología, ya de la nefritis, ya de los tumores renales y que ocasionan la muerte de los enfermos.

La glándula, muy aumentada de volumen, se halla transformada en una reunión de quistes redondeados cuyo tamaño varía desde el de un guisante hasta el de una avellana. Entre los quistes, el parénquima renal comprimido ha llegado a desaparecer. Cada uno de ellos está formado por una red fibrosa revestida de un epitelio cúbico de una sola capa, y el contenido es un líquido seroso, amarillo, citrino, albuminoso, modificado a veces por las hemorragias.

Como por los cistomas en general, la afección parece tener por origen una formación adenomatosa seguida de dilatación de las cavidades. La afección cabe, por consiguiente, muy bien en el cuadro de los tumores.

Los adenocistomas de las vías biliares, del testículo y del riñón no van acompañados de producciones papilares.

4.° *Cistadenomas de la mama.* — En la *mama*, el adenoma quístico puede formar un tumor enucleable que al seccionarlo aparezca constituído, sea por un quiste único, sea por el adosamiento de cavidades de volumen variable, conteniendo un líquido seroso o ligeramente viscoso.

Sin embargo, muy a menudo en dicha glándula la evolución quística de los tubos adenomatosos no conduce a la formación de un tumor poliquístico único, sino que constituye una serie de pequeños quistes diseminados en toda la glándula: es esto lo que se conoce con el nombre de *enfermedad quística de Reclus*, La *enfermedad poliquística de la mama* tiene gran importancia diagnóstica: es *muy frecuente* en sus formas frustradas; a menudo es *bilateral* (en forma de múltiples nudosidades duras enquistadas en el parénquima), acompañada habitualmente de ligera adenopatía, a veces de un flujo seroso por el pezón: unos la consideran como *lesión precancerosa* (lo que confirma algunas veces la evolución ulterior), y otros (LECÈNE), como lesión *distrófica*.

5.° *Cistomas ováricos.* — El ovario es el sitio de elección para el desarrollo de los cistomas. Éstos se producen no solamente como tumores aislados y autónomos, sino también en coexistencia con otros tumores, por ejemplo, un quiste dermoideo o un carcinoma; todo proceso neoplásico de localización en el ovario puede acarrear secundariamente la formación de cistomas. Éstos alcanzan en el ovario dimensiones desconocidas en otros órganos; no es raro ver la bolsa principal conteniendo 20 litros de líquido y aun más.

Un cistoma ovárico se presenta, por lo general, como una masa

voluminosa de forma regular o dividida en lóbulos por surcos más o menos profundos. Toda esta masa está formada por una reunión de quistes de todos tamaños, enormes o microscópicos. Con frecuencia existe una bolsa muy voluminosa, en cuyo interior forman prominencia otros tumores, que son a su vez quistes más pequeños; otras veces coexisten varios quistes de mediano volumen; excepcionalmente (quistes areolares) las cavidades son todas de pequeñas dimensiones. La pared de los grandes quistes es a menudo delgada, azulada y de aspecto fibroso. Por el contrario, el tejido que reúne las aglomeraciones de pequeños quistes tiene muchas veces una apariencia gelatinosa debida a que esa masa intermedia está formada por una aglomeración de quistes microscópicos. La pared interior de los quistes es, unas veces, lisa a manera de una serosa, y otras de un aspecto aterciopelado o velloso debido a la yuxtaposición de una infinidad de vegetaciones epiteliales microscópicas. Puede ser que no existan vegetaciones papilares de la pared, en cuyo caso el cistoma se llama simple o adenomatoso; otras veces las paredes quísticas dan inserción a vegetaciones en forma de coliflor, de aspecto papilomatoso, muy finamente divididas y ramificadas, y que forman prominencia en la cavidad quística, llenándola total o parcialmente. Este cistoma se llama entonces papilífero.

El contenido de los quistes es un líquido mucoso en las grandes bolsas, de mayor densidad y más o menos viscoso en las bolsas de segundo y de tercer orden. Es producido, en parte, por exudación, y, en parte, por secreción del epitelio, pudiendo ser modificado por las hemorragias.

El cistoma está provisto de un pedículo formado por el ligamento ancho y las partes que cobija: trompa, ligamento del ovario, vasos sanguíneos úteroováricos.

El cistoma ovárico se halla revestido exteriormente por el epitelio germinativo.

Todas las cavidades quísticas están tapizadas por un epitelio muy regular, de una sola capa y de células cilíndricas, ya simples, ya caliciformes y a veces ciliadas. El tejido conjuntivo que sirve de sostén al epitelio es fibroso en los puntos donde la actividad de la proliferación epitelial se halla extinguida. En las partes activamente proliferantes del tumor éste es muy rico en células, está infiltrado de leucocitos y a menudo es edematoso o mixomatoso.

Si se examina en un cistoma un territorio en vías de crecimiento, se ve que en la pared de cada uno de los quistes examinados se halla una infinidad de depresiones, cada una revestida de epitelio y comparable a una glándula tubulosa muy ramificada. Por la obliteración de su cuello, estas depresiones se convierten en quistes secundarios, que engendrarán a su vez cavidades terciarias, y así sucesivamente; de este modo se produce el aumento de número de las cavidades quísticas.

Por un proceso de inverso resultado, sucede que las paredes que separan quistes vecinos son progresivamente adelgazadas por la excavación de nuevas cavidades que allí se producen o por la distensión, y estos quistes, primero independientes, llegan a comunicarse y a confundirse en uno solo. Así se forman las grandes bolsas de varios litros de contenido.

Las mismas vegetaciones pueden ser modificadas por una producción de quistes en su interior. Su pedículo, progresivamente adelgazado, puede llegar a romperse, y a ello subsigue la necrosis de la vegetación.

¿Cómo han nacido los primeros quistes, punto de partida de toda la evolución? Evidentemente, a expensas de los epitelios preexistentes. Ahora bien: puede suponerse que el primer desarrollo tiene lugar a expensas, ya del epitelio germinativo, ya del epitelio de los folículos de Graaf, o de vestigios de tubos de Pflüger no segmentados que habrían persistido en el ovario adulto, a título de restos embrionarios. Estas tres opiniones tienen sus defensores. (Véase en el tomo II el capítulo que trata de los quistes del ovario.)

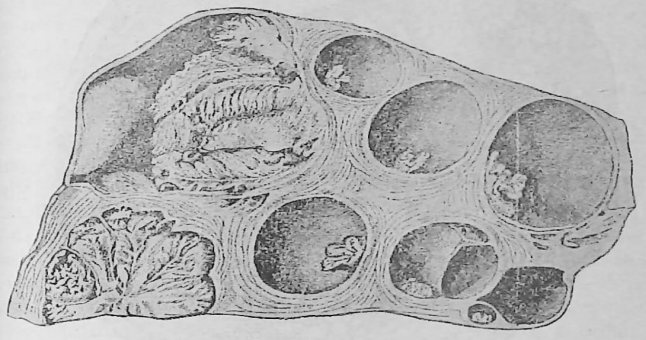


Fig. 183.—Corte de un fragmento de un adenocistoma papilífero del ovario (ZIEGLER)

Los cistomas ováricos son, en la gran mayoría de los casos, tumores benignos. Sin embargo, no siempre sucede así.

Algunos de estos tumores dan lugar, a veces, a la producción de tumores secundarios. Se trata siempre, en estos casos, de cistomas papilíferos.

B) CISTOMAS VEGETANTES O PAPILARES. — En los cistomas vegetantes del ovario, el primer fenómeno que tiene lugar consiste en que las vegetaciones desarrolladas en el interior de un quiste distienden su cavidad, rompen la pared y forman prominencia o irrup

ción en la cavidad peritoneal por una especie de extrofia de la pared interior de los quistes. Secundariamente, células desprendidas de esas vegetaciones se injertan en diversos puntos de la serosa y dan lugar a formaciones papilares metastáticas. Se puede también observar la formación de metástasis por la vía venosa en el hígado o en el pulmón.

Cuando se practica el examen histológico de casos de este género se observan a veces caracteres especiales: en una zona del epitelio que reviste las vegetaciones es de capas múltiples y enérgicamente

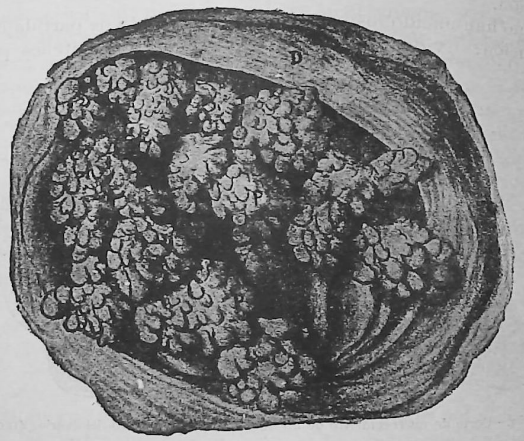


Fig. 184.—Cistadenoma de la mama, con vegetaciones papilares en una cavidad quística (RIBBERT)

proliferante, y en otra puede verse en las partes sólidas que separan los quistes, que el epitelio se ha infiltrado en aquel punto, constituyendo la estructura del carcinoma alveolar. Pero otras veces no ocurre así, y pueden encontrarse dotados de la aptitud para las metástasis cistomas papilíferos que por ningún carácter histológico se diferencian de un cistoma benigno.

Conviene no separar de los cistomas papilíferos malignos del ovario una variedad análoga de tumor maligno de la mama, propiamente denominada por ZIEGLER cistocarcinoma papilífero (fig. 184). El plan general de estructura es el del adenoma papilar (cavidades glandulares, noviformadas, a veces rellenas de producciones papilares, quistes); pero las siguientes particularidades permiten su fácil reconocimiento: estas papilas, mucho más finamente ramificadas que en el adenoma, recuerdan por su delicadeza las papilas de los

quistes ováricos; dichas papilas, en lugar del epitelio cúbico de una capa que se observa en los adenomas, están cubiertas de epitelio cilíndrico estratificado. Finalmente, como en ciertos cistomas malignos del ovario, la estructura del carcinoma alveolar se observa en las partes sólidas que separan los quistes. La evolución clínica es la de un cáncer. Los nódulos metastáticos tienen la estructura del carcinoma.

* * *

ADENOEPITELIOMAS.—Este grupo ofrece considerable importancia desde el punto de vista quirúrgico. Constituye una especie que podríamos llamar de transición, cuyo diagnóstico clínico es con frecuencia bastante difícil, un neoplasma intermedio entre el adenoma, tumor benigno, y el epitelioma o carcinoma, tumor maligno.

Todo adenoma es susceptible de transformarse en epitelioma en un momento dado de su evolución. Esta transformación maligna de los adenomas se señala, así en el concepto clínico como en el anatomopatológico, por caracteres especiales.

1.° Desde el punto de vista clínico, al ocurrir el hecho indicado, el tumor deja progresivamente de tener límites bien marcados con los tejidos que le rodean; disminuye su movilidad al mismo tiempo que aumenta su volumen. Cuando se trata de un pólipo del intestino, su pedículo es menos evidente y se inserta sobre una base gruesa e indurada cuyos límites son poco precisos. Si se trata de un adenoma uterino, el pequeño nódulo adenomatoso deja de estar perfectamente aislado y presenciamos más bien la formación de un tumor que infiltra la mucosa del cuello uterino, engrosándola de una manera más difusa.

2.° En el concepto histológico, las diferentes fases de la transformación de un adenoma en tumor maligno son las siguientes (figura 185):

1) En el primer período, la proliferación epitelial intraacinosa se hace más intensa y toma un carácter atípico; las células se disponen entonces irregularmente en muchos estratos, la luz del tubo se estrecha cada vez más y acaba por desaparecer; el acino dilatado hállase repleto de células epiteliales proliferadas; estas células son atípicas, es decir, que su forma no es comparable a la de las células del epitelio cúbico o cilíndrico de la glándula normal.

2) La membrana vítrea, que en los primeros tiempos de la evolución del neoplasma se había conservado íntegra, estalla, al fin, por la presión de las células epiteliales noviformadas. Éstas se esparcen entonces sin freno alguno en el tejido conjuntivo y forman masas de células atípicas que infiltran de una manera difusa las mallas de este tejido: este hecho es el comienzo de la formación de los alvéolos carcinomatosos (fig. 185).

Esta degeneración maligna de los adenomas puede observarse muy marcada en ciertos tumores, en los cuales la transformación histológica se efectúa paralelamente con la evolución clínica. Importa, no obstante, tener en cuenta que en muchos adenomas que venían siguiendo desde larga fecha una evolución benigna y cuya ablación quirúrgica no va seguida de recidiva, a menudo el examen micrográfico permite apreciar la existencia de puntos en vías de

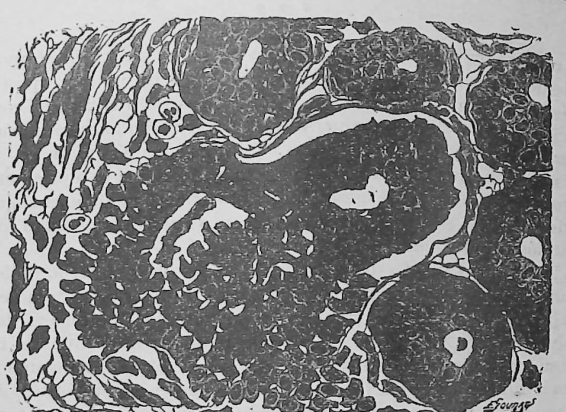


Fig. 185.—Adenocarcinoma de la mama (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

Tubos adenomatosos en los cuales la proliferación epitelial activa tiende a llenar la luz del tubo. En un punto la membrana vítrea se ha desgarrado y las células proliferadas hacen irrupción en el tejido conjuntivo para constituir un indicio de transformación carcinomatosa.

transformación epiteliomatosa; en estos casos los datos histológicos no son confirmados por el curso clínico del tumor, que continúa siendo de naturaleza benigna. Tal ocurre particularmente en ciertos quistes mucoides multiloculares y papilíferos del ovario, los cuales, desde el punto de vista histológico, son en realidad adenocistomas que presentan muchos puntos de transformación epiteliomatosa (y, por consiguiente, constituyen verdaderos adenoepiteliomas), que muy a menudo no recidivan después de su ablación y, por tanto, se comportan en este concepto como tumores benignos.

II. — TUMORES EPITELIALES MALIGNOS

Cuadro de estudio (Thiersch, Cornil y Ranvier, Darier, Roussy):

1.° Epiteliomas de los revestimientos malpighianos: § 1.° *Epiteliomas de la piel: a*) Esp
nocelular o lobulado; *b*) basocelular o tubulado; *c*) forma intermedia; *d*) formas con modif
caciones evolutivas (cilindroma, úlcera heteradénica.—§ 2.° *Epiteliomas de las mucos*
malpighianas.
2.° Epiteliomas de los revestimientos cilíndricos.
3.° Epiteliomas de los parénquimas glandulares.

Cánceres epiteliales o epiteliomas

Se denomina *epitelioma* el tumor maligno formado de célul
epiteliales. Según el epitelio de origen, se distinguen: 1.°, los *epi*
liomas de los revestimientos malpighianos (piel y mucosas dermop
pilares); 2.°, los *epiteliomas de los revestimientos cilíndricos* (intesti
estómago, vías biliares, útero y trompas), y 3.°, los *epiteliomas*
los parénquimas viscerales de estructura glandular (mama, próst
ovarios, testículo, cuerpo tiroides), que, desde el punto de vi
quirúrgico, son localizaciones interesantes.

1.° *Epiteliomas pavimentosos o de los revestimientos malpighianos*

§ 1.° **Localización y condiciones predisponentes.**—Dos local
ciones: 1.ª, *epiteliomas de la piel y de sus glándulas sebáceas y si*
riparas, y 2.ª, *epiteliomas de las mucosas malpighianas*. En la
no todos los puntos son atacados con igual frecuencia. La cara
un sitio de elección, y más especialmente aún el contorno de los
ficios naturales, labios, narices y párpados. La vulva, el prepuc
el ano son también sitios en que se presentan con frecuencia. Me
a menudo son atacados los pies y las manos; finalmente, el comie
en un punto de la piel del tronco es excepcional. Por lo que se re
a las mucosas provistas de epitelio pavimentoso, los sitios de e
ción son: *la porción vaginal del cuello uterino*, *la lengua* (éstas
las dos especies predominantes), *el esófago*, las cuerdas vocales i
riores (tapizadas de una mucosa malpighiana, mientras que la la
ge está revestida de un epitelio cilíndrico), *el glande*, *la uretra*
cavidad bucofaríngea. El punto de partida puede también ser
tejido ya patológico, bien se trate de inflamación crónica (derm
profesionales, quemaduras, lupus), bien de un tumor benigno,
papiloma, por ejemplo. Por último, las paredes de quistes por re
ción (quistes sebáceos), las de los quistes dermoideos o de los qu
branquiales pueden también ser punto de partida para la apari
de un epitelioma.

ESTADOS PRECANCEROSOS. — A) *Piel:* papilomas, dermitis profesionales, radiodermitis, queratomas seniles, disqueratosis, entre las cuales hay que señalar: la *enfermedad de Darier*, con formación, a nivel de la cara especialmente, de pápulas costrosas, lenticulares; la *enfermedad de Paget*, a nivel del pezón y de la aréola, con costritas, vegetaciones verrugosas, rezumantes y erosión progresiva; la *enfermedad de Bowen*, con hiperqueratosis abundante, discos costrosos, extensivos, confluentes, en placas, y transformación cancerosa de una o varias manchas policíclicas.—B) *Mucosas:* alteraciones hiperplásicas con queratinización anormal; leucoplasias.

Cuando el asiento o localización de estos neoplasmas es la piel, el parasitismo (papel del *demodex*, según BORREL) parece ser una condición predisponente para su desarrollo. En otros puntos, las causas de irritación crónica parecen obrar de igual manera: lo comprueba la frecuencia del cáncer de la lengua o de los labios en los fumadores, y del cáncer del escroto en los deshollinadores.

§ 2.° **Bosquejo clínico.** — Formas: *fisurarias, erosivas, infiltrantes, vegetantes, ulcerosas.* Cuando reside en la piel, la afección se presenta al principio, ya como una *pequeña fisura de base indurada*, ya como una *excoriación de aspecto papilar*, cubierta por una costrita adherente. Otras veces la lesión afecta especialmente las partes profundas de la piel y se manifiesta primero por un *nódulo* duro que ocupa el espesor de la dermis: por encima de los nódulos, la dermis se enrojece, adelgaza y, finalmente, se ulcera. En ciertas regiones, alrededor del ano o de la vulva, la lesión, al principio, simula a veces un *papiloma*. Cuando su localización es en las mucosas, se observa desde un principio una *ulceración de base indurada*.

Sea cual fuere su aspecto al principio, la lesión llega muy pronto a *una ulceración de marcha progresiva*. Esta ulceración, más o menos profunda, se halla constantemente sobre un tejido duro; sus bordes cortados a pico o evertidos se levantan formando un reborde saliente. El fondo de la ulceración es unas veces liso, poco supurante, cubierto con una costra adherente, y otras, por el contrario, es anfractuoso, formado de mamelones exuberantes y segrega en abundancia una serosidad purulenta de olor fétido. La ulceración se extiende en superficie y en profundidad. Cuando llega por sus progresos a ponerse en contacto con una pieza ósea, ésta se excava y desaparece ante el tejido neoplásico.

La adenopatia es más o menos precoz. Se manifiesta por la aparición, en el grupo ganglionar correspondiente a la región atacada, de un pequeño ganglio duro, que al principio está todavía aislado y movible. Luego, los otros ganglios del grupo se interesan a su vez, al mismo tiempo que aparecen el empastamiento y después la induración del tejido conjuntivo ambiente, confundiéndose los ganglios afectos

en una sola masa (véanse figs. 161, 162 y 163). En la superficie de ésta la piel se hace adherente, se enrojece y, por último, también se ulcera; toda esta evolución por parte de los ganglios puede ser rápida y ocasionar muy pronto más molestia y perjuicios que la afección primitiva.

Además de estas metástasis *linfáticas*, que son constantes si la afección persiste tiempo suficiente, pueden también producirse, pero rara vez acontece, *metástasis* (véase pág. 341 y siguientes) por la vía venosa, que tienen por efecto infectar el primer órgano situado en la vía vascular. Por regla general resulta ser éste el pulmón: puede ser también el hígado, en el cáncer del recto, por ejemplo. Es del todo excepcional que se produzca una infección más generalizada y que se observe, por ejemplo, la existencia de núcleos secundarios en los riñones, bazo y corazón.

La edad relativamente temprana de los sujetos constituye un factor de gravedad. De pronóstico muy grave son todos los epiteliomas de tipo *infiltrante, ulceroso* o *vegetante* desarrollados a nivel de las mucosas malpighianas: porción vaginal del cuello uterino, lengua, ano, recto y esófago. La extensión de la lesión primitiva es en este caso rápida, la repercusión ganglionar precoz y las recidivas casi fatales en caso de extirpación. Grave también es el neoplasma cuando radica en las proximidades de los orificios naturales: ángulo interno del ojo, párpados, ano, es decir, en regiones provistas de una rica circulación sanguínea y linfática, sometidas a movimientos y a contactos repetidos. Por el contrario, ciertos epiteliomas *(ulcus rodens)* que radican en la piel lejos de los orificios naturales, en la región malar, por ejemplo, pueden seguir un curso muy lento (véase más adelante *Epiteliomas cutáneos*). La ulceración superficial, poco segregante, tiene escasa tendencia a extenderse y hasta puede cicatrizar con el empleo de tópicos adecuados.

§ 3.° **Estudio anatomopatológico.**—I. ASPECTO MACROSCÓPICO. Si se practica, desde la superficie a la profundidad, una sección total de un epitelioma pavimentoso, se observa debajo de la superficie ulcerada una zona de tejido gris rojizo o blanquecino, a veces seco y de aspecto fibroso, o, en algunos casos, de consistencia más o menos lardácea. Los límites irregulares de esta zona neoplásica no son muy marcados, no tienen verdadera precisión; se pasa por transiciones insensibles del tejido del tumor al tejido sano; hay, en una palabra, infiltración del neoplasma en las partes sanas. El raspado del corte de estos tumores permite recoger una pequeñísima cantidad de jugo, en el cual puede reconocerse, mediante el examen microscópico, la presencia de células cancerosas aisladas.

II. ASPECTO MICROSCÓPICO. a) *Comienzo de la noviformación.*—Tiene lugar de un modo idéntico en todas las formas de epi-

teliona pavimentoso. El hecho primordial consiste en la proliferación de un grupo de células poligonales que forman el cuerpo mucoso de Malpighio. Por este hecho la mencionada capa de la epidermis aumenta de grosor en un punto determinado; sus prolongaciones

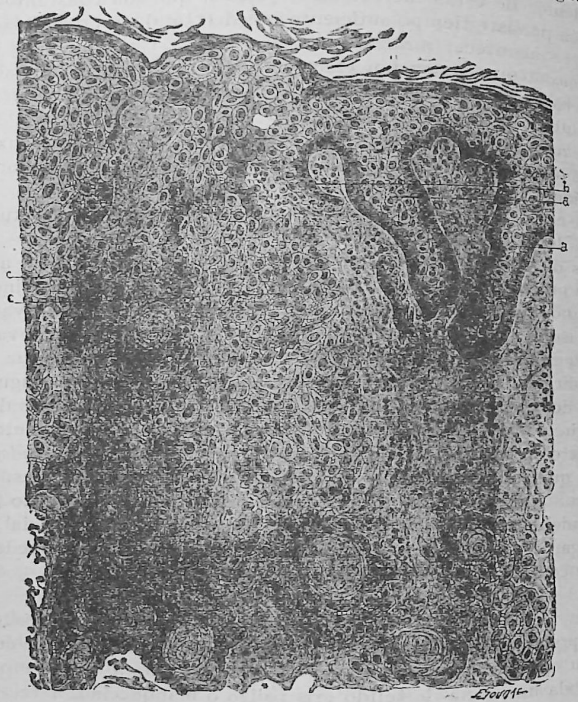


Fig. 186.—Primeros períodos de la evolución de un epitelioma pavimentoso (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

a, proliferación de tipo papilomatoso; *b*, membrana basal cerca del punto de rotura; *c*, proliferación de tipo epiteliomatoso. En la parte inferior de la figura vense globos epidérmicos

interpapilares adquieren mayor volumen y se hunden en la profundidad del tejido subyacente: con ello tenemos un papiloma (figura 186 *a*). Esta proliferación de las células malpighianas va haciéndose cada vez más activa. La membrana basal (fig. 186 *b*), que limita la epidermis y que hasta este momento había continuado intacta, se rompe por la influencia de la compresión que sobre ella

ejerce el brote celular, y las células noviformadas hacen irrupción sin orden alguno en el tejido conjuntivo de la dermis; forman un mamelón epitelial macizo que crece progresivamente y da origen a brotes o mamelones secundarios que se van infiltrando más y más profundamente en el estroma conjuntivo (fig. 186 *c*); el epitelioma queda de este modo constituído.

b) *Variedades histológicas.*—Desde CORNIL y RANVIER es clásico dividir los epiteliomas pavimentosos en dos especies principa-

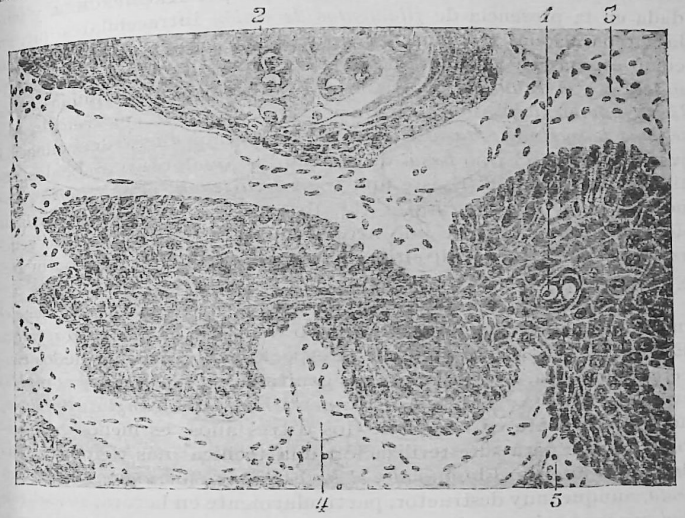


Fig. 187.—Epitelioma espinocelular (DARIER, en el *Atlas del Cáncer*)

1, pequeño globo epidérmico en vías de formación; 2, globo epidérmico paraqueratósico; 3, estroma conjuntivo; 4, vaso capilar; 5, glóbulos rojos

les: 1.°, el *lobulado* o *espinocelular*, formado de lóbulos, en los cuales la célula malpighiana presenta su diferenciación completa, desde el estado de célula basal hasta el estado córneo, y 2.°, el *tubulado* o *basocelular*, en el que los elementos neoplásicos, incompletamente diferenciados, conservan el tipo de la célula basal y no presentan evolución epidérmica alguna. Debemos añadir, con DARIER y ROUSSY, un tercer tipo: el *epitelioma malpighiano intermediario*, en el que se hallan reunidos los aspectos precedentes. Los epiteliomas malpighianos pueden sufrir en su estroma o en sus células las modificaciones estructurales secundarias lo bastante marcadas para indivi-

dualizarlos: *cilindroma, úlcera heteradénica, epitelioma calcificado* y *epitelioma pavimentoso frustrado.*

Es necesario conocer la *sinonimia* distinta que se aplica a estas categorías hoy admitidas por los trabajos modernos, pues varía según los diversos autores y en los diferentes países: 1.°, el *lobulado* (figs. 186 y 188) se llama aún *epitelioma de globos epidérmicos; epitelioma epidermoide* (término creado por los autores anglosajones y que REGAUD ha adoptado); *epitelioma espinocelular, Stachelzellenkrebs*, excelente denominación introducida por KROMPECHER, y fundada en la presencia de *filamentos de unión* intracelulares que, en las preparaciones tratadas por disociación, están rotos y aparecen como espinas en la superficie de las células, llamadas *células espinosas;* 2.°, el *tubulado* (figs. 189 y 190) tiene por sinonimias *epitelioma pavimentoso atípico* de Darier, *epitelioma no epidermoide, epitelioma basocelular, Basalzellenkrebs* de Krompecher, denominación justificada por el tipo *basal* de las células, ovalares o alargadas, sin filamentos de unión. Existe una *tercera variedad*, el *epitelioma pavimentoso mixto* o *intermediario* (fig. 191), *carcinoma espinobasocelular* de Krompecher, cuyo tejido neoplásico tiene una estructura general y una constitución citolítica, intermedia entre las espinocelulares y las basocelulares.

Esta gran división *histológica* de CORNIL y de RANVIER tiene el mérito de mantenerse desde el punto de vista *clínico* y *terapéutico*. El *lobulado*, el *espinocelular*, es la especie más frecuente de los cánceres de la boca, lengua y órganos genitales; *su crecimiento es rápido; es muy «linfofílico» e infecta precozmente las vías y ganglios linfaticos;* no tratado, mata en menos de dos o tres años; es menos *radiosensible* o exige para su esterilización una técnica más rigurosa y una dosis más intensa. El *tubulado, el basocelular tiene una evolución más lenta;* aunque muy destructor, particularmente en la cara, *su malignidad permanece durante largo tiempo local; infecta rara vez o tardíamente el sistema linfático* (sólo adenopatías en 8 por 100 de los cánceres *no epidermoides de la cara*); en razón de esta menor frecuencia de adenopatías precoces, es más fácil de esterilizar totalmente por las irradiaciones que el espinocelular. El epitelioma *mixto* o *intermediario* se distingue clínicamente del basocelular por su afinidad por los ganglios linfáticos y por su radiosensibilidad menor o incompletamente eficaz.

α) *Epitelioma pavimentoso lobulado con globos epidérmicos.*—En esta forma, la más frecuente [*cancroide vulgar*, situado particularmente en la cara (mitad inferior, ya que la mitad superior está principalmente ocupada por cánceres no epidermoides), labios, lengua, mucosa bucal, orificio anal, glande y vulva], los brotes o cordones celulares macizos que, nacidos en la epidermis, proceden de la proliferación de los mamelones interpapilares, se hunden en la dermis y ramifican en la profundidad de los tejidos, están divididos por la

proliferación conjuntiva reaccional que los estrangula y los secciona en algunos puntos, dividiéndolos en una serie de masas epiteliales de forma irregular. De este modo se constituyem *lóbulos* múltiples aislados en el seno de un estroma conjuntivo (fig. 187).

Vamos a estudiar sucesivamente esos lóbulos y el estroma conjuntivo en que aparecen diseminados.

Los lóbulos están constituídos por células que, en la mayoría de los casos, revisten un tipo pavimentoso malpighiano bastante marcado. Estas células tienen con cierta regularidad una forma poligo-

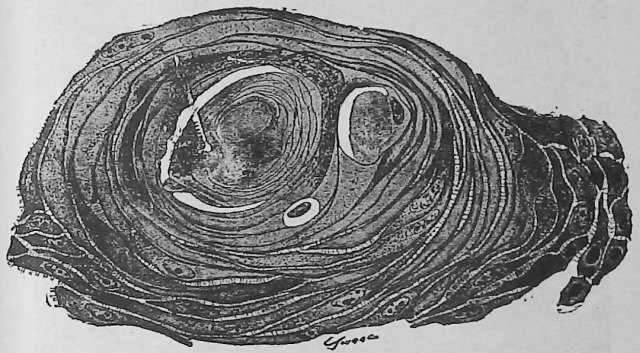


Fig. 188.—Un globo epidérmico visto con gran aumento (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

nal (mejor sería decir poliédrica), presentan un protoplasma claro y a menudo ofrecen también filamentos de enlace de unas con otras como las células normales de la epidermis.

En la mayoría de los lóbulos las células sufren la misma evolución que en la epidermis o en el epitelio de una mucosa dermopapilar. Alrededor de uno o de varios elementos celulares que sufren un proceso de degeneración vesiculosa, cierto número de células se aplanan y se transforman progresivamente en células córneas, escamosas, que se cubren unas a otras, imbricándose como los bulbos de una cebolla. A la periferia de esta zona córnea se forma una corona de algunas células aplanadas que, a veces, contienen eleidina (que anuncia la próxima transformación córnea del elemento epitelial). Más periféricamente todavía existen uno o varios estratos de células malpighianas, poliédricas, unidas por delgados filamentos protoplasmáticos, de las cuales las más externas toman forma cúbica que recuerda la capa generatriz de la epidermis. La formación que acabamos de describir constituye un *globo epidérmico* (fig. 188).

En las zonas de invasión profunda de los tejidos vecinos, muscular, aponeurótico u óseo de un epitelioma pavimentoso lobulado con globos epidérmicos, los lóbulos epiteliales contienen células cada vez más atípicas que ya no ofrecen semejanza con las células pavimentosas normales: la formación de globos epidérmicos va siendo menos frecuente a medida que nos alejamos de las partes iniciales del tumor.

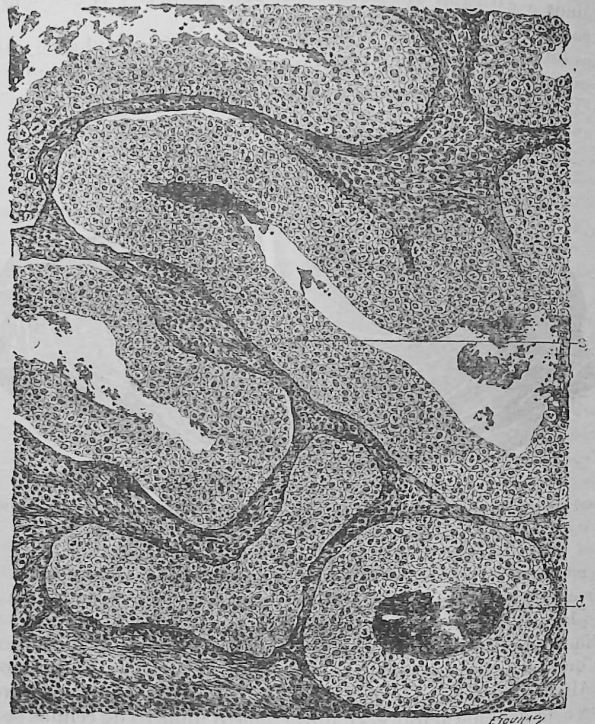


Fig. 189.—Epitelioma tubulado basocelular, de la piel (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

c, cordón epiteliomatoso; *d*, cavidad excavada por la degeneración celular en el centro de un cordón epitelial antes macizo

El estroma del neoplasma está formado por el tejido conjuntivo de la dermis y el subdérmico. Pero, en contacto con los brotes epiteliales, ese tejido conjuntivo, irritado, reacciona y presenta lesiones de tipo inflamatorio. En unos casos la reacción conjuntiva se traduce por una proliferación de células conjuntivas jóvenes, que a veces es tan abundante que da al estroma un aspecto sarcomatoso.

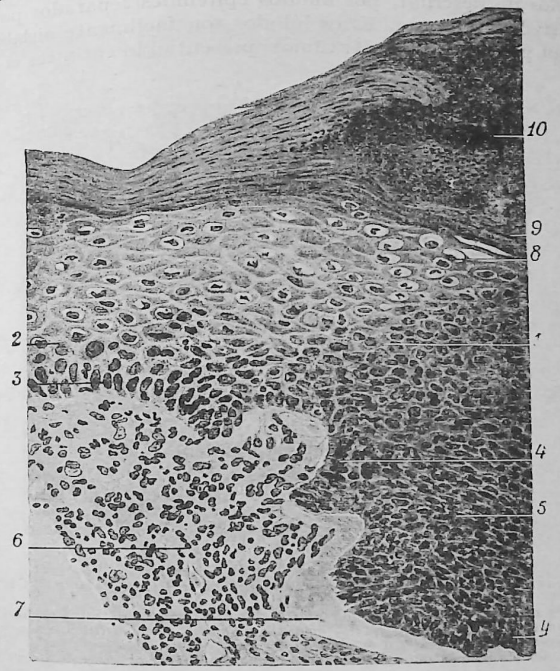


Fig. 190.—Epitelioma basocelular (según DARIER, en el *Atlas del Cáncer*)

1, zona de transición entre el cuerpo mucoso de Malpighio normal y el tejido del epitelioma; 2, células malpighianas normales; 3, capa basal de la epidermis; 4-4, capa basal del mamelón epiteliomatoso; sólo se distingue en este punto un pequeño número de mitosis; 5, tejido del epitelioma basocelular; 6, estroma fibroso del tumor, infiltrado de células conjuntivas, de células linfoides y de algunos plasmocitos; 7, separación del estroma fibroso del tumor de la capa basal epiteliomatosa; 8, células malpighianas vacuolizadas; 9, capa córnea paraqueratósica: las células han conservado su núcleo; 10, corteza: masa de leucocitos en el plasma desecado en el seno de la capa córnea paraqueratósica.

En otros casos la hiperplasia fibrosa es lo que predomina entre los lóbulos epiteliales, y gracias a ella se desarrolla la induración de los bordes y del fondo de la ulceración epiteliomatosa. En este tejido conjuntivo, más o menos desarrollado, los vasos sanguíneos presentan igualmente fenómenos de inflamación endo y perivascular.

Epiteliomas pavimentosos perlados.— Constituyen una variedad sumamente rara del epitelioma lobulado, que algunos autores designan, equivocadamente a nuestro entender, con el nombre de «colesteatomas». Son pequeños tumores duros, formados, como los que acabamos de describir, por lóbulos epiteliales separados por tejido conjuntivo muy denso. Estos lóbulos son fácilmente aislables y se enuclean por el raspado del tumor, presentando entonces el aspecto

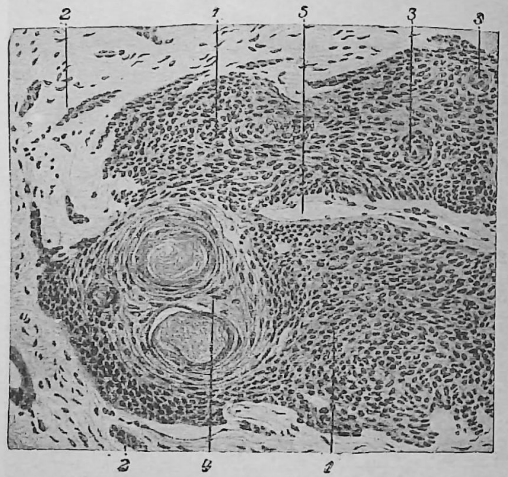


Fig. 191.—Epitelioma pavimentoso mixto (según DARIER, en el *Atlas del Cáncer*)

1-1, grandes zonas compuestas de tejido basocelular; 2-2, pequeños agrupamientos tubulados basocelulares; 3-3, grupos de células acidófilas dispuestas concéntricamente en pequeños globos epidérmicos; 4, grupo de globos epidérmicos constituídos por grandes células aplanadas rodeando bloques de una substancia formando hojas, que tiene las reacciones de las substancias coloides; 5, capilares sanguíneos.

de perlas pequeñas regularmente redondeadas. Están constituídos por células epiteliales que han sufido la transformación córnea: cada lóbulo consiste, por tanto, en cierto número de laminillas o escamas epidérmicas córneas imbricadas y cubiertas o rodeadas exteriormente por una sola capa de células aplanadas.

Conviene incluir en este grupo los tumores que MALHERBE ha descrito con el nombre de *epiteliomas calcificados*. Son éstos, tumores subcutáneos, de dureza pétrea, constituídos por una trama fibrosa densa u osificada que aloja lóbulos compactos formados por células epiteliales calcificadas, coherentes entre sí; en algún punto de estos tumores se puede ver alguno que otro globo epidérmico.

β) *Epiteliomas pavimentosos tubulados* (sinonimia: *cánceres no epidermoides; epiteliomas basocelulares*).—Aquí (figs. 189 y 190), la evolución córnea es incompleta, o falta completamente; las células son pequeñas, sin espinas, amontonadas, uniformes en su estructura, más o menos ovaladas; tienen un núcleo redondeado, poliédrico u ovular; las carioquinesis son a veces abundantes y parecidas a las células de la capa generatriz de la epidermis. Las células adornadas de trabéculas son altas y cilíndricas; las que son rechazadas hacia el centro son poligonales, aplastadas por presión recíproca. Su disposición en cordones, en *tubos ramificados y anastomosados*, como «astas de ciervo» o «canales», les ha valido el nombre de epitelioma tubulado (fig. 189).

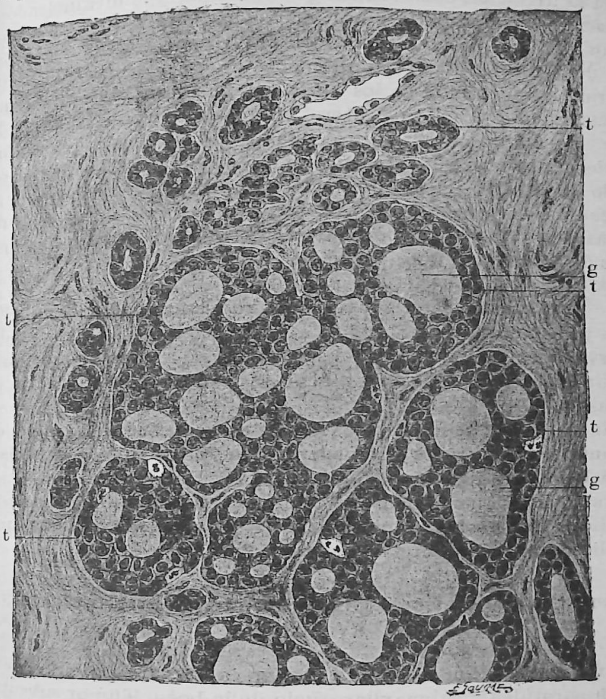


Fig. 192.—Cilindroma del maxilar inferior (según una preparación obtenida en nuestra clínica)

t, t, t, nódulos o trabéculas de células epitelioides; *g, g*, globos de substancia mucoide

§ 4.° **Lesiones de reacción en el tejido conjuntivo.**—En contacto con los mamelones epiteliales, la dermis fibrosa presenta constantemente lesiones que dependen de la inflamación. Se hace más rica en células fijas y al mismo tiempo se infiltra de leucocitos, mononucleares si la irritación conserva un grado medio, y multinucleados si la irritación es más viva. Los multinucleados son los que más a menudo pasan hasta el epitelio y van a constituir, en parte, la secreción icorosa de la úlcera. Más profundamente domina la hiperplasia fibrosa y forma la induración de los bordes y del fondo del epitelioma. En ciertas regiones (cuello del útero), el tejido conjuntivo puede llegar a ser extremadamente rico en células fibroblásticas y presentar una apariencia sarcomatosa. Lo mismo que el epitelio, la ulceración del tejido conjuntivo puede producirse por diversos mecanismos. Son sus causas, por una parte, la fusión mucosa, más rara vez la necrosis caseosa, y, por otra, infecciones sépticas que producen pequeños focos de gangrena y de supuración.

§ 5.° **Lesiones de vecindad.**—Cuando los mamelones epiteliomatosos penetran en un músculo, la infiltración de éste es rápida. Se observa una multiplicación del sarcolema, al mismo tiempo que una atrofia progresiva de la substancia estriada con degeneración vítrea o grasosa.

En los huesos se forman cavidades o excavaciones por uno de los mecanismos de osteítis rarefaciente, en tanto que la medula presenta lesiones inflamatorias.

La invasión ganglionar se realiza, generalmente, por las vías linfáticas: la invasión empieza a nivel del seno subcortical; luego el ganglio se infiltra progresivamente.

Epiteliomas malpighianos de la piel, con modificaciones evolutivas

Cilindroma.—Su sitio de elección es la cara: órbita, maxilar, región parotídea o submaxilar, suelo de la boca. Tumor subcutáneo, abollonado, duro, aislable merced a su encapsulación fibrosa; pero, en los casos raros, se presenta como un tumor de la piel y de la cara ulcerado precozmente, y reviste el aspecto de un cancroide de curso lento. Su volumen puede alcanzar el de un puño. Examinado macroscópicamente, el tejido es de aspecto sarcomatoso.

El tumor toma su individualidad de la presencia de los *cuerpos oviformes* de Malassez. En el centro de las masas celulares nos sorprende observar la existencia de espacios claros, redondeados, debidos a la presencia de cuerpos singulares y característicos; son los cuerpos oviformes. Son ovoides o esféricos, limitados por un doble contorno muy regular; sus dimensiones son muy variables: el mayor

alcanza 200 μ de diámetro; su contenido es de materia finamen granulosa de aspecto refringente; pueden también hallarse en él alg nas células redondas o ramosas fáciles de reconocer, fibrillas e incl so una capilar central. Finalmente, se puede comprobar en divers puntos que estos cuerpos oviformes se adhieren por un pedículo tejido conjuntivo hialino, lo que constituye un hecho importan Estos cuerpos oviformes son a veces muy numerosos en las aglom raciones epiteliales donde comprimen y atrofian las células, para gar a un estrecho contacto, acabando por confundirse. Así nac los quistes de contornos irregulares y con contenido mucoso.

Los cilindromas tienen mucha tendencia a recidivar después su extirpación. Generalmente no ocasionan metástasis. Sin embar en algunos casos, ha sido posible observar tumores secundarios en ganglios, pulmón, e incluso en los huesos, serosas y glándulas grues

Úlceras heteradénicas.—Ciertas úlceras de la cara, de aspe cancroideo, planas y de marcha lenta, presentan al examen ana mico una estructura que las separa de los epiteliomas pavimento y las aproxima más a los cilindromas. La lesión parece comen en las glándulas sebáceas, las cuales se transforman en mamelo compactos de pequeñas células poliédricas parecidas a las ma epiteliales del cilindroma. De la periferia de estos mamelones pa digitaciones que se anastomosan y envían puntas de crecimient tejido conjuntivo. La extensión se hace en superficie, por int sarse nuevas glándulas sebáceas, más bien que en profundidad, do un tejido fibroso denso limita los progresos del epitelioma. La u ración se produce por sobrevenir alteraciones degenerativas pr ces de las masas epiteliales. Esta variedad de epitelioma sólo se d rencia de los cilindromas por la falta de degeneración hialina tejido fibroso y de cuerpos oviformes.

2.° *Epiteliomas de los revestimientos cilíndricos*

Las localizaciones principales de los epiteliomas cilindrocúb es a nivel del *tubo digestivo* (del cardias al ano); del *útero* (cuer endocerviz); de las *vías biliares*, *laringe*, conductos excretorio las glándulas salivales y páncreas.

Su punto de partida (epitelio del revestimiento mucoso d víscera o de las criptas glandulares) es a menudo incierto. Desd punto de vista *macroscópico* se distingue: la forma *infiltrante*, endurecimiento progresivo; la forma vegetante, con mamelones forman prominencia en la cavidad del órgano, y la forma *ulcer* con pérdida de substancia extensiva, pues este proceso destruc es, por otra parte, su terminación común.

Microscópicamente, se ve cómo las células noviformadas se ponen irregularmente en los espacios del tejido conjuntivo, F

formar cavidades tubuladas o espacios también irregulares, tapizados de células epiteliales que, algunas veces atípicas, conservan aún muy bien el tipo de células cilíndricas más o menos elevadas.

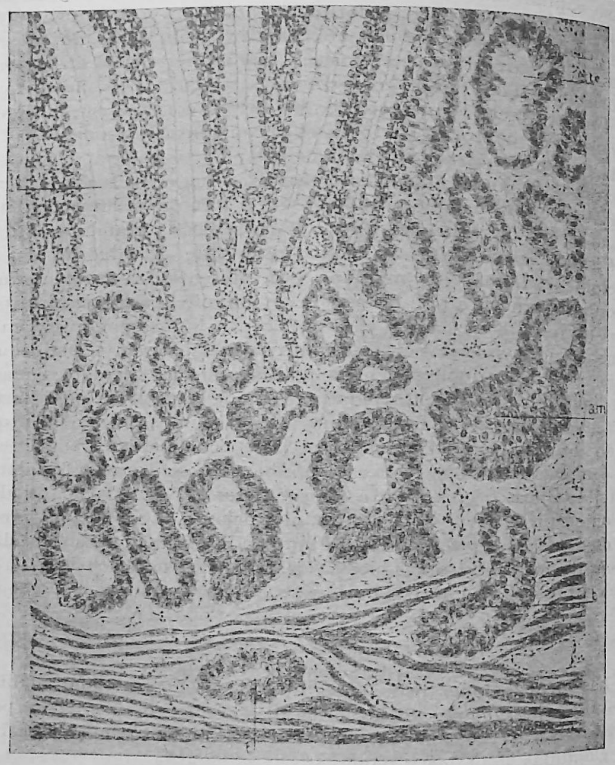


Fig. 193.—Epitelioma de células cilíndricas del intestino (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

tg, tubo glandular normal; *te*, tubo epiteliomatoso; *am*, masa de células epiteliales atípicas; *t*, tubos que penetran en la túnica muscular

Estas células se colocan a veces en una sola línea y otras muchas forman numerosos pisos; están implantadas en el estroma, directamente y sin interposición de membrana vítrea alguna (figs. 193 *t e* y 194).

En algunos de estos tubos, la proliferación celular es tan intensa, que las células noviformadas, no solamente se disponen en estratos superpuestos, sino que llegan a formar masas compactas de células epiteliales que han perdido ya hasta el recuerdo de la forma cilíndrica y se han convertido completamente en células atípicas (figura 193 *a m*).

La proliferación epiteliomatosa se extiende progresivamente a todas las capas profundas de la mucosa; van constituyéndose de un modo análogo sucesivamente nuevos tubos en la submucosa y en

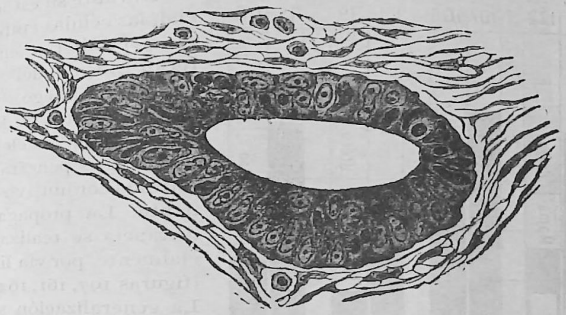


Fig. 194.—Tubo de epitelioma de células cilíndricas, visto con mucho aumento

la túnica muscular (fig. 193 *t*), al paso que en la superficie libre de la mucosa se efectúan al mismo tiempo trastornos degenerativos que dan lugar a que se forme en ella una ulceración.

Las metástasis son frecuentes en los epiteliomas cilíndricos y dependen de la abundante circulación linfática de las vísceras cancerizadas; la disposición anatómica de estas vías rige para cada órgano la repartición de las adenopatías secundarias y dirige nuestra técnica, ya operatoria, ya radioterapéutica.

3.° *Epiteliomas de los parénquimas glandulares*

Quirúrgicamente, las localizaciones importantes de los epiteliomas, que nacen en los órgamos *de estructura glandular*, son: primero, y sobre todo, *la glándula mamaria* (según la adjunta gráfica de MURRAY, fig. 195, resulta que es frecuente en Inglaterra, rara en el Japón, y la mitad menos común en Holanda que en la Gran Bretaña), y después el *riñón*, *cuerpo tiroides* y *testículo*. Un capítulo de conjunto no puede resumir sus puntos comunes: estas localizaciones se estudian en el sitio correspondiente a cada órgano en particular.

Histológicamente, uno de los caracteres de esos epiteliomas glandulares es que las células constituyentes pueden ser muy aptas para originar secreciones especiales en las células glandulares de donde provienen. Ejemplos: el epitelioma tiroideo segrega a menudo substancia coloide; el epitelioma hepático, pigmento biliar.

Todo cuanto concierne a su evolución local primaria, su propagación y sus metástasis, ha sido descrito en el estudio sintético de los tumores malignos (véase pág. 338).

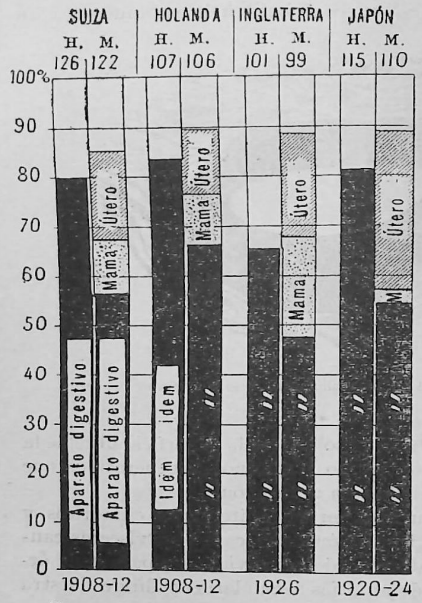


Fig. 195.—Frecuencia del cáncer de la mama

Durante su estadio inicial, las células epiteliomatosas proliferan en el interior mismo del sistema glandular. Luego, después de la efracción de la basal (figura 196) los elementos neoplásicos penetran en el estroma conjuntivo circundante. La propagación a distancia se realiza, especialmente, por vía linfática (figuras 197, 161, 162 y 163). La generalización se efectúa por invasión de los linfáticos o de la vía sanguínea (véase pág. 340).

En otros tiempos era clásica la palabra *carcinoma*. Expresa sencillamente la *disposición alveolar*, rara vez en los epiteliomas pavimentosos y cilíndricos, observada a menudo en los epiteliomas glandulares: las células epiteliales atípicas se reparten en masas celulares entre los fascículos del tejido conjuntivo; así se forman los alvéolos del carcinoma (fig. 198).

Hay que distinguir dos variedades anatómicas: 1.ª, según la proporción variable de las masas celulares y de las partes fibrosas, y 2.ª, según la existencia de alteraciones regresivas de las células neoplásicas.

I. *Carcinoma encefaloide.* — El *carcinoma encefaloide* está caracterizado por *masas celulares muy voluminosas* contenidas en una *trama conjuntiva poco desarrollada* (fig. 198). Las células se hallan en estado de multiplicación exagerada; las carioquinesis normales o

patológicas abundan en ellas. También se pueden encontrar células gigantes conteniendo hasta 20 núcleos. En cuanto a la trama, conserva durante toda la evolución el carácter inflamatorio, es decir,

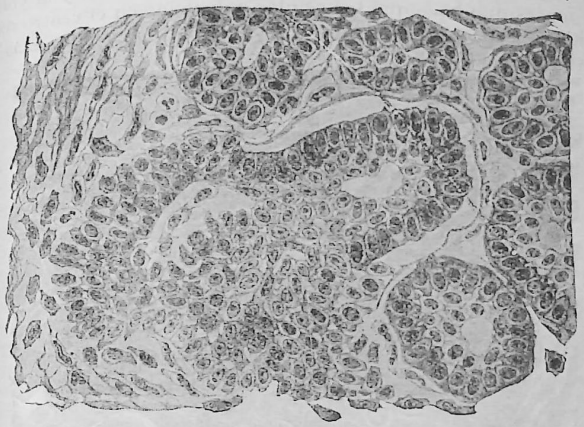


Fig. 196.—Adenoma en vías de transformación epitelial (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

que es rica en células fijas y se halla infiltrada de células emigrantes. KLEBS llama la atención sobre las condiciones particulares de la cir-

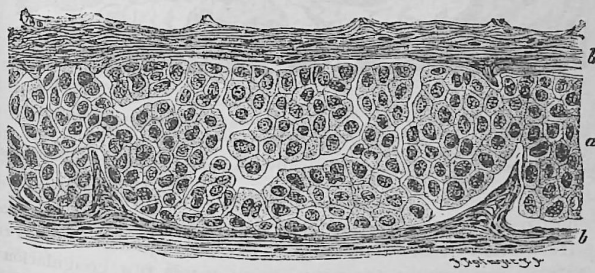


Fig. 197.—Linfangitis cancerosa

Vaso linfático de la axila, lleno de células cancerosas, en un caso de carcinoma de la mama (según ZIEGLER)

culación de estos tumores; los vasos capilares están constantemente dilatados y abiertos, y adquieren un desarrollo relativamente considerable con relación a las arterias y a los vasos eferentes; de ello

debe resultar forzosamente un estado permanente de retardo de la circulación, de éxtasis. Por esto las hemorragias intersticiales son muy frecuentes. Por otra parte, la nutrición de las masas celulares está mal asegurada, debido, a su vez, al éxtasis y al volumen de las masas que hace que las células colocadas en el centro reciban difícilmente un contingente nutritivo del que tienen tanta más nece-

Fig. 198.—Carcinoma de la mama (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

Alvéolos limitados por delgadas trabéculas conjuntivas y repletos de células epiteliales cancerosas

sidad cuanto que son hipertróficas y de multiplicación activa. De aquí la frecuencia de las alteraciones degenerativas, entre las cuales deben citarse, en primer término, la necrosis por coagulación y la degeneración mucosa. Comienzan estas metamorfosis por el centro de las masas o aglomerados celulares, hecho que se explica por lo que acabamos de indicar, y se extienden luego a zonas extensas del neoplasma.

El carcinoma encefaloide, de evolución rápida, es de consistencia blanda; el tejido es blanco rosado o rojizo y sembrado, ya de partes

opacas caseosas, ya de quistes anfractuosos, cuyo contenido es una papilla rojiza. Se le observa en la mama, pero más a menudo en el testículo, hígado y pulmón. En estas dos últimas glándulas la multiplicidad de los tumores es frecuente y los tumores se umbilican por una necrosis central.

II. *Escirro.*—En esta forma las masas de células neoplásicas son relativamente poco abundantes y la proliferación de estos elementos anatómicos está reducida a mínimas proporciones. El estroma conjuntivo, por el contrario, está muy desarrollado, resultando el tumor constituído por gruesas capas o estratos de tejido conjuntivo muy denso, que dejan entre sí estrechas grietas o hendeduras llenas de células epiteliales en vías de degeneración. La reacción conjuntiva ahoga en estos casos a la proliferación epitelial (figura 200).

Fig. 199.—Células cancerosas aisladas vistas con gran aumento para poder apreciar sus pormenores (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica).

Tres células cancerosas aisladas del mismo neoplasma representado en la figura precedente, atípicas y polimorfas.

Esa riqueza en tejido fibroso hace que los escirros sean tumores duros, que rechinan al cortarlos con el escalpelo y que dan poco jugo cuando se raspa con dicho instrumento la superficie de sección.

Su volumen no es muy grande y va creciendo con lentitud: en los escirros del tubo digestivo puede predominar hasta tal punto la noviformación fibrosa, que a simple vista, o sea por un sencillo examen macroscópico, el tumor causa la impresión de que se trata sólo de una induración fibrosa que retrae las túnicas del estómago o del instestino. En la mama la circunstancia apuntada da origen al *escirro atrófico:* es un pequeño tumor duro, que retrae los tejidos a su alrededor, la piel y más particularmente el pezón, reduciendo la mama afecta a un muñón informe, duro, ulcerado y adherente a la pared torácica.

La evolución de los escirros es ordinariamente muy lenta. Hasta puede darse el caso de que estos tumores lleguen a curar si la proliferación fibrosa fuese bastante intensa para limitar la marcha invasora de las células epiteliales.

III. *Carcinoma coloide.*—Los carcinomas *coloides* o cánceres gelatinosos tienen su localización más frecuente en el estómago y el intestino; sin embargo, pueden también desarrollarse en la mama y el útero. Forman tumores voluminosos de aspecto gelatinoso característico. Se distinguen por la tendencia de las células cancerosas a

una secreción coloide, que los distiende primero y luego acaba por licuarlos en totalidad. Estas masas celulares experimentan, por este mecanismo, una fusión al principio puramente central, y luego extendida a toda la masa. La trama conjuntiva persiste intacta o

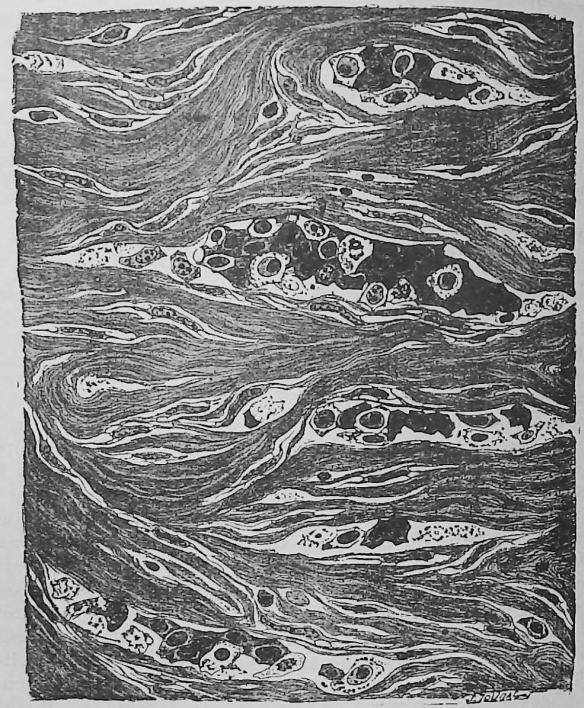


Fig. 200.—Escirro de la mama (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

simplemente edematosa. En las partes donde la alteración está más avanzada, el tejido se presenta al examen microscópico como una reunión de cavidades esféricas, separadas por delgados tabiques fibrosos y distendidas por un líquido refringente en el que subsisten algunas grandes células globulosas.

ARTÍCULO II

TUMORES DE ORIGEN CONJUNTIVO

I. — TUMORES CONJUNTIVOS BENIGNOS

I. — Fibromas

1.° **Definición.** — Dos caracteres definen el *fibroma puro:* 1 está constituído por tejido conjuntivo adulto de nueva formación 2.°, no contiene ningún otro tejido. En efecto, conforme indic Cornil y Ranvier, casi todos los tumores poseen un estroma fib so, a veces muy denso; pero esta trama fibrosa está combinada, proporciones variables, con elementos celulares: por ejemplo, c células redondeadas (fibrosarcomas), o con células epiteliales (ca nomas), o con células adiposas (fibrolipomas).

2.° **Anatomía patológica.**— El fibroma es un tumor resisten rosado o blanquecino, a veces rojizo en los puntos que correspond a un desarrollo cavernoso de los vasos. La superficie de secci raspada con la navaja, no da jugo; pero recoge algunos restos en cuales se reconocen, por la disociación, haces conectivos. Si se tr el corte de un fibroma por el ácido acético, después de coloreado por el carmín, se reconoce la sección transversal de los haces de fibras y alrededor de ellos las células conectivas que los rodean. Estos haces de fibras conjuntivas tienen una disposición variable: en un corte delgado de un fibroma se entrecruzan en todos sentidos y se presentan cortados, ya según la longitud, ya en sección transversal. En algunos casos las fibras conectivas se dis nen concéntricamente alrededor de centros múltiples: parece, y e se verifica particularmente en los fibromas uterinos, que el cen de estas formaciones sea un vaso. Ciertos fibromas (pólipos naso ríngeos especialmente) son notables por un desarrollo vascular an mal: estos vasos dan al tumor un aspecto cavernoso y son el ori de abundantes hemorragias espontáneas u operatorias.

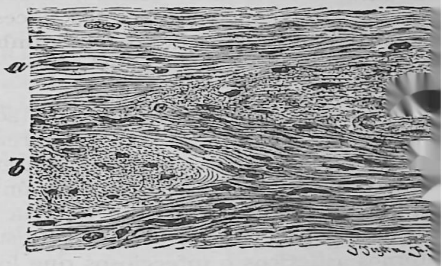


Fig. 201.—Fibroma

a, fibras cortadas paralelamente; *b*, fibras corta transversalmente (Ziegler)

3.° **Formas clínicas y localizaciones.** — En cirugía, la especie o variedad preponderante está representada por los tumores fibrosos del útero; estos fibromas uterinos son más bien fibromiomas, compuestos, en proporciones variables, de fibras conjuntivas y de fibras musculares lisas. El periostio es también importante punto de origen de fibromas. El tipo más interesante es el fibroma nasofaríngeo que se desarrolla en el periostio de los huesos de la base del cráneo. En las aponeurosis, el fibroma, unido a veces por un pedículo al periostio de un hueso vecino (cresta ilíaca, vértebras cervicales), puede alcanzar un gran volumen; ejemplo de ello son los fibromas del hueco supraclavicular y, sobre todo, los de la pared abdominal. El desarrollo de los fibromas en la piel es frecuente y los hay de diversas formas. Citaremos una variedad de fibromatosis cutánea múltiple: se trata de pequeños tumores múltiples, muy densos de volumen, que varía entre el de un grano de mijo y el de un guisante, engarzados en el tejido céluloadiposo subcutáneo, sobre todo a nivel de la cara interna de la tibia. Según RECKLINGHAUSEN, se trata de *neurofibromas* desarrollados a expensas de las vainas conectivas de los nervios. Por último, una forma común es el *molluscum*, que es de ordinario pediculado y al que se llama entonces *molluscum pendulum:* son pequeños tumores redondeados o piriformes, cubiertos por la piel adelgazada, violácea, marchita, cuya consistencia es a veces dura, a veces muy blanda, lo cual se debe a una infiltración serosa que impregna y separa los haces ondulados del tejido conjuntivo. Por último, se desarrolla también el fibroma en las glándulas, especialmente en la mama.

4.° **Pronóstico.** — Estos tumores son benignos y no recidivan cuando se presentan en estado de pureza; sin embargo, esta benignidad no es constante. Un fibroma uterino mata por las hemorragias o por los fenómenos de compresión que determina; un fibroma nasofaríngeo puede ser mortal a causa de su extensión a las cavidades de la cara, por las pérdidas de sangre que acarrea y por los trastornos asfícticos o infecciosos que lo complican. Por otra parte, la pureza histológica del neoplasma no siempre se conserva: los fibromas ricos en elementos celulares pueden transformarse en sarcomas o recidivar como tales.

II. — LIPOMAS

1.° **Definición.** — El lipoma está constituído por una masa circunscrita, ordinariamente encapsulada, de tejido adiposo, distinta de una simple acumulación de grasa en un punto determinado, puesto que un lipoma puede continuar creciendo en tanto que el individuo enflaquece.

2.° **Anatomía patológica.** — Lo mismo que el tejido grasoso normal, el lipoma está compuesto de lóbulos, separados por tabiques de tejido conjuntivo laxo y formados por la agrupación de células adiposas. Estas células forman voluminosas vesículas, ocupadas por una gruesa gota de grasa y rodeadas de una membrana, adosada a la cual se encuentra el núcleo envuelto en una delgada capa protoplasmática. Los lóbulos, más voluminosos y blandos que en estado fisiológico, son más fácilmente perceptibles y producen muchas veces una sensación seudofluctuante. Por lo general, el lipoma forma un tumor bien limitado, encapsulado, lo que constituye una circunstancia favorable para su extirpación operatoria. Pero en algunos casos el lipoma es difuso, confundiéndose sin límites marcados con el tejido célulograsoso vecino, infiltrando la nuca, la pared abdominal o un segmento de miembro. Los vasos que nutren el lipoma trepan por los tabiques conjuntivos interlobulares y luego se ramifican y anastomosan, formando una re

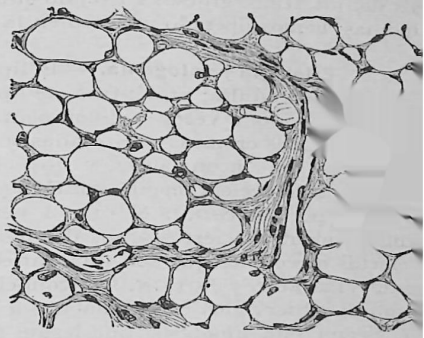


Fig. 202.—Lipoma (ZIEGLER)

Por tanto, tres son los elementos que componen el lipoma: célula adiposa, el haz conjuntivo y el elemento vascular. El desarrollo anormal de los vasos crea una variedad: ciertos lipomas se convierten casi en tumores eréctiles; son los *angiolipomas*. El *lipoma fibroso* es aquel en que el tejido conjuntivo es muy abundante. En el *lipoma mixomatoso* se encuentra tejido mucoso entre las vesículas adiposas. Los antiguos lipomas pueden infiltrarse de sales calcáreas.

3.° **Sitio o localización.** — El lipoma nace casi constantemente del tejido grasoso fisiológico. Es decir, que sus sitios de elección corresponden a los puntos ricos en grasa: primero, y más particularmente, el tejido celular subcutáneo de las regiones grasas: la nuca, la espalda, los lomos y el hueco poplíteo; luego, la grasa subaponeurótica de ciertas regiones, la axila, la palma de la mano, la planta del pie y la bola grasosa de Bichat. Los lipomas intermusculares son más raros: se observan en el cuello y en el muslo, donde los hemos visto alcanzar un volumen considerable. La grasa subperineal es el punto de partida de formaciones lipomatosas interesant

en patología herniaria: se observan a nivel de la línea alba o del conducto crural, «hernias grasosas» que sólo están compuestas de una masa adiposa; además, estos lipomas preherniarios arrastran la serosa, formando dedo de guante, e inician la formación de un saco. Debajo de la hoja serosa visceral se observan producciones adiposas semejantes, pero son raras: lipomas subperitoneales del estómago o del intestino, y transformación lipomatosa de los apéndices epiploicos del intestino. grueso. El tejido submucoso es rara vez origen de lipomas: hemos operado un caso en la lengua.

4.° **Etiología y patogenia.** — El lipoma se desarrolla generalmente en la edad adulta; preséntase con mayor frecuencia en los artríticos; ha parecido, a veces, ser consecutivo a roces o frotes repetidos o a contusiones crónicas o reiteradas sobre la región. Pero todos estos caracteres son inconstantes y no aclaran la patogenia. Un concepto ha sido recientemente emitido y especialmente defendido, en Francia, por MATHIEU: el origen nervioso del lipoma. Se aplica principalmente a ciertos casos de lipomas simétricos y múltiples y a ciertas afecciones que son una variedad del edema crónico y que, desde VERNEUIL y POTAIN, son conocidas con el nombre de «seudolipomas», observados especialmente a nivel del hueco supraclavicular. Según esta hipótesis, una lesión nerviosa trófica produciría un edema circunscrito; luego este edema pasaría al estado de masa seudolipomatosa o hasta de verdadero lipoma por la transformación adiposa de las células conjuntivas de la hipodermis. Con el nombre de *adiposis dolorosa* se distingue en la actualidad una afección caracterizada por los elementos siguientes: 1.°, nódulos adiposos, elásticos, algo más duros y resistentes de lo que suelen ser los lipomas ordinarios, de volumen variable, desarrollados en el tejido conjuntivo subcutáneo; 2.°, dolores provocados por la presión sobre tales nódulos lipomatosos, y 3.°, astenia, con debilidad mental, siendo la pérdida de la memoria el síntoma de ella que más llama la atención.

5.° **Síntomas.** — Un tumor indoloro, circunscrito, blando o pastoso, sin cambio de coloración de la piel, movible y libre de adherencias con las partes profundas o con los tegumentos y que a la palpación produce la sensación de una masa lobulada: así se presenta ordinariamente un lipoma encapsulado, subcutáneo. En ciertos casos, el tumor es bastante blando para aparentar una seudofluctuación y ser así tomado por un absceso frío; sin embargo, esta confusión es rara. Utilizad entonces el *signo de Gosselin:* aplicar una bolsa de hielo o pulverizar éter sobre el tumor; si se trata de un lipoma, se endurecerá. En otros casos, el considerable desarrollo vascular hace que el diagnóstico fluctúe entre un lipoma y un angiolipoma; este error fué cometido por el mismo DUPUYTREN. La lentitud de la evolución y del progreso del tumor, la movilidad conservada, la falta de toda alteración cutánea y la lobulación particular de la masa, indican la benignidad de la afección, y en los casos dudosos permiten hacer el diagnóstico diferencial con un sarcoma.

Los lipomas difusos del cuello y de la nuca se reconocen también por su indolencia, por su lobulación y por su consistencia pastosa. El diagnóstico de los edemas seudolipomatosos es a menudo difícil: el «seudolipoma» de POTAIN se observa, sobre todo, en la región supraclavicular; forma allí una elevación o prominencia ovoidea, de bordes mal limitados, ni dura, ni fluctuante, ni suscepible de conservar la impresión del dedo, «en fovea», como se observa en los edemas, elástica y produciendo al tacto la sensación que se experimenta al tocar una región grasa, tal como la nalga o la pared abdominal de un individuo obeso.

6.° **Pronóstico y tratamiento.** — El lipoma es un tumor benigno que no se generaliza, que no recidiva después de una ablación perfecta. Pero esta benignidad no es cualidad absoluta ni permanente: se observan particularmente a nivel de la raíz del muslo liposarcomas con tendencias malignas; por otra parte, un lipoma del cuello puede producir accidentes de sofocación, así como un lipoma retroperitoneal de crecido volumen puede ocasionar la oclusión de los intestinos.

III. — MIXOMAS

1.° **Definición.** — El mixoma es un tumor formado por tejido mucoso. En estado fisiológico, este tejido es principalmente un tejido del embrión, en el cual se presenta como una de las primeras fases del tejido conectivo y en el que forma la gelatina de Wharton del cordón umbilical; en el adulto persiste solamente en el cuerpo vítreo

2.° **Anatomía patológica.** — Dos elementos celulares se observan en el tejido mucoso normal: 1.°, células redondeadas, aisladas en medio de una substancia fundamental mucosa; 2.°, células estrelladas y anastomosadas, dispuestas en medio de la misma substancia (figura 203). El mixoma puro presenta, ordinariamente, estas dos formas celulares: grandes células estelares, anastomosadas por sus prolongaciones y células redondeadas y pequeñas en el seno de un líquido mucoso en el cual se encuentran mallas vasculares más o menos abundantes. El desarrollo anormal de estos vasos, sostenidos imperfectamente por una substancia intercelular casi flúida y, por tanto, expuestos a la rotura, da lugar al mixoma telangiectásico o hemorrágico. El mixoma se combina a menudo con otras formaciones histológicas: grasa, cartílago, tejido sarcomatoso, tejido fibroso; de ahí las variedades de *lipomixoma* o *mixoma lipomatoso* (existe

gran afinidad entre los lipomas y los mixomas) o formas complejas, *condromixoma*, *mixosarcoma*, *fibromixoma*, que son capaces de manifestar todos los caracteres de la malignidad cancerosa y merecen entonces ser clasificados entre los tumores mixtos, teniendo por origen restos embrionarios.

3.° **Sitio de localización.** — El mixoma tiene por sitios de elección: 1.°, el tejido adiposo subcutáneo (nuca, espalda, raíz del mus-

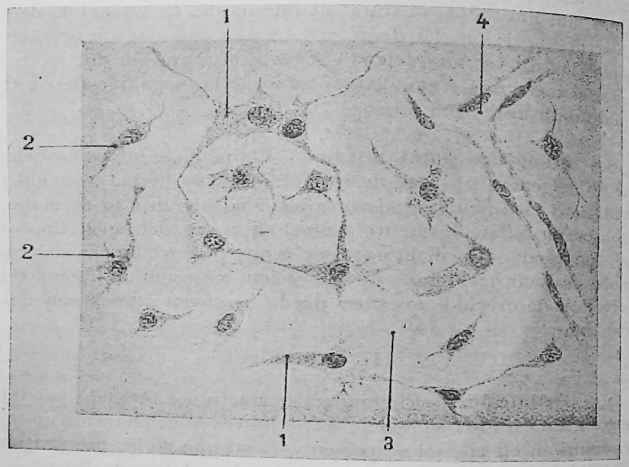


Fig. 203.—Mixoma puro. Aum. 600 (HERMANN y MOREL)

1, 1, células anastomosadas; 2, 2, células aisladas (o cuyas anastomosis no se ven en el corte); 3, substancia fundamental gelatinosa; 4, capilar

lo); 2.°, el tejido submucoso, especialmente la submucosa de las fosas nasales, donde se observa un tipo clínico frecuente, el pólipo mucoso de la nariz, y 3.°, la vaina de los nervios, donde se desarrolla, extendiendo o rechazando las fibras nerviosas, cuya función respeta. Como sitios raros se señalan: los músculos y tabiques aponeuróticos, huesos, mama, testículo y glándulas salivales.

4.° **Síntomas.** — Los mixomas, cuando están situados superficialmente, tienden a pediculizarse; de este modo se forman los pólipos de las fosas nasales; asimismo, en la glándula mamaria, el tejido mixomatoso sobresale y forma mamelones en el interior de los conductos galactóforos. Debajo de la piel los mixomas forman tumores

bien limitados, indoloros, de consistencia blanda y casi fluctuante; los mixomas profundos, intermusculares, se reconocen por su menor movilidad y su fijación o inmovilización por el esfuerzo que hace contraer los músculos. Los mixomas de los nervios son conocidos a menudo con el nombre de neuromas, lo cual constituye un error en el concepto histológico; debe reservarse la denominación de neuroma para los tumores constituídos por tejido nervioso de nueva formación.

5.° **Pronóstico y tratamiento.** — Los mixomas gozan de la reputación de tumores benignos. Evidentemente así sucede en los pólipos mixomatosos de las fosas nasales que, extirpados completamente, no recidivan. No ocurre lo mismo con los mixomas de los nervios, que hemos visto recidivar, lo cual se explica por la dificultad de su ablación total. Una especie hay particularmente temible: *los grandes mixomas de la raíz del muslo;* hemos observado su recidiva, a manera de verdaderos sarcomas, y, por otra parte, estos tumores presentan tejido embrionario; son mixosarcomas capaces de generalizarse.

IV. — CONDROMAS

1.° **Definición.** — El condroma es un tumor constituído por cartílago noviformado.

2.° **Anatomía patológica.** — En estado normal, el tejido cartilaginoso se presenta en tres formas: el *cartílago hialino*, en el cual la substancia intercelular es homogénea, hialina y transparente; el *cartílago elástico*, cuya substancia fundamental es recorrida por fibras elásticas; el *fibrocartílago*, caracterizado por la presencia de haces conjuntivos en el seno de esta substancia.

Ahora bien: en estado patológico, estas diversas variedades de cartílago se combinan: la mayor parte de los condromas son *mixtos;* algunos están formados por uno o varios lóbulos de cartílago hialino, conteniendo cápsulas semejantes a las de los cartílagos permanentes del adulto y separadas por tejido conjuntivo o por fibrocartílago vascular. En ciertos casos, el tejido fibroso interlobular está de tal modo desarrollado, que VIRCHOW ha formado con ellos una variedad distinta con el nombre de *condrofibromas*. Otras veces, al lado de los islotes cartilaginosos, se encuentran masas de tejido embrionario: son los *condrosarcomas*. En otros, la substancia fundamental se reblandece y adquiere una apariencia mucosa, constituyéndose los *mixocondromas;* este reblandecimiento mucoso puede transformar el lóbulo cartilaginoso en un quiste, *cistocondroma* de Virchow. Hay otra variedad curiosa: es el *condroma con células ramificadas*, que se presenta en la parótida y en el que se observan

células cartilaginosas que no están contenidas en una cápsula, anastomosadas por sus prolongaciones, células que no se observan en el hombre en estado fisiológico y que se parecen a las estudiadas en el cartílago de la cabeza de los cefalópodos. Puede suceder que el tejido cartilaginoso de los condromas dé lugar a la formación de hueso: son los *condromas osificantes*.

Esta cuestión anatomoclínica de los condromas es aún muy obscura; no se pueden relacionar todos los tumores que contienen tejido

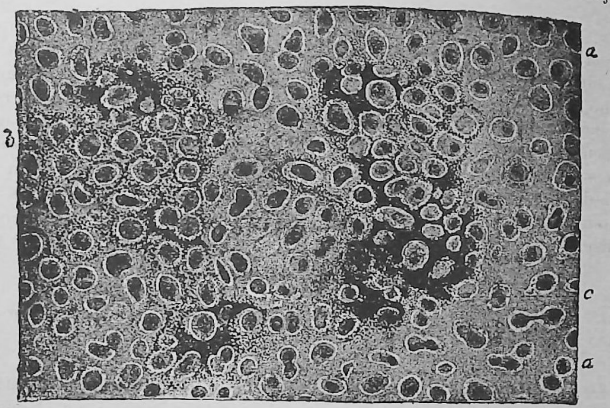


Fig. 204.—Condroma periostal con calcificación

a, cartílago hialino; *b c*, cartílago calcificado (ZIEGLER)

cartilaginoso. Véase, por ejemplo, la distinción esencial entre los dos grupos siguientes: *condromas de los huesos* y *condromas de las partes blandas* (parótida, glándula submaxilar, velo del paladar, amígdala, testículo). Esta segunda categoría corresponde a los *tumores mixtos*, donde el cartílago sólo entra en su composición o como elemento parcial y clínicamente accesorio. Lo mismo ocurre en los *condromas múltiples de los dedos* del niño, a veces congénitos, formados de cartílago puro, *que deben ser considerados más bien como un trastorno de desarrollo, mejor que como un tumor;* sucede, como VIRCHOW ha sido el primero en sostener, que la mayor parte de los endocondromas se desarrollan a expensas de los restos del cartílago de conjunción que han quedado aislados durante el curso de la osificación; según la expresión razonada de BROCA, son exóstosis cartilaginosas y sin hueso; como ellas, van acompañadas a veces de la suspensión del crecimiento de los huesos correspondientes, y como ellas son benignos y no recidivan después de vaciamiento.

La *histogénesis* de los condromas sufre actualmente una revisión. Contrariamente a la opinión clásica de VIRCHOW, según la cual las células cartilaginosas neoformadas nacían siempre de células cartilaginosas preexistentes, parece hoy demostrado (POLICARD y LERICHE han sido los que más han contribuído a estas ideas) que el cartílago puede aparecer directamente en medio del tejido conjuntivo por metaplasia. Basta para esto que ciertas *condiciones mecánicas* (rozamientos y presiones combinados, de intensidad determinada) intervengan en un medio «humoralmente preparado». Estas *condiciones humorales* dependen de varias causas generales: la juventud de los sujetos, la naturaleza química del plasma nutritivo (según los experimentos de PAPPENHEIMER y de sus discípulos, cierto equi-

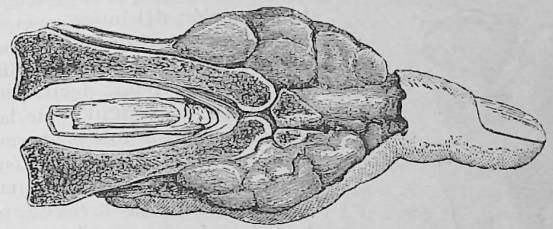


Fig. 205.—Pericondroma de las falanges (CORNIL y RANVIER)

librio de fósforo y de calcio sería indispensable para la producción del cartílago). Pueden también depender de ciertas influencias de los tejidos locales: por ejemplo, la presencia de injertos de substancia conjuntiva, que obraría como una diastasa, según la hipótesis de NAGEOTTE.

Hoy, a pesar de la imprecisión de datos, no deja de ser verdad que esta *explicación humoral* concreta mejor los hechos observados que la antigua explicación *celular*, que era muy restringida y difícil de sostener actualmente.

Estos mismos factores físicos y humorales intervienen en la génesis de los tumores condroides que aparecen como resultado de las evoluciones anormales del tejido conjuntivo hacia el tipo cartilaginoso, que debemos considerar como una transformación metaplásica del conjuntivo con metamorfosis de su substancia fundamental.

Así se forman, en ciertos casos, masas cartilaginosas con crecimiento muy lento, en el curso del cual pueden contraer íntimas conexiones con el sistema vascular. Se las ve entonces ser punto de partida de una transformación ósea, por un proceso que recuerda la aparición del tejido óseo en el seno de las piezas cartilaginosas del

esqueleto primordial. De esta manera tenemos una serie continua de *ósteocondromas* que unen las formas condroides puras con los tumores exclusivamente óseos (osteomas puros).

La evolución de los condromas vasculares es del todo diferente. A causa de su deficiente nutrición, zonas extensas degeneran, se necrosan y pueden ser origen de cavidades seudoquísticas más o menos voluminosas. Otras veces se incrustan de sales calcáreas y toman un aspecto gredoso característico.

Estas masas calcáreas, obrando como cuerpos extraños, pueden provocar una importante reacción vásculoconjuntiva. El tejido conjuntivo sufre entonces una metaplasia ósea, por encontrarse en la vecindad del cartílago calcificado y degenerado y en condiciones idénticas a las que han determinado la formación del hueso en el curso de la osificación encondral normal, en la proximidad de la línea de osificación.

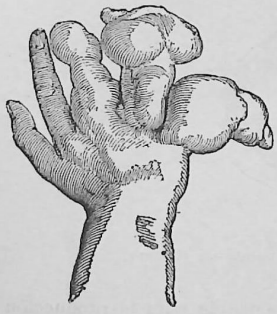


Fig. 206.—Condroma múltiple de los dedos (CORNIL y RANVIER)

Podemos, pues, decir, junto con POLICARD y LERICHE, que las noviformaciones condroides anormales, en su aparición y en su situación anatómica, son, al contrario, normales en su evolución, y las leyes que presiden la fisiología del cartílago normal se aplican íntegramente a los tejidos patológicos.

3.° **Sitio o localización.** — Los huesos son el punto de elección para el desarrollo del condroma; el punto de partida de la neoplasia puede ocupar: 1.°, las capas subperiósticas (*condromas periféricos, pericondromas*, que sólo están cubiertos por el periostio), y 2.°, el tejido esponjoso (*condromas centrales, endocondromas*, envueltos por una cáscara ósea que se adelgaza a medida que crece el tumor). Los huesos de la mano y del pie, el omoplato y la pelvis son los sitios más frecuentes de los condromas. Los condromas de la mano constituyen, por sí solos, al menos un tercio de los condromas de los huesos; el dedo medio es el más afecto; la localización en la falangeta es rara, más a menudo lo hace en la falange; su multiplicidad es la regla, y frecuentemente son bilaterales. Vienen luego los maxilares, las costillas y las epífisis de los huesos largos.

Dos órganos, la parótida y el testículo, están también particularmente expuestos a tumores complejos, descritos antes como condromas, porque, entre otros tejidos, se encuentra en ellos el cartilaginoso. Pero se trata ordinariamente de condrosarcomas o mixo-

condrosarcomas, tumores que deben considerarse como mixtos, como *embriomas*.

4.° **Síntomas.** — El condroma se presenta con el aspecto de un tumor de evolución lenta, indoloro, generalmente circunscrito, de forma redondeada y abollada, de consistencia ordinariamente dura y elástica, más aún que la de los huesos, pero que puede reblandecerse y volverse seudofluctuante por la degeneración mucosa o quística. La piel que cubre el neoplasma permanece sana y no es invadida; sólo se ulcera por exceso de distensión o presiones locales. No hay infartos ganglionares. El condroma de los dedos y de los metacarpianos forma tumores nudosos, múltiples, unas veces simétricos en relación con el eje del dedo, otras de crecimiento lateral y rechazando entonces el dedo hacia el lado opuesto. Los condromas centrales están envueltos en una cáscara de superficie regular, a veces bastante adelgazada para deprimirse y volverse a levantar por la presión del dedo, dando lugar a la «crepitación apergaminada».

5.° **Pronóstico.** — El condroma puro es benigno; crece lentamente y queda a menudo estacionario cuando termina el crecimiento del sujeto, lo mismo que ocurre con las exóstosis osteogénicas. Pero esta benignidad es inconstante; como ha dicho VIRCHOW, el hermoso sueño de la benignidad del condroma puro se desvanece; se ha visto generalizarse el condroma por la vía venosa y formar embolias metastáticas en el pulmón, hígado, bazo y cerebro. QUÉNU ha citado 18 casos de generalización de condromas considerados puros. Esta malignidad se observa principalmente en los cistocondromas y en los condromixosarcomas del testítulo, que son tumores mixtos de evolución temible, con generalización rápida a los ganglios lumboaórticos.

II. — TUMORES CONJUNTIVOS MALIGNOS, O SARCOMAS

Este capítulo es uno de los más confusos de la patología de los tumores: sarcoma, en su sentido etimológico, significa vulgarmente tumor carnoso (del griego, σάρξ, carne), lo que expresa la contextura aparente y el volumen, generalmente considerable, de estos tumores. El cuadro de los sarcomas comprende una mezcla de tumores malignos diversos, diferentes por su origen, por su estructura, por su malignidad, por su evolución clínica y por sus condiciones terapéuticas. Constituye, pues, un grupo sujeto a revisión, habiendo ya las enseñanzas de MÉNÉTRIER, MASSON, REGAUD, ROUSSY y GRYNFELD empezado a realizarla.

Los sarcomas son neoplasias nacidas del *mesénquima*, es decir, del *tejido conjuntivo* común y de sus derivados: *tejidos linfohemato-*

poyéticos, esqueletógenos, endoteliales. De donde esta clasificación que, con ROUSSY, nosotros aceptamos: I, *sarcomas de tejido conjuntivo común* (sarcoma fibroplástico, sarcoma fusocelular); II, *sarcomas de tipo esquelético* (ósteo y condrosarcomas, sarcomas de mieloplaxas); III, *sarcomas del tejido linfohematopoyético* (tipo linfoide y tipo mieloide); IV, *endoteliomas* (de las serosas y de los vasos). He aquí un cuadro fundado en la naturaleza tisular de los sarcomas y que permite una buena clasificación de los hechos.

I.—SARCOMAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO COMÚN

Etiología general.—A la inversa de los cánceres epiteliales, esta especie de tumores ataca particularmente a los sujetos jóvenes o a los niños; su máxima frecuencia es de los cinco a los veinte años, aunque también se observa alguna vez en la edad adulta y aun en la vejez. Pueden desarrollarse en todas las partes en que el tejido conjuntivo está representado en una u otra de sus formas, es decir, en todos los puntos de la economía. Sin embargo, deben citarse entre los lugares donde su desarrollo es más frecuente: el tejido subcutáneo, la piel, el tejido conjuntivo intermuscular, el sistema óseo, y entre las glándulas, la mama. Un vicio de conformación congénito es, en ocasiones, el punto de partida de los sarcomas. A veces un traumatismo se considera como su causa originaria; pero el papel del traumatismo es más a menudo *revelador* o *agravante*, que *eficiente* (véase pág. 359). Su naturaleza íntima es todavía desconocida, y la hipótesis que más satisface es considerarlos como de naturaleza infecciosa. Las investigaciones de PAYTON-ROUS sobre el *sarcoma fusocelular* de la gallina, inoculable por simple filtrado; las de ROUS, MURPHY y TYTLER sobre el *ósteocondroma* de la gallina, trasplantable en las mismas condiciones fuera de todo factor celular viviente, y las de FUJINAMI sobre el mixosarcoma, abren una era nueva en el estudio experimental de los sarcomas y son un argumento de valor en favor del origen infeccioso de estos tumores conjuntivos. El porvenir nos dirá el verdadero papel que desempeñan los virus filtrantes en la aparición de los sarcomas humanos.

Parénquima y estroma.—Los cánceres del tejido conjuntivo están formados de un parénquima y de un estroma. Pero el tejido sarcomatoso, en sus formas típicas, está casi exclusivamente formado de células en proliferación cancerosa: *la neoplasia sarcomatosa es esencialmente celular;* y es por esto, que se encuentra muy modificada la apariencia de los tejidos en donde se desarrolla. Sin embargo, en la mayoría de los casos se llega a descubrir una trama de trabéculas fibrosas que sirve de sostén a las células. En algunas especies de sarcomas dicha trama toma el tipo alveolar, comparable al de los car

cinomas. Es más, estas células son más o menos alteradas, atípicas, lo que explica las dificultades existentes para relacionarlas a un tipo normal. Además de las células y de la armazón conjuntiva, los sarcomas contienen vasos, a menudo irregularmente constituídos, reducidos a lagunas sanguíneas.

Las células son, por tanto, el elemento más importante de esta neoplasia. Sabido es que en el tejido conjuntivo existen dos especies diferentes de células: las *células fijas*, células estrelladas, elemento fundamental del tejido, y las *células emigrantes*, más o menos movibles (leucocitos, plasmocitos); de igual modo tenemos dos tipos esenciales de sarcomas: el de *células fusiformes* más o menos estrelladas, que constituye el llamado *tipo fusocelular*, y el de *células redondas*, que se conoce con el nombre de *tipo globocelular*. Debemos considerar, sin embargo, que estos *tumores de células redondas* son actualmente separados del grupo de los sarcomas del *tejido conjuntivo común*, y se colocan entre las neoplasias del sistema linfático, entre los *linfocistomas* y los *linfoblastomas*. Los *tumores de células fusiformes*, por el contrario, están formados de elementos que proceden directamente de la célula conjuntiva común.

Los *sarcomas fusocelulares* pueden, a su vez, subdividirse en dos especies: sarcomas de *pequeñas células fusiformes* y sarcomas de *grandes células*.

En el primer caso (sarcomas del tejido conjuntivo subcutáneo y submucoso, fascias, vainas vasculares y nerviosas), las células son pequeños husos protoplasmáticos más o menos alargados, provisto cada uno de un núcleo oval. Estos husos se juntan entre sí para constituir haces de células, y estos mismos haces están reunidos formando una especie de trenzado. Esta disposición trenzada o plexiforme es, a menudo, muy regular y bien manifiesta en las formas de células pequeñas. Otras veces falta o apenas está indicada.

En los sarcomas de grandes células fusiformes (fig. 207), las células son de tamaño muy variable, pero muchas alcanzan las dimensiones de elementos gigantes y tienen múltiples núcleos (fig. 209).

El *sarcoma globocelular*, de gran malignidad, formado por tumores voluminosos, blandos, que crecen rápidamente, se caracteriza por sus *pequeñas células redondas* (son consideradas como *linfocitomas* la mayoría de los sarcomas con células redondas pequeñas (figura 208), comparables a los linfocitos, aunque un poco más voluminosas: su núcleo redondeado está envuelto por una delgada capa protoplasmática. La substancia intercelular es poco abundante y sus células constituyen todo el tejido por su yuxtaposición; la masa celular es recorrida por capilares. Otra forma de estos neoplasma es el *sarcoma de grandes células redondas*. Las células, si bien conservan una forma redondeada o por lo menos poliédrica con ángulos romos, son voluminosas y a menudo con varios núcleos.

Por último, ciertos tumores están compuestos de elementos muy polimorfos (fig. 209). Se encuentran reunidas en ellos grandes células redondas, células fusiformes de todas dimensiones, células poliédricas y células gigantes; sin embargo, las formas celulares son generalmente gruesas, las prolongaciones protoplasmáticas cortas y no se encuentran células estrelladas. Frecuentemente se observa una disposición finamente alveolar, estando las células redondeadas

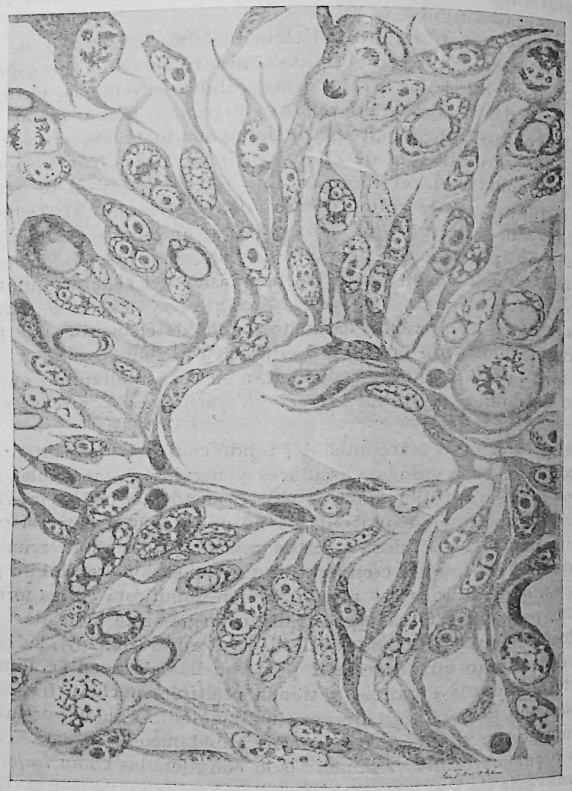


Fig. 207.—Sarcoma de células fusiformes (según una preparación obtenida en nuestra clínica)

En el centro se ve un capilar cuya pared parece formada por las mismas células del tumor; las células son muy regularmente fusiformes y tienen uno, dos o varios núcleos

o poliédricas reunidas en masas circunscritas por una red fina formada de células fusiformes y de algunas fibrillas conjuntivas. Se observa con frecuencia un *desarrollo telangiectásico de los vasos*.

Fig. 208.—Sarcoma globocelular o de células redondas (según una preparación obtenida en nuestra clínica)

Lo que se ha dicho anteriormente a propósito de las condiciones de la circulación en los carcinomas encefaloides, es aplicable también a estos sarcomas. Las lesiones degenerativas son frecuentes, observándose principalmente la necrosis seca, la fusión mucosa y la es-

teatosis; las hemorragias intersticiales se suman a estos procesos para modificar el aspecto del tejido.

Cuando no existen en su seno modificaciones y degeneraciones, el tejido de los sarcomas se reconoce a simple vista por su homogeneidad. Es translúcido, húmedo, de un color que varía entre el blanco lechoso, el blanco grisáceo o el blanco rosado. La consistencia es muy blanda en las formas globocelulares, y fuerte sin dureza en los sarcomas fusocelulares.

El *sarcoma globocelular*, formado de células redondas con núcleo esférico, aparece en los puntos donde se encuentran elementos aná-

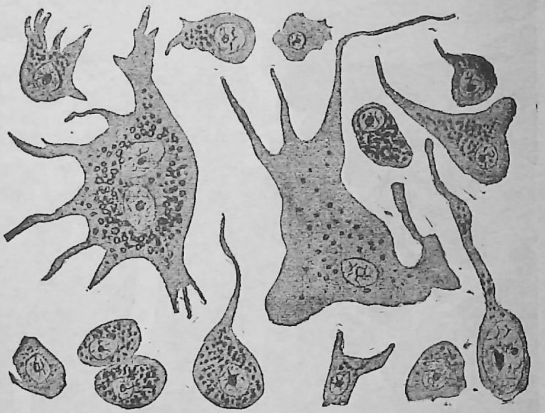


Fig. 209.—Diferentes formas de las células de un sarcoma cutáneo (según RIBBERT)

logos: 1.°, el *tejido conjuntivo común* (tejido celular, dermis y estroma de las vísceras); 2.°, el *tejido mieloide* (medula ósea), y 3.°, el *tejido linfoide* (particularmente el de los ganglios, que constituye la localización dominante en cirugía). Este tejido de los ganglios linfáticos y de los anexos linfoides de las mucosas presenta como elemento característico *el linfocito*, el único realmente activo en la proliferación neoplásica; de ahí el nombre más preciso de *linfocitoma*, introducido por RIBBERT, en substitución a la denominación vulgar de linfosarcoma.

Crecimiento y extensión.—Los sarcomas del tejido conjuntivo laxo son tumores bien circunscritos, exactamente limitados por una cápsula fibrosa, muchas veces parcialmente enucleables. El neoplasma no está infiltrado difusamente como en los cánceres epiteliales; crece a expensas de su propia masa una vez constituído el primer

nódulo. No por esto son menos frecuentes las recidivas después de la extirpación. En cuanto a la generalización, se efectúa especialmente por la vía vascular, y los tumores metastáticos están con frecuencia localizados en los pulmones. Los ganglios quedan ordinariamente indemnes.

Comúnmente comienza la enfermedad por un tumor aislado. No obstante, la formación de tumores primitivos múltiples se observa también algunas veces. Tal sucede en cierto número de sarcomas de los huesos y de la piel. Los sarcomas de estos dos sistemas merecen, por otra parte, descripciones particulares.

El sarcoma globocelular es el que presenta la más alta malignidad clínica: es el que recidiva más constantemente y el que se generaliza con mayor rapidez, por la vía sanguínea, determinando la formación de nódulos neoplásicos secundarios en puntos distantes, y más particularmente en el pulmón y en el hígado. El sarcoma fasciculado suele ser de malignidad menos acentuada. La gravedad clínica es variable, no solamente según las formas histológicas del neoplasma, conforme acabamos de indicar, sino también según el sitio o localización del tumor.

Formas metatípicas de la neoplasia conjuntiva.—MIXOSARCOMAS.—Distínguense estos tumores por su abundante substancia fundamental, mucoidea, gelatiniforme, que disocia las células sarcomatosas, estrelladas, con prolongaciones anastomosadas. Si la inmensa mayoría de los mixomas se comporta como neoplasias benignas, no ocurre lo mismo con el de que tratamos (*mixomas malignos* de aspecto gelatiniforme *total* y *mixosarcomas* que *parcialmente* adquieren la forma mucoidea), pues en él se observan la malignidad, extensión, curso rápido y la formación de metástasis. Los tipos quirúrgicos se pueden ver en el tejido conjuntivo *intermuscular* (especialmente en la raíz del muslo, en tumores complejos lipomixosarcomatosos) *sub* y *retroperitoneal*, en la *vaina de los nervios*, a nivel de la *mama*. Algunos de estos mixomas, de evolución maligna, responden probablemente a residuos embrionarios; otros son consecuencia de una evolución metatípica del tejido conjuntivo común. La substancia intercelular sufre un reblandecimiento mucoso más o menos extenso: de ahí el aspecto gelatiniforme del tumor, sea en su *totalidad (mixoma puro maligno)* o *parcialmente (mixosarcoma)*. Esta substancia mucoidea disocia también los vasos, formándose así cavidades quísticas, en las que se halla, las más de las veces, un líquido hemorrágico color de café o de chocolate.

MELANOSARCOMAS. — El *sarcoma melánico* (véase pág. 481) se distingue de las demás variedades de sarcoma por sus caracteres particulares. Su localización inicial es en las partes provistas de células

conjuntivas pigmentadas, a saber: las capas superficiales de la dermis y las membranas pigmentadas del ojo, coroides e iris. Puede ser indiferentemente de células redondas o fusiformes (fig. 210). Sus

Fig. 210.—Células y tejido de un sarcoma melánico

a, células fusiformes; *b*, células redondeadas y muy pigmentadas; *c*, placas de células con mucho pigmento; *V*, vasos

características consisten en la aparición en las células y las substancias fundamentales de un pigmento cuyo color, primero amarillo de oro, se obscurece muy pronto hasta ser casi negro. Este pigmento es distinto del pigmento ocre ferruginoso. Como sobrecarga cada vez

más a las células, acaban éstas por destruirse. Al mismo tiempo el tejido se esclerosa y, finalmente, no presenta más que una masa fibrosa llena de depósitos de pigmento negro. Su comienzo en la piel es insidioso: aparece un nódulo intradérmico pequeño, en el que muy pronto se ven algunos puntos pigmentados. Las más de las veces, lo primero en aparecer es un nevus pigmentario. No son tampoco muy tardías las metástasis, porque el sarcoma melánico es un tumor de los más malignos, con la particularidad de que estas metástasis aparecen primero en los ganglios, inversamente a lo que ocurre en los sarcomas en general. Tumores secundarios pueden, por lo demás, escalonarse como un rosario en el mismo trayecto de los vasos linfáticos. Los tumores metastáticos generalizados son blancos cuando recientes, y más o menos pigmentados cuando son antiguos. El pronóstico del sarcoma melánico intraocular es tanto o más grave que el del sarcoma de la piel.

II. — Sarcomas del tejido conjuntivo de sostén: cartílago y hueso

1.° **Condrosarcoma.**— El *condrosarcoma* tiene su localización habitual en el sistema óseo; sin embargo, se le encuentra también en las glándulas salivales, especialmente la parótida, en el testículo, mama y pulmones. Está caracterizado por la presencia de cartílago en el seno de las masas sarcomatosas, sea que la substitución se realice por la aparición, entre las células sarcomatosas, de la substancia fundamental del cartílago, o sea que, más a menudo, el tumor comience como un condroma y no revele su naturaleza sarcomatosa más que por su evolución maligna. Estos condromas malignos, metastizantes, se descubren porque el tumor crece agudamente; la metástasis linfática es excepcional; se generalizan por vía venosa; a veces el curso benigno del condroma se conserva hasta el día en que una radiografía pone de relieve las metástasis pulmonares.

2.° **Ósteosarcomas.** — Los *tumores malignos primitivos* de los huesos forman un grupo complejo, cuya clasificación no ha empezado a precisarse hasta el período contemporáneo. Esta nueva y moderna clasificación, debida especialmente a los trabajos de la escuela americana, se basa en el *origen celular* del tumor. Distínguense: 1.°, el *sarcoma ósteogénico* de fibroblastos, u *ósteosarcoma propiamente dicho*, cuyo punto de partida es el ósteoblasto o una de las células de la línea ósea, en sus diversos grados de diferenciación; 2.°, el *sarcoma de Ewing* o *reticulosarcoma*, derivado del tejido reticuloendotelial de la medula ósea, y 3.°, el *mieloma*, procedente de los elementos celulares libres de la medula ósea, mieloblastos o mielocitos. Pero, quirúrgicamente, la importancia de estas dos últi-

mas especies es menor. (Véase más adelante *Tumores malignos primitivos de los huesos.*)

En relación con las antiguas clasificaciones, es preciso que conozcamos sus equivalencias. El sarcoma ósteogénico corresponde al tipo *fusocelular;* el tumor de Ewing es el mieloma de formas *globocelulares.* Ahora bien; esta antigua división está en correspondencia con los resultados de la terapéutica moderna por las radiaciones, cuya acción varía según la estructura histológica del tumor; los fusocelulares son mucho menos radiosensibles que los globocelulares.

Según COOPER, se han dividido también los ósteosarcomas en dos clases: *centrales* y *periféricos.* Es una división que, desde el punto de vista radioterapéutico, tiene un interés real: los centrales reaccionan mejor a las radiaciones que los periféricos. Esta división tiene también sus ventajas, porque corresponde a imágenes radiológicas de silueta diferente. Pero, histológicamente, no se justifica en absoluto: el sarcoma *periférico* perfora muy de prisa la cortical, invade la cavidad medular y prosigue su desarrollo más allá de los límites de su extensión superficial aparente; lo mismo puede decirse del sarcoma *central,* aun cuando, prácticamente, la invasión ósea es siempre más extensa de lo que hace presumir la observación clínica y radioscópica.

El sarcoma ósteogénico, tumor óseo maligno por excelencia, tiene por sitios de elección: la *región epifisaria de los huesos largos;* por orden decreciente el fémur (epífisis inferior), tibia (epífisis superior), húmero (epífisis superior); el hueso ilíaco, clavícula, huesos del antebrazo y del peroné, omoplato, costillas, esternón y vértebras, rara vez aparecen atacados. Mientras el sarcoma fibroblástico es *epifisario,* el retículosarcoma es *diafisario* o *metafisario;* los mielomas radican principalmente en los huesos planos, cráneo y esternón.

Según la parte que toman en su constitución los derivados del mesénquima (fibrosis densa, o tejido mucoso, condromucinoso, coloide, la contextura y consistencia del tumor son variables: de ahí los aspectos macroscópicos: de sarcoma *fibroso,* homogéneo, denso, fasciculado en el corte, o de *encefaloideo,* blando, semejante a la substancia cerebral, sembrado de cavidades quísticas. En ciertas piezas operatorias, o en los diversos puntos de un mismo tumor, el aspecto es de *mixosarcoma, mixocondrosarcoma* o *condrosarcoma quístico.* La vascularización del sarcoma de los individuos jóvenes puede ser tan abundante, la osteólisis tan masiva, la formación de bolsas sanguíneas tan confluente, cuanto la incisión exploradora es más hemorrágica, y el tumor toma el aspecto de un seudoaneurisma de los huesos.

Un sarcoma de los huesos, sarcoma ósteogénico, puede ser un simple sarcoma fusocelular, que no difiera para nada del sarcoma fibroplástico y que no demuestre, cuando menos en ciertas partes

de su masa, potencial ósteogénico aparente. Por el contrario, en otras zonas de estos mismos tumores, o en otras variedades, el sarcoma forma un esbozo de los huesos. Cuando esta diferenciación ósea llega a la edificación de trabéculas, calcificadas, circunscribien-

Fig. 211.—Sarcoma osteoide (según una preparación obtenida en nuestra clínica)

V, vasos; *C*, células fusiformes dispuestas con mucha regularidad alrededor de los vasos; *to*, trabéculas osteoides que contienen un gran número de ósteoblastos

do espacios medulares, se trata de sarcomas *osificantes,* tumores malignos, muy a menudo de origen perióstico, con trabéculas óseas noviformadas implantadas en el hueso antiguo, penetrando en la masa tumoral. Cuando el proceso de osificación no está más que esbozado; cuando, en vez de trabéculas óseas, se encuentran masas irregulares de una substancia homogénea, refringente, en la que la

infiltración calcárea falta en los intersticios intercelulares de osefna, el tumor toma el nombre de *sarcoma osteoide* (fig. 211).

Los ósteosarcomas ocupan el primer lugar entre los tumores malignos, principalmente los sarcomas ósteogénicos que, por una parte, son radiorresistentes, y por otra, no ofrecen al tratamiento quirúrgico (amputaciones y resecciones) más que resultados desalentadores; en la larga investigación de CODMANN, llevada a cabo en 1922, de entre 454 ósteosarcomas verdaderos, sólo contó cuatro supervivencias más allá de los cinco años. Y esta gran malignidad es debida a la *invasión precoz de los vasos sanguíneos*, según atestigua el *predominio de las metástasis en el pulmón*.

3.° **Tumores de mieloplaxas.** — Importantísima es la cuestión de los *tumores de mieloplaxas*. No pertenecen propiamente al cuadro de los tumores malignos primitivos de los huesos, sino que se sitúan en un grupo recientemente constituído: el de las *ósteodistrofias*. Indudablemente, es posible encontrar células gigantes de núcleos múltiples en ciertos sarcomas ósteogénicos, de evolución maligna, y estos casos constituyen la minoría de los tumores mielopláxicos metastizantes. Pero el hecho importante es que, en el ósteosarcoma verdadero, la *mieloplaxa no constituye* el elemento celular predominante.

Otra cosa es el tumor de mieloplaxas, cuya característica y el elemento fundamental son las *células gigantes*, las placas de núcleos múltiples, por las cuales, por otra parte, la noción de benignidad clínica fué establecida por PAGET y NÉLATON hace más de medio siglo, que los clásicos conservaban en el grupo de los ósteosarcomas y que deben, sin más, excluirse de él.

Las neoformaciones, caracterizadas por esos plasmodios multinucleados, se producen especialmente a nivel de los huesos largos (peroné sobre todo) y de los huesos cortos (periostio del borde alveolar de los maxilares, falanges). Se les encuentra también en las vainas tendinosas. Los cirujanos están acordes en reconocer que son, en general, *tumores benignos*, sin tendencia a la recidiva después de la ablación y no originando metástasis (lo que autoriza las operaciones conservadoras, contrariamente a la regla absoluta de las intervenciones radicales en el ósteosarcoma verdadero). La coloración roja obscura, roja morena, de los cortes de un tumor, es uno de sus rasgos característicos: se atribuye a las hemorragias intersticiales que se originan en su trama conjuntiva, y a los focos de infiltración sanguínea, que forman placas rojizas.

Ordinariamente, la formación de mieloplaxas se refiere a un proceso de *osteltis crónica inflamatoria*, cuyos tipos deben individualizarse. Las mieloplaxas parecen ser, fisiológicamente, *macrófagas*, productos de reacción fagocitaria, tejido de hiperplasia inflamatoria. Histogénicamente, están en estrecha conexión con la pared de los

vasos; MALASSEZ las había asimilado a los elementos vasoformadores de Ranvier; las investigaciones modernas han confirmado que corresponden a un estadio del desarrollo de los vasos y que son for-

Fig. 212.—Sarcoma con mieloplaxas (según una de nuestras preparaciones)

V, vasos; *a*, mieloplaxas conteniendo varios núcleos y pudiendo presentar dimensiones variables; *b*, células redondas y fusiformes

maciones de origen endotelial (LUBARSCH, ZEVLAND, HUECK, MONCKEBERG); y GRYNFELD, que ha estudiado bien esos tumores mielopláxicos, los considera como angiofibromas de naturaleza inflama-

toria, soslayando con este término la importancia de la neoformación vascular en esas neoplasias obscuras.

Al lado de esas *osteítis crónicas inflamatorias*, de células gigantes, seudosarcomatosas, se coloca toda una serie de estados patológicos (enfermedad ósea de Paget, osteítis fibroquística de Recklinghausen), que son *distrofias óseas* (véase más adelante) caracterizadas por una transformación fibrosa de la medula, destrucción de las trabéculas óseas, producción de trabéculas nuevas incompletamente calcificadas, desquiciamiento del tejido óseo (aspectos radiológicos especiales) y aparición de masas morenas de mieloplaxas o de quistes debidos a la licuefacción del tejido medular.

Esto son, por lo demás, *maneras variables de reacción* del tejido óseo, que dependen de un estado inflamatorio crónico del tejido conjuntivovascular, y de las cuales no conocemos etiológicamente nada. Se refieren también a trastornos endocrínicos, como lo demuestra el papel de las lesiones paratiroideas en la osteítis fibrosa generalizada de Recklinghausen (véase más adelante). Así se forma, desde el ósteosarcoma extremadamente maligno hasta la osteítis fibrosa quística localizada, una verdadera cadena de lesiones óseas, que van de la inflamación al tumor.

III. — Sarcomas de los tejidos hemolinfopoyéticos

Linfosarcomas. — Recordaremos que son dos los elementos que componen los tejidos hemolinfopoyéticos: 1.°, las *células libres*, del tipo *linfoide* o *mieloide* (de las cuales derivan los *mielo* y *linfosarcomas*), y 2.°, una *trama de sostén reticular* (de donde proceden los *reticulosarcomas;* en la medula ósea, sarcoma de Ewing) (véase este artículo).

Los *mielosarcomas*, desarrollados habitualmente en la medula ósea, han sido estudiados anteriormente al ocuparnos de los sarcomas óseos. Los *linfosarcomas* tienen por sitio de elección los ganglios linfáticos; pero pueden formarse en dondequiera que exista tejido linfoide, bazo y piel.

Entre los tumores de *tipo linfoide* pueden distinguirse, según el grado de malignidad: 1.°, el *linfadenoma*, constituído por la tumefacción global de uno o de muchos grupos ganglionares, de volumen regular, limitado por una cubierta hendida, sin tendencia a la ulceración y adherencia de los tegumentos, y 2.°, el *linfosarcoma*, forma no circunscrita, infiltrada, confluente, en masas ganglionares que se adhieren a los pliegos profundos y a la piel, que evolucionan hacia la ulceración, y metastizantes por doble vía, linfática y sanguínea, que puede, aparte de los ganglios, sembrar de tumores secundarios a los pulmones, riñones y sistema óseo.

Según dice Roussy, histológicamente el linfosarcoma está formado de células redondas (sarcoma de células redondas de los a
res antiguos), que unas veces se parecen a los *linfoblastos* y otr
los *linfocitos*. De aquí dos tipos: el *linfoblastoma* y el *linfocitom*
Ribbert.

En el confuso grupo de los linfadenomas y de los linfosarco
han sido entremezcladas *poliadenopatías con evolución caquécti*

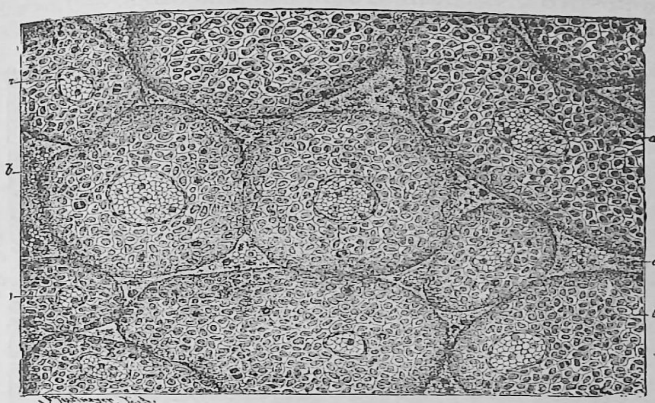


Fig. 213.—Angiosarcoma del cuerpo tiroides

a, sección de un vaso; *b*, cilindro de células perivasculares, con numerosas figuras de m
c, tejido granuloso, con células, interpuesto entre los cilindros de células (Ziegler)

sin leucemia. Actualmente, entre las hiperplasias ganglionares
lignas se desprenden: la *linfogranulomatosis maligna* (véase
na 496), y los *reticuloendoteliomas*.

IV. — Endoteliomas de los vasos y de las serosas

«Cuando se habla de endoteliomas, dice Ribbert, se ac
que se trata de tumores que tienen por origen una proliferació
los endotelios. Pero ¿qué es un endotelio? Es un revestimient
células aplanadas, unidas genéticamente a las células conjuntiv
que tapizan el interior de los vasos sanguíneos y linfáticos.» Si se
mos, pues, esta opinión de Ribbert, se limita este grupo de tun
a las neoplasias nacidas de los endotelios del sistema circulat
Pero, así entendidos, estos tumores entran en la categoría de sa
mas: sarcomas de Ewing; retículoendoteliosarcomas. La disposi
de las células alrededor de una luz vascular marca el origen e
telial del neoplasma.

Debemos también comprender con el nombre de *endoteliomas verdaderos* los tumores desarrollados a expensas de los endotelios de revestimiento de las serosas: endoteliomas *del peritoneo* (erupción nodular cubriendo la serosa visceral y parietal), de la *pleura* (figura 214), del *pericardio* y de las *sinoviales articulares*.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS SARCOMAS. — Los sarcomas son unos tumores de gran malignidad, porque infestan *precozmente*

Fig. 214.—Endotelioma de la pleura

a, tejido conjuntivo pleural engrosado; *b*, cordones celulares (ZIEGLER)

y *a distancia* el organismo por invasión de los vasos sanguíneos y linfáticos. Nuestro predecesor, el profesor DUBREUIL, para que este punto quedara fijo en la memoria de sus discípulos, tenía costumbre de cometer una incorrección lingüística que, desgraciadamente, constituye una verdad clínica. «El *sarcoma*, decía, *recomienza* siempre.» La exéresis quirúrgica sólo proporciona malos resultados, probablemente relacionados con la movilización, por el traumatismo operatorio, de las células malignas; esto resulta ser muy cierto para los *sarcomas linfoides* y para los *mielomas;* estos tumores son patrimonio de la röntgenoterapia profunda. Por el contrario, para los sarcomas *fibroplásticos*, fibro y fusosarcomas, poco radiosensibles, la exéresis quirúrgica conserva sus derechos y ventajas.

ARTÍCULO III

TUMORES DE LA CUERDA DORSAL: CORDOMAS

Los dos sitios de elección de los *cordomas* son: en primer lugar, la región sacrococcígea, y luego la esfenooccipital; estos tumores, según los trabajos de RIBBERT, se atribuyen a *vestigios persistentes de la cuerda dorsal*, y se localizan en ambos polos, sacro y craneal.

El más interesante, quirúrgicamente, es el cordoma sacrococcígeo. Pero la eventualidad de su observación es muy rara; en cincuenta años no hemos visto más que un solo caso, observado con GRASSET, que operamos como sarcoma, y que supimos era un cordoma cuando lo examinó DOMINICI. La monografía de ARGAUD y CLERMONT, muy útil y precisa, agrupa 25 casos; el número no es, verdaderamente, muy crecido; pero generalmente va acompañado de una documentación anatomopatológica muy extensa.

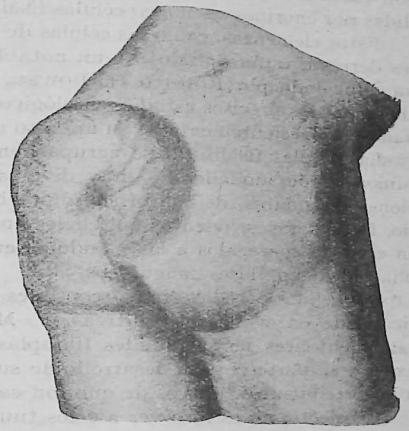


Fig. 215.—Cordoma sacrococcígeo

Hay que pensar en ellos cuando encontramos, por el tacto rectal, un tumor de la región sacra; pero precisa no alabarse de establecer un diagnóstico cierto. El cordoma se observa en el hombre, sobre todo hacia los cincuenta años. Domina el síndrome dolor: éste se irradia a veces a los miembros inferiores (nuestro enfermo había sido enviado a La Malou). Por compresión y desarrollo anterior pueden aparecer trastornos funcionales: defecación difícil y dolorosa, disuria y polaquiuria. Según la topografía del tumor, los signos objetivos son más o menos claros: en nuestro caso, el índice sólo reconoció una tumefacción *presacra* circunscrita, como una avellana; si es más voluminosa, la masa da al dedo sensación de abolladuras de consistencia elástica. Si la evolución del tumor es *retrosacra*, aparece con el aspecto de una masa de volumen variable, como una castaña, un puño y aun más (fig. 215).

Los caracteres macroscópicos y microscópicos de los cordomas son siempre los mismos en las diversas etapas raquídeas. En los

cordomas sacrococcígeos las excavaciones, llenas de líquido hemorrágico o de restos necrobióticos, son muy frecuentes. Son tumores abollados, de consistencia elástica, de forma ovoide irregular; sus dimensiones varían desde el tamaño de una nuez al de una cabeza de niño. Su sección es raramente homogénea. Ordinariamente forman varios lóbulos debidos a tabiques conjuntivos, y a menudo están cruzados por numerosas cavidades quísticas, rodeadas de una cápsula más o menos diferenciada.

Al microscopio presentan un aspecto característico. Están constituídos generalmente por células de grandes dimensiones y siempre con vacuolas, a veces cribadas de finos agujeros, otras veces distendidas por enormes vacuolas (células fisalíforas de Virchow).

Estos elementos, como las células de la cuerda dorsal de las cuales derivan, están dotados de un notable poder secretorio, que fué ya dilucidado por Roberto H. BOWER, HAESSNER, y bien demostrado por los precisos estudios citológicos que ARGAUD y CLERMONT han hecho recientemente de su aparato de Golgi y de su condrioma.

Las células fisalíforas se agrupan en el seno de los lóbulos del tumor, según modalidades muy diversas: a veces forman agrupaciones irregulares, de contornos imprecisos; otras veces, al contrario, forman revestimientos epiteliales en los bordes de los quistes o en cordones parecidos a las glándulas endocrinas, rodeados de amplia red de capilares sanguíneos.

Las células cordales son susceptibles de transformarse metaplásticamente en células conjuntivas (P. MASSON, ARGAUD), manifestando entonces las cualidades fibroplásticas y angiógenas. Así se explica en parte el gran desarrollo de su red vascular indispensable a los crecimientos bruscos de que son capaces estos tumores.

En efecto, no es raro ver a estos tumores, que han permanecido estacionarios durante largos años, crecer bruscamente por la influencia de un traumatismo, de un tratamiento intempestivo, o aun sin causa aparente. Evolucionan entonces como verdaderos tumores malignos, *recidivan en el sitio de su implantación y producen metástasis* ganglionares, musculares y viscerales. Para esta evolución necesitan dos años, por término medio.

ARTÍCULO IV

TUMORES DE TEJIDOS MÚLTIPLES: EMBRIOMAS; TERATOMAS

Definición.—Este grupo de tumores se distingue por los siguientes caracteres: 1.°, resultan de la combinación de varios tejidos (*tumores complejos* de Quénu, *tumores de tejidos múltiples* de Bard; *Mischgeschwülste*, de los alemanes); 2.°, son casi siempre quísticos

o compuestos de una parte quística y de una parte sólida; 3.°, no tienen relación alguna de estructura con los órganos o la región donde residen (*tumores heterotópicos* de Delbet), y 4.°, son congénitos, apareciendo muchas veces en el recién nacido, y aun cuando su desarrollo no se completa hasta la edad adulta, su principio se remonta al período fetal, lo cual puede explicarse por una verdadera monstruosidad, de donde el nombre de *teratomas* propuesto por VIRCHOW, aplicable especialmente a los tumores que contienen restos fetales organizados.

Anatomía patológica.—En este grupo heterogéneo de tumores embrionarios se incluyen especies diversas, cuya patogenia es también distinta.

Puede subdividirse en tres clases: la síntesis o conjunto de los mismos ofrece seguramente mucho interés, pero los tipos anatómicos de dichas tres clases de tumores difieren notablemente entre sí. La primera clase comprende los *tumores mixtos simples*. La segunda está formada por los *tumores teratoides*, de los cuales admitiremos, siguiendo en esto las ideas de LEXER, dos variedades: 1.°, los *quistes dermoides, complicados, de las glándulas genitales*, o *embriomas quísticos*, y 2.°, los *tumores mixtos teratoides*, o *tumores embrioides*. Por último, en la tercera clase se incluyen los *teratomas* verdaderos o propiamente dichos.

De este modo queda constituída una especie de escala, una serie ascendente de tumores que va desde el tipo más completo, representado por un feto más o menos abortivo, verdadero teratoma, hasta aquellas otras formas neoplásicas en que aun se pueden reconocer masas embrionarias perfectamente caracterizadas y que, en el límite extremo de esta escala, llega a esas noviformaciones irregulares que no presentan ya partes fetales claramente reconocibles, las que se agrupan con las especies precedentes sólo porque en ellas se observa la existencia compleja y heterotópica de varios tejidos que no se encuentran en la región en que se ha desarrollado el tumor.

En este grupo debe continuar incluyéndose esa forma neoplásica simple y elemental representada por el *quiste dermoide* de la cola de la ceja, órbita, cara y cuello, paredes torácicas y abdominales; su estructura es muy sencilla, pues están constituídos por un pequeño saco de piel, generalmente sin papilas, ni glándulas sudoríparas, incluído en pleno tejido conjuntivo y desarrollado con el aspecto de una cavidad llena de materia sebácea. Ciertos quistes tienen una pared cuya estructura es la de una membrana mucosa; son los *quistes mucoides* de la región cervical. Creemos que estas noviformaciones rudimentarias nada tienen que ver con los tumores complejos; no obstante, pueden adjudicarse a este grupo porque se explican claramente por la *teoría de la inclusión o del enclavamiento* y

por una especie de pellizcamiento de la cubierta cutánea a nivel de las hendeduras embrionarias. Pero, en realidad, su composición anatómica no basta para asimilarlos a los tumores complejos verdaderos, definidos por la multiplicidad de los tejidos que los constituyen.

Forman el tipo de estos tumores mixtos los tumores de las *glándulas salivales* (parótida y submaxilar) y los del sistema urogenital (tumores renales de la primera infancia, tumores mixtos de la vagina, del cuello uterino y de la vejiga urinaria). Estos tumores son notables por su compleja composición, circunstancia que hace que a menudo sean considerados de diferente manera y reciban también de los autores variadas denominaciones, según el elemento que predomine o que se halle en las partes del tumor examinadas: adenomixosarcomas, cuando aparecen combinadas las formaciones epiteliales y conjuntivas; condromixomas, si se hallan islotes de cartílago empotrados en un substrato de tejido mucoso; cistosarcomas, cuando predominan las formaciones quísticas. Del mismo modo que propuso BIRCH-HIRSCHFELD relativamente a los neoplasmas del riñón, también resulta posible reunir en un solo grupo estos diversos tipos histológicos que desde luego ofrecen un carácter común: la complejidad de los tejidos que los constituyen. Nunca es difícil comprobar esta complejidad histológica, esta multiplicidad de tejidos, si en vez de limitar el examen micrográfico a alguna zona del neoplasma se procede al estudio metódico y detallado de las diferentes partes del mismo; conforme hace observar WILMS, la obscuridad que reina todavía en este asunto débese, en gran parte, a las deficiencias de que suele adolecer este examen microscópico.

Los tumores mixtos están compuestos por dos clases de tejidos: *tejidos epiteliales* (en trabéculas más o menos anchas y anastomosadas), y *tejidos mesenquimatosos*, mezclados unos con otros (tejido conjuntivo sarcomatoso, tejido mixoide, cartílago, hueso). La concepción de un *enclavoma* en estos tumores es cada día más disputada; por la *metaplasia*, es decir, por las metamorfosis patológicas de los elementos, se explicaría esta diversidad celular que los caracteriza (KROMPECHER, ALEZAIS y PEYRON, MASSON). Véase *Tumores de la parótida*, en el tomo II de este *Manual*.

Los *tumores teratoides* presentan dos tipos distintos: 1.°, los *quistes dermoides, complicados, del ovario y del testículo, embriomas quísticos* de WILMS, y 2.°, los *tumores mixtos teratoides, tumores embrioides* de WILMS. La primera de estas dos clases se compone de formaciones ordinariamente benignas, que se diferencian de los dermoides ordinarios por la presencia, no sólo de los elementos propios de la piel, pelos y materia sebácea, sino también de dientes, placas óseas y tejidos diversos. La segunda clase se distingue de los teratomas por la falta de partes embrionarias llegadas a un alto grado de desarrollo, y se diferencia asimismo de la clase precedente porque en ellos

existen tejidos *derivados de las tres hojillas blastodérmicas*, constituyendo los «*tridermomas*» de WILMS. Estos tumores mixtos teratoides se desarrollan particularmente en el testículo, y también, aunque con menos frecuencia, en el ovario. Tales neoplasmas, estudiados parcialmente muchas veces, han recibido diferentes calificativos: refiriéndose de un modo especial al testículo, los han denominado diversos autores cistosarcomas, condroadenomas, adenomiosarcomas, adenoquistomas, quistocarcinomas, etc., según cual haya sido el tejido preponderante en el punto examinado; el estudio completo de la pieza anatomopatológica demuestra claramente su complejidad real: todos estos tumores contienen productos derivados de las tres hojillas blastodérmicas.

Ocupan, finalmente, el límite extremo de los tumores los verdaderos *teratomas*. Se diferencian de los tumores mixtos teratoides por la presencia de rudimentos de miembros, de esbozos de partes fetales más o menos organizadas (extremidades torácicas o abdominales con sus dedos correspondientes, asas intestinales con su mesenterio, pulmones, riñones, cuerpo tiroides, ojo, cerebro, más o menos rudimentarios o simplemente bosquejados), y aun, en ocasiones, por la existencia en la masa tumoral de un feto más o menos completo. Preciso es reconocer, sin embargo, que el hecho últimamente citado es un caso excepcional; a propósito de quistes dermoides del ovario, RÉPIN sólo cita tres observaciones de este género, una de ellas personal, y de las dos restantes una corresponde a CRUVEILHIER y la otra a A. KEY; aun así, la cabeza estaba reducida a un bloque informe, la columna vertebral resultaba algo confusa, y el parásito carecía de corazón y le faltaban las demás vísceras. Lo mismo ocurre con los tumores de la región sacrococcígea, sitio de elección para estos teratomas; también con respecto a ellos es preciso hacer observar que los huesos son comúnmente informes y que sólo por vagas analogías de configuración han podido ser descritos como tales húmeros, fémures, costillas o clavículas, y que de todos modos las extremidades articulares de estos huesos de los teratomas rara vez tienen el tipo normal.

Patogenia.—Cualquiera que sea el tipo anatomopatológico de estas formaciones, hay un hecho común que las distingue y caracteriza: la presencia en ellas de tejidos varios, extraños a la región orgánica en que el tumor se desarrolla. ¿Cómo pueden explicarse esta *heterotopia* y esta *complejidad histológica*?

I. *Teoría de la inclusión.*—A nivel de una hendedura branquial se invagina un pliegue cutáneo y a consecuencia de ello se encuentra cogido o aprisionado entre los tejidos vecinos. Se forma, pues, una bolsa cutánea, ectópica, aislada en plenas partes blandas. Esta «hijuela» cutánea segrega materia sebácea, desarrollándose de este

modo un quiste de volumen creciente, por acumulación del contenido. Igual hipótesis es aplicable a los quistes mucoides: el tegumento interno, la mucosa, puede ser incluída del mismo modo que el ectodermo. Tal es la teoría de la *inclusión*, formulada por VERNEUIL y desarrollada por REMAK: es aplicable a todos los quistes dermoides simples de las regiones esternal, abdominal, sacrococcígea y perineal, y se explica entonces por un pliegue del ectodermo, durante la evolución de las hojas o láminas ventrales o dorsales.

Se ha querido extender esta teoría a las producciones dermoideas del ovario y del testículo: se produciría en este caso una invaginación ectodérmica, a nivel de la región lumbar, que haría penetrar el tegumento hasta la masa embrionaria mesodérmica de donde nacerá el aparato génitourinario. Pero, como objeta Matías DUVAL, una inclusión ectodérmica puede producir pelos, uñas, glándulas y hasta dientes, y puede explicar perfectamente la génesis de los quistes dermoides simples, de contenido pilosebáceo de las hendeduras branquiales, pero no se encuentra en estado de producir los múltiples tejidos que contienen los quistes dermoides del ovario y del testículo y, sobre todo, no explicaría por qué estas producciones teratoides adquieren la forma de determinados órganos (miembros, tubo digestivo) y hasta de embriones casi completos.

II. *Teoría de la partenogénesis.*—Para estos casos, la teoría de la partenogénesis, vislumbrada ya por BUFFON y expuesta después con claridad por WALDEYER, es la más verosímil, y, conforme sostiene Matías DUVAL, puede ser invocada lo mismo para los teratomas del testículo que para los quistes dermoides de la glándula femenina, pues la glándula genital es primitivamente hermafrodita, es decir, que se encuentran en el testículo embrionario óvulos primordiales, del mismo modo que en el ovario en vías de desarrollo.

Con el nombre de partenogénesis se entiende el desarrollo del óvulo en un embrión, sin intervención del elemento macho, sin fecundación. En los pulgones, este modo de verificarse la reproducción ha sido demostrado por célebres experimentos. ¿Es posible que en los vertebrados superiores la segmentación partenogenética pueda proseguirse hasta la producción de rudimentos embrionarios que afectan la forma de órganos fetales más o menos manifiestos? Sin estar directamente demostrada, esta formación partenogenética explica claramente la complejidad de los teratomas del testículo y del ovario y su desarrollo habitual a la edad de veinte a treinta y cinco años, pues la partenogénesis tiene lugar, como ha hecho observar Matías DUVAL, en la época en que los óvulos viven en estado de madurez.

III. *Teoría de la inclusión fetal.*—Para los *disembriomas extragenitales*, la *partenogénesis* es de explicación menos plausible. Algunos resultan, más probablemente, de una inclusión fetal. FOL ha descubierto que la entrada de dos espermatozoides en un huevo da lugar a la aparición de dos centros embrionarios y ocasiona, finalmente, un monstruo doble. Ahora bien; en esta *diplogénesis* hay toda una serie de grados, desde los monstruos dobles autositarios, cuyo tipo más perfecto es el de los hermanos gemelos más o menos adheridos uno a otro, los hermanos siameses, por ejemplo, en que coexisten dos seres de la misma edad, hasta el comienzo o bosquejo muy incompleto de uno de ellos que sólo se manifiesta por un tumor con restos fetales, tumor que es llevado por el individuo que alcanzó su desarrollo normal.

Según este concepto, formulado con gran amplitud filosófica por GEOFFROY SAINT-HILAIRE, el tumor es un parásito, hermano diminuto, menguado y abortivo del sujeto que lo lleva, nacido de la misma fecundación doble, no adherido a éste, a su gemelo, sino incluído o englobado en su interior; tal es la teoría de la inclusión fetal, teoría de la implantación parasitaria, o del «*fœtus in fœtu*». Evidentemente, esta interpretación no podría convenir a un pequeño quiste dermoide, al que es poco lógico considerar como el representante rudimentario de un individuo distinto. Pero adquiere real verosimilitud cuando se la aplica a esos tumores de las mandíbulas, de la región sacrococcígea o del escroto, en los cuales se encuentran restos embrionarios, órganos en estado fetal, contenidos en el cuerpo de otro individuo.

Matías DUVAL aduce un argumento en su apoyo. Un tumor semejante, formado por diplogénesis, es una verdadera formación gemela; evoluciona paralelamente con el sujeto que la soporta; así, pues, debe revelar su presencia en una época próxima al nacimiento y su crecimiento está limitado a los primeros años; es decir, que los síntomas de la inclusión fetal se observan exclusivamente durante la primera edad y la infancia. Al contrario, un quiste dermoide, cuyo producto teratoide es, según la teoría de la partenogénesis, no ya hermano, sino hijo del sujeto portador, se manifiesta más tarde, de los veinte a los treinta y cinco años, en la mayoría de los casos.

IV. *Teoría blastomérica.*—La teoría blastomérica, inaugurada por las investigaciones de ROUX, y desarrollada por BONNET en 1900, ha tenido excelente acogida en Alemania: WILMS, a quien tantos progresos debe el estudio de los «embriomas», ha admitido por completo esta nueva teoría, abandonando la antigua de la partenogénesis. Compréndese claramente la estructura multitisular de los *disembriomas complejos, extragenitales*. Un blastómero incorporado, al comienzo de la embriogénesis, en un organismo, recupera, aunque tardíamente, en el período adulto, todo su potencial de evolución, y puede, por tanto, dar origen a los derivados de todas las hojas blastómeras.

El punto de partida de la teoría blastomérica se halla en los ex-

perimentos de ROUX sobre el huevo de la rana. ROUX, colocándose en condiciones apropiadas, ha podido observar con el microscopio la división de un huevo de rana inmediatamente después de su fecundación, y por medio de una aguja muy fina consiguió destruir una parte determinada de la blástula. Habiendo logrado destruir, después de la primera segmentación, una de las dos blastómeras, pudo observar que la blastómera que quedaba intacta daba origen consecutivamente no a un embrión, sino a un semiembrión. De este hecho dedujo que a partir ya de la primera división del óvulo, el embrión quedaba dividido en dos mitades, un semiembrión derecho y un semiembrión izquierdo, y que cada división sucesiva de la célula primitiva efectuaba un determinado reparto de los materiales del óvulo, de modo que la formación del embrión podría muy bien compararse a la composición de un mosaico. Esto venía a constituir una demostración experimental de la hipótesis de BARD, relativa a la «célula nodal»; según esta hipótesis, la histogénesis del embrión está caracterizada por desdoblamientos sucesivos: los tejidos del embrión pueden ser representados por un esquema figurando un árbol cuyo tronco único se dicotomiza formando al fin ramas y ramitas, de modo que en cada división de una rama o ramita existe una especie de *punto nodal*, constituído por una célula que va a desdoblarse, a dividirse en dos; el tronco, las ramas comunes, representan las familias celulares complejas, y sólo en la extremidad terminal de las más diminutas ramitas se encuentran definitivamente separadas las variedades celulares.

Los experimentos de ROUX, repetidos por HERTWIG, SCHULTZE y MORGAN, no han dado siempre idénticos resultados. HERTWIG, por ejemplo, destruyendo una de las dos blastómeras primitivas, ha visto formarse, no un semiembrión, sino un embrión completo, pero de dimensiones menores que las normales. SCHULTZE ha visto desarrollarse un monstruo doble por separación de las dos blastómeras. No obstante, todas esta observaciones ovológicas concuerdan en demostrar un hecho: que todas las blastómeras, fracciones del óvulo, son, al principio, equivalentes entre sí como las piezas de un mosaico. Admitamos que, en la blástula, una de ellas queda incluída o enclavada entre las demás; evolucionando entonces ésta por su propia cuenta, dará origen a un embrión imperfecto, incompleto, incluído o englobado en el cuerpo del embrión que ha seguido su evolución normal; dará lugar a la formación de un «embrioma» constituído por múltiples tejidos y de organización más o menos adelantada.

PARTE SEGUNDA

AFECCIONES DE LOS TEJIDOS Y DE LOS ÓRGANOS

CAPITULO PRIMERO

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LA PIEL

ARTÍCULO PRIMERO

FURÚNCULOS Y ÁNTRAX

Furúnculos y ántrax deben ser estudiados al mismo tiempo: en efecto, si clínicamente se diferencian por su desigual gravedad, patogénicamente ofrecen como puntos comunes el ser provocados por los mismos microorganismos y tener como foco inicial de la infección el aparato pilosebáceo. Está admitido en la actualidad que el ántrax no es más que una agregación de furúnculos.

I. — FURÚNCULO

Definición. — El furúnculo es la *inflamación necrosante, estafilocócica, de un folículo pilosebáceo*, y forma una pequeña nudosidad inflamatoria, dura, profunda, que ocupa la dermis y el tejido conjuntivo subcutáneo, en el centro de la cual se produce *una necrosis de tejidos:* la porción necrosada, que toma el nombre *de clavo* o *raíz del furúnculo*, se elimina con el pus cuando este líquido ha levantado la epidermis y se ha abierto paso al exterior. A esta definición anatómica hay que añadir tres caracteres: el punto de penetración y la localización primitiva de la afección, en el *aparato pilosebáceo;* el agente habitual, el *estafilococo puógeno dorado*, y la necrosis folicular.

Patogenia. — Importa recordar que el furúnculo es una de las primeras afecciones a las cuales PASTEUR aplicó su teoría de los

gérmenes. En este concepto merece recordarse su comunicación a la Academia de Ciencias en 1880, en la cual iniciaba las fecundas investigaciones que han revolucionado la cirugía. «En el mes de mayo de 1879, dice PASTEUR, una de las personas que trabajaban en mi laboratorio tuvo numerosos furúnculos que se producían en distintas partes del cuerpo a cortos intervalos. Me pregunté si el pus de los furúnculos no contendría uno de esos microorganimos cuya presencia, desarrollo y transporte fortuito a distintos puntos de la economía, después de habérsele abierto una puerta de entrada, provocaría la inflamación local, la producción del pus explicaría la recidiva del mal.» El problema quedaba así planteado de modo matemático; su solución fué precisa: una picadura, practicada en la base del pequeño cono de pus que corona el furúnculo, sirvió para sembrar caldos de cultivo que muy pronto se enturbiaron, conteniendo un organismo formado de pequeños puntos esféricos, frecuentemente asociados en masas o zoogleas. Era el descubrimiento del estafilococo puógeno. Inoculado a los animales, PASTEUR le vió producir inflamaciones circunscritas, y encontrándolo en el pus de una ósteomielitis, concibió la idea del múltiple papel patogénico de este agente y la expresó en esta feliz y sintética fórmula: la ósteomielitis es un furúnculo del hueso.

Las ulteriores investigaciones no han hecho más que confirmar en sus pormenores el experimento de PASTEUR. El microbio patógeno ordinario es el estafilococo dorado; y es preciso que penetre en tal o cual punto, estando dotado de bastante virulencia, para producir lo que constituye la característica anatómica del furúnculo, a saber: la necrosis del aparato pilosebáceo. Pero no está demostrado que otros microbios puógenos, dotados asimismo de suficiente virulencia, no puedan producir esta afección.

Un punto patogénico importante es el sitio por donde penetra el microbio: siguiendo el conducto que envaina un pelo, los micrococos pueden penetrar profundamente y llevar su inoculación séptica en pleno espesor de la piel, como por una verdadera picadura intradérmica. El célebre esperimento de GARRÉ demuestra la importancia de esta variedad del punto de entrada del agente infectivo: GARRÉ, inoculándose alrededor de la uña un líquido de cultivo procedente de pus ósteomielítico, se produjo un absceso subepidérmico, un panadizo; friccionándose el brazo con ese líquido, le apareció una erupción de furúnculos en la base de los pelos de la región frotada; una inyección debajo de la piel ocasionaría un flemón.

Ya tenemos, pues, a los microbios en el espesor de la dermis. Desde el folículo pilosebáceo en que ha penetrado, el estafilococo va profundizando, gracias a esas columnas de tejido conjuntivo laxo, mezclado con algunas células adiposas, que Collins WARREN describió, en 1886, con el nombre de *columnæ adiposæ*. A la foliculitis pilosa sigue la perifoliculitis: cuando la inflamación queda limitada al contorno de la glándula, constituye el *furúnculo folicular;* si penetra a lo largo de la columna adiposa, se forma el *furúnculo celular*, que puede extenderse a la hipodermis y producir allí un flemón circunscrito; cuando el tejido conjuntivo laxo que rodea la glándula sudorípara subyacente al folículo piloso es invadido, se produce el *furúnculo sudoríparo.*

LETULLE ha resumido muy bien el proceso ocasionado por la penetración intradérmica de los estafilococos. «Allí proliferan de modo muy activo, traumatizan cierto número de elementos celulares, impregnan de substancias tóxicas por ellos elaboradas una masa circunscrita del tejido conjuntivovascular adyacente al folículo pilosebáceo y lo hieren mortalmente. De este modo se forma el clavo, cuerpo extraño necrótico, secundario a una toxiinfección local y cuyo centro es el aparato pilosebáceo: el organismo, provocado, por decirlo así, de este modo, arroja alrededor de la colonia microbiana instalada en la dermis y en la hipodermis, verdaderos ejércitos de leucocitos. La piel se distiende, se enrojece y se calienta, se pone dolorosa: en una palabra, se presentan allí reunidos todos los síntomas de la inflamación reaccional: es, efectivamente, un flemón, en este caso furunculoso, a causa del modo particular de mortificación de un segmento circunscrito de la piel y de las glándulas que contiene. Al cabo de algunas horas, al producirse la eliminación de los clavos, es decir, de las partes necrosadas en masa a consecuencia del cultivo intenso de los gérmenes, se presentará la supuración furunculosa o antracoide, según el volumen de las lesiones.»

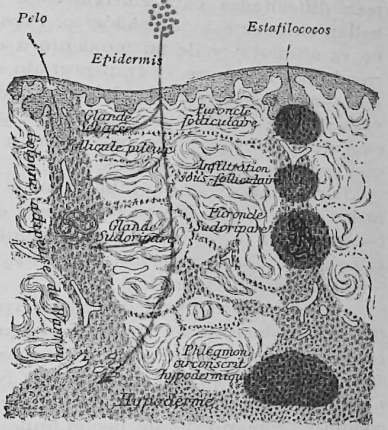


Fig. 216.—Diversas formas de un furúnculo, según la profundidad a que penetran los estafilococos siguiendo las «columnas adiposas» de Warren: furúnculo folicular; infiltración subfolicular; celulitis perifolicular; furúnculo sudoríparo; furúnculo hipodérmico.

Colonne adipeuse de Warren, columna adiposa; *Glande sébacée*, glándula sebácea; *Folicule pileux*, folículo piloso; *Glande sudoripare*, glándula sudorípara; *Furoncle folliculaire*, furúnculo folicular; *Infiltration sous-folliculaire*, infiltración subfolicular; *Foruncle sudoripare*, furúnculo sudoríparo; *Phlegmon circonscrit hypodermique*, flemón circunscrito hipodérmico o subdérmico; *Hypoderme*, tejido subdérmico.

¿Por qué los furúnculos se reproducen con tanta frecuencia por

incesante recidiva, como ha comprobado desde hace mucho tiempo la clínica? También esto lo ha explicado PASTEUR. En un individuo con furúnculos, el cultivo de la sangre de la circulación general resulta generalmente estéril: esto se debe a que la enfermedad es, *de ordinario, local*, y los parásitos aerobios que la provocan encuentran dificultades para cultivarse en la sangre cuyos glóbulos se hallan en buen estado fisiológico. Pero esta esterilidad de la sangre no es absoluta; y de un momento a otro el microorganismo, acarreado por la sangre, es transportado desde un furúnculo en el que se desarrolla a otra parte del cuerpo donde puede detenerse, cultivarse y formar un nuevo furúnculo; por otra parte, esa embolización del agente puógeno puede seguir lo mismo las vías linfáticas que los conductos sanguíneos.

Por otra parte, es posible que en la mayoría de los casos de *furúnculos de repetición* no intervenga este mecanismo de la estafilococemia y de la embolización; la siembra o inoculación de los aparatos pilosebáceos se realiza por contigüidad, debido a rozamientos (cuellos, sillas de montar).

Cuando la virulencia de los microorganismos es muy intensa, puede muy bien de un simple furúnculo producirse una *septicemia estafilocócica;* y actualmente es bien conocido el origen insidioso de *ósteomielitis hiperagudas*, de *flemones perinefríticos*, de *artritis supuradas*, de puohemias hipertóxicas, ocasionadas por un furúnculo común y ordinario. Es un hecho importantísimo en clínica la eventualidad de las localizaciones *perirrenales* en el curso de las septicemias estafilocócicas; los alemanes dicen: *furúnculo del riñón;* hay que dirigir, pues, la atención hacia el origen de los *flemones* perinefríticos, mientras que la característica del absceso cortical de reacción perirrenal es la de no ocasionar síntoma urinario alguno.

Por consiguiente, el hecho dominante es *la presencia y la penetración del estafilococo*. Las *causas secundarias* son de orden *local o general*. Las primeras están representadas por todos esos pequeños traumatismos capaces de abrir por efracción la puerta de entrada a la colonia microbiana: irritaciones cutáneas, frotes locales y contactos sucios. Las condiciones de orden general dependen de las cualidades del terreno orgánico, más o menos propicio para el cultivo estafilocócico. Desde las observaciones de PROUST y de MARCHAL DE CALVI, los clínicos saben que las erupciones repetidas de clavos y de ántrax son una manifestación frecuente de la glucosuria y una indicación para el análisis de la orina. Está comprobado que la diátesis úrica influye del mismo modo, y sabida es la frecuencia de los furúnculos en los gotosos. En clínica debemos siempre practicar un análisis químico de orina en todo enfermo con furúnculos múltiples.

Síntomas. — El furúnculo comienza por una pequeña eminencia roja, cuyo vértice está ocupado generalmente por un pelo, lo cual es una prueba de la localización inicial de la infección. La tumefacción crece, la base dura y roja se extiende, el vértice se eleva formando una pequeña pústula. Hacia el fin de la primera semana los fenómenos inflamatorios alcanzan su máximo: la tensión es dolorosa; un furúnculo de la nuca inmoviliza la cabeza en posición rígida. Si el furúnculo ha sido abandonado a su evolución espontánea, la pústula acuminada que lo corona se ulcera, dando salida a un poco de pus amarillento: en la abertura se puede ver el clavo retenido.

Fig. 217.—Furúnculo antracoide del «umbral de la nariz» y del labio superior (RAIGA); infiltración difusa.

Desde RICHET, sabemos que está constituído *por la necrosis del aparato glandular pilosebáceo* y de las porciones vecinas de la dermis: es, según la feliz expresión de TRÉLAT, una verdadera «escara glandular». Esta masa mortificada se presenta en forma de una substancia esponjosa, amarilloverdosa, en la cual el microscopio permite reconocer los elementos heridos de muerte por las toxinas microbianas, un amasijo o mezcla de fibras conjuntivas y elásticas infiltradas de leucocitos, de corpúsculos gránulograsosos y de células epiteliales alteradas. Hacia el octavo o noveno día, el clavo se elimina o bien se extrae; a la salida del clavo sigue una ligera secreción purulenta; luego la tumefacción va desapareciendo, la cavidad se rellena, y la piel, durante algún tiempo infiltrada y violácea, recobra su coloración normal.

El furúnculo es, comúnmente, una afección benigna. Pero puede complicarse con *linfangitis*, cuyas redes rojas se dibujan a su alrededor. La inflamación irradia a veces de la dermis a la hipodermis, pudiendo resultar de ello *un flemón*. En el codo y en la rodilla, la presencia de las bolsas serosas olecraniana y prerrotuliana expone a una pequeña complicación, bien estudiada por VERNEUIL: la serosa se inflama, segrega y viene a ser asiento de un *higroma agudo*.

Por el mecanismo de la infección sanguínea puede producirse una *septicemia estafilocócica* mortal como resultado de un simple furúnculo; a nivel de regiones ricas en venas, algunas *flebitis infecciosas graves* pueden crear una infección puohémica mortal, sobre todo si un traumatismo operatorio favorece la inoculación venosa. Témanse siempre, y particularmente, los furúnculos antracoides extensivos de los labios, especialmente del labio superior: de 103 casos tratados en la clínica de PAYR de 1913 a 1924, MORIAN observó una mortalidad de cerca del 15 por 100; en 182 casos obser-

vados en la clínica de BIER, HOFFMANN registró una mortalidad de 8 por 100.

Diagnóstico diferencial. — El diagnóstico es fácil. En ciertas regiones, como la axila, puede dudarse a veces entre un furúnculo y una hidrosadenitis o inflamación de las glándulas sudoríparas, pero la induración más profunda al principio de esta última afección nos parece un carácter diferencial. Hay otro error que se comete con mayor frecuencia: consiste en confundir con una pústula maligna un furúnculo gangrenoso. Estas «falsas pústulas malignas», como las llamaba GOSSELIN, tienen de particular que la escara negruzca que las cubre se forma muy rápidamente, a veces en veinticuatro horas; que no está rodeada de una corona de vesículas secundarias; que la rubicundez es más intensa que en una pústula maligna; que no se observa la tumefacción y la induración periférica propias de la afección carbuncosa. Finalmente, puede también investigarse el signo de MAUNOURY; cuando se trata de un furúnculo, la picadura con un alfiler da pus al tercero o cuarto día: apenas lo da antes del décimo cuando se trata de una pústula maligna.

Tratamiento. — *Lo que no debemos hacer* es favorecer la *siembra en la misma región* del estafilococo haciendo macerar el furúnculo bajo un apósito impermeable: evitar *traumatizar al furúnculo* por presiones o por incisión prematura, pues *los focos estafilocócicos necesitan estar en paz, y están expuestos por estas maniobras a una grave difusión* y conviene no tocarlos. Nada de busturí ni de termocauterio en las formas simples y localizadas; ¡cuántas agravaciones hemos visto ocasionadas por una intervención precoz y excesiva, y por la expresión del clavo! Hace cerca de cuarenta años que enseño y practico esta regla abstencionista, que las estadísticas actuales confirman.

Lo que debemos hacer: asegurar la antisepsia cutánea por *aplicaciones de gasas empapadas de agua fenosalilada caliente*, sin impermeable (nuestra fórmula: ácido bórico, 30 gramos; fenosalil, 10 a 15 gramos; resorcina, 4 gramos; sublimado, 0,10 centigramos; alcohol a 60°, 50 gramos; agua destilada, un litro), o mejor por *pulverizaciones* de la misma solución con la marmita de Championnière si el furúnculo evoluciona hacia el ántrax; suprimir el azúcar de la alimentación; favorecer las eliminaciones; buscar la glucosuria (la hiperglucemia es frecuente en la furunculosis de recaídas) y la azoemia; prescribir los preparados de bismuto (que parece poseer una acción bactericida contra el estafilococo), la levadura de cerveza, la insulina, si la hiperglucemia lo indica; localmente y sobre todo cuando el furúnculo está en medio o al final de su evolución, úsense las vacunas o caldos-vacunas de estafilococos como apósitos, para activar su maduración y su eliminación.

Actualmente está muy recomendada la röntgenoterapia para el tratamiento *precoz* de los furúnculos de la cara y labio superior de pronóstico grave. La mortalidad, que antes sobrepasaba al 10 por 100, la ha visto reducida BAENSCH a un 2 por 100 con este tratamiento.

En el furúnculo, con pus coleccionado, se impone, evidentemente, su evacuación. En el furúnculo de curso maligno (hipertermia, escalofrío), en el furúnculo del labio superior, con edema invasor, vena facial indurada como un cordón, surco nasogeniano tumefacto y sensible, es preciso, por la incisión de la vena hasta el hueso, intentar que la tromboflebitis se limite; a ello hay que añadir la autohemoterapia, método de LAEWEN (20 centímetros cúbicos de sangre extraída del pliegue del codo y reinyectados en la periferia del foco); inyección de vacuna-stock; pero es muy frecuente que no se impida la terminación fatal.

Las *infecciones estafilocócicas de la piel* (furúnculo y ántrax) *constituyen una de las indicaciones más formales de la vacunoterapia* (véase pág. 57). ¿Qué vacunas emplear: *stock* o *autovacunas?* Las primeras se encuentran en el comercio con múltiples nombres, especializadas según su procedencia (*vacunas del Instituto Pasteur, Dmesta, polivacuna de Delbet, inmunizol* 10, etc.); están dosificadas en millones de gérmenes por centímetro cúbico y son utilizables (puesto que están preparadas) como *curativas*, cuando se trata de apresurar la resolución de un furúnculo extendido y doloroso. Pero sépase que al principio de todo ataque agudo, de una infección en evolución, es necesario dar dosis débiles, muy prudentemente aumentadas: empezar por 200.000.000 a 500.000.000 de gérmenes aumentados poco a poco por inyecciones cada tres o cinco días. El verdadero valor de la vacunación se afirma por su acción *profiláctica* (mejor que *curativa*) en las *furunculosis recidivantes;* y en este sentido la *autovacuna* está principalmente indicada. La primera inyección será de $^1/_4$ de centímetro cúbico, la segunda de $^1/_2$, la tercera de $^3/_4$, la cuarta y las siguientes de 1 centímetro cúbico; se darán dos por semana, ordinariamente en el deltoides. Son necesarias 10 a 14 inyecciones para conseguir un resultado estable.

II. — ÁNTRAX

Definición. — Un ántrax es *una aglomeración de furúnculos.* Así, pues, desde el punto de vista *etiológico* es causado por la *infección*, debida ordinariamente al *estafilococo dorado*, de *varios folículos pilosebáceos.* Desde el punto de vista *patogénico*, depende de las mismas condiciones que el furúnculo solitario, y por lo que se refiere a la *sintomatología*, la confluencia de las *foliculitis sépticas y necrosantes* que lo constituyen le da el aspecto de una placa o

zona de dermitis infecciosa que tiende a abrirse por varios puntos correspondientes a las múltiples *escaras glandulares*, clavos en vías de eliminación. De la misma multiplicidad de estos focos microbianos resulta, por una parte, la difusión posible de la infección que, desde la dermis, puede fácilmente ganar la hipodermis y las capas celulares vecinas (a veces por debajo del ántrax hay un verdadero flemón), y, por otra, la mayor gravedad de los fenómenos generales.

Sintomatología. — Al comienzo del ántrax se presentan a veces síntomas generales de infección; cuando este proceso flogógeno localizado no ha adquirido todavía sus caracteres y sólo existe una tumefacción roja y dolorosa de la piel, el enfermo puede experimentar fiebre, cefalalgia, decaimiento e inapetencia; esto se observa sobre todo en los diabéticos. En un sujeto robusto, el tumor puede adquirir el volumen de una nuez o de un huevo sin que aparezcan fenómenos graves: el mal produce vivos dolores, insomnio, pero falta la fiebre, y los síntomas de infección son nulos.

En una región cualquiera, más a menudo hacia la nuca, la espalda o las nalgas, se forma una ancha tumefacción roja, a veces violácea en su centro, rápidamente extensiva, que se caracteriza por *su consistencia dura* hasta en las partes más superficiales, lo cual indica, y en ello insistía GOSSELIN, la *participación simultánea del tejido celular subcutáneo* en sus capas más lejanas como en sus capas más próximas a la dermis, y también la participación de esta última en la congestión y depósito de los productos inflamatorios. Puede ser considerada como otro síntoma o cárácter, *la extensión de la induración hasta el límite de la tumefacción*, en cuyos confines se podrán ver estrías rojas de linfangitis.

En varios puntos de esta placa tumefacta y violácea aparecen flictenas, distendidas por una serosidad rojiza, que se abren y ponen a veces al descubierto escaras dérmicas blandas y grisáceas: a través de estas perforaciones pasa el clavo, resultante de la mortificación de un folículo y de la zona dérmica de su alrededor. Cuantos *centros glandulares de infección y de necrosis* existan, serán *otras tantas perforaciones*, y estos *cráteres*, separados por una dermis desprendida, de color rojo obscuro, acribillan la zona tumefacta; de ahí las clásicas comparaciones con una espumadera, con una roseta de regadera o con un nido de avispas: es el *furúnculo avispero*. Cuando estos fenómenos de mortificación y de eliminación se producen, sucede, en las formas circunscritas, que el ántrax deja de progresar en la periferia: a veces las bandas o fajas de dermis intercaladas entre las escaras, desprendidas por la supuración, acaban de esfacelarse, y la confluencia de los cráteres crea una *ancha ulceración* por donde los clavos se eliminan en masa. Luego, una vez limpio el foco de los tejidos sépticos y muertos, el fondo vegeta, se eleva y se repara

en algunas semanas: dos meses por término medio para un ántrax de 10 a 15 centímetros.

En otros casos, el ántrax es *difuso*. Toda la nuca, una ancha extensión de la espalda o de la pared abdominal, aparecen como indu-

Fig. 218.—Antrax de la espalda

radas o cubiertas de una placa dura, roja y dolorosa *(ántrax leñoso)*; por todas partes las escaras abren esa coraza, pero sólo permiten una escasa eliminación de las masas mortificadas. El aspecto alarmante de la lesión no quiere, sin embargo, decir que todo esté

perdido ya; en nuestra clínica hemos conseguido salvar, mediante las pulverizaciones antisépticas, a un anciano cuya nuca y todo el hombro derecho estaban tumefactos. *Hay que tener en cuenta, sobre todo, la intensidad de los fenómenos generales:* existen, principalmente en los diabéticos y en los hiperazoémicos, formas septicémicas, estafilococias hipertóxicas, en que la fiebre es alta, el delirio precoz, las complicaciones cardíacas y pulmonares frecuentes y las lesiones renales y la uremia temibles; desconfíese del sopor o entorpecimiento en que suelen caer estos enfermos, pues siempre es de mal pronóstico. A veces, estos ántrax difusos se complican con desprendimientos y formación de senos purulentos más o menos extensos en el tejido celular. En la cara y en los labios, sobre todo en el labio superior, la estrangulación de los tejidos y las comunicaciones de la facial con la oftálmica y los senos pueden producir tromboflebitis mortales por accidentes cerebrales (véase más adelante *Tromboflebitis de los senos de la duramadre);* un trabajo reciente de JEAN GOSSET señala, hasta 1938, sólo dos casos curados por drenaje del seno.

Diagnóstico. — El *diagnóstico* es, generalmente, sencillo: esta tumefacción roja y uniformemente dura, formando una placa o superficie extensa, sembrada de pústulas y luego acribillada de cráteres, tiene un aspecto característico. En algunos casos se puede confundir esta tumefacción inflamatoria con la de un flemón; pero las diferencias son marcadas y GOSSELIN las ha indicado perfectamente. Un flemón no tiene en todas partes la consistencia dura del ántrax: da al principio una sensación de blandura, de empastamiento; algunos días después se percibe un principio de fluctuación hacia el centro, con persistencia de la pastosidad en la periferia y rara vez termina por una escara. Por el contrario, lo que caracteriza el ántrax es su tumefacción uniformemente dura, sin mezcla de pastosidad y la participación de la piel en esta tumefacción; puede llegar hasta el octavo o el duodécimo día sin presentar blandura, fluctuación ni apariencia de un foco único, sino que en su parte más prominente se forman varias aberturas, de ordinario consecutivas a pequeñas escaras; en el ántrax, las aberturas que dejan pasar el pus se establecen antes de la formación de éste, mientras que en el flemón sólo se abren mucho tiempo después de la formación del pus.

Tratamiento.—*¿Es preciso intervenir? ¿Es más seguro abstenerse?* En principio, salvo en el caso de que desde el comienzo sea mucha la gravedad (extensión rápida y difusa, hipertermia elevada con escalofríos, taquicardia tóxica, perturbación profunda del estado general, complicaciones flebíticas de las venas vecinas o por celulitis supuradas), pensamos, conforme al antiguo precepto de PAGET y GOSSELIN, *que debe hacerse todo lo posible para no llegar a la operación quirúrgica en el ántrax.* La acción traumatizante del bisturí, e incluso del termo, activa estos focos estafilocócicos, difunde la infección, abre los vasos a los microbios y a las toxinas y da nuevo empuje a los fenómenos septicémicos.

Sencillamente tratados con pulverizaciones antisépticas y apósitos húmedos (para los cuales puede emplearse el suero de Leclainche y Vallée), y merced a la vacuna y a la sueroterapia, *los ántrax, incluso extensos, en situaciones malas* (labios, cara), *se limitan, eliminan sus clavos y ofrecen escasas reacciones generales.* La abstención operatoria está actualmente tanto más justificada (y, por otra parte, siendo preferible por sus resultados) cuanto que la röntgenoterapia nos aporta para las infecciones estafilocócicas de la cara y de los labios un nuevo método, aunque su verdadero valor queda por precisar, principalmente en los casos complicados de tromboflebitis; que la insulina es activa en la *asociación ántrax-diabetis* y que el *tratamiento bacteriofágico* es eficaz en las *estafilococias cutáneas.* La *vacuna-stock* es ventajosa, sobre todo, como *curativa* (por ejemplo, caldo-vacuna de Delbet, por inyecciones, en los músculos de la cara externa del muslo, de 4 centímetros cúbicos, lo que corresponde a más de 13 miliardos de microbios, inyectados dos o tres veces, con dos o tres días de intervalo). Sin embargo, conviene saber que con el caldo-vacuna (propidón) de Delbet, la reacción local y general es a menudo muy viva: la *sueroterapia*, con el suero de Leclainche y Vallée (10 centímetros cúbicos; cuatro inyecciones con cuarenta y ocho horas de intervalo), nos ha parecido también muy activa, con una reacción mínima. Los resultados de la vacuna y sueroterapia son: acción sedativa sobre el dolor, reducción de la zona endurecida y limitación de la necrosis tisular. Fuera de Francia el método de la autohemoterapia, o método de LAEWEN, tiene muchos partidarios: consiste, con incisión crucial (LAEWEN) o sin incisión (CARP), en hacer alrededor de la induración del ántrax una circuminyección de 20 a 70 centímetros cúbicos de sangre autógena.

Actualmente no operamos ántrax. Los operamos solamente en el período de su evolución en que sólo hay que incindir una celulitis supurada, eliminar masas esfaceladas y desprender escaras celulares adherentes. Igualmente, operamos cuando hay una peligrosa flebitis de proximidad (ántrax de los labios, con induración de la vena angular). La incisión *crucial* de DUPUYTREN, la incisión *radiada* de VELPEAU, se practican con el termocauterio; la placa de ántrax es incindida en cruz; cada uno de los cuatro colgajos así formados se diseca hasta la base y se invierte; se raspan con la cucharilla las partes mortificadas. Para activar la eliminación de las escaras y del tejido celular empleamos pulverizaciones de soluciones hipertónicas de sal marina que peptonizan las albúminas, disuelven los clavos y los residuos necrosados. No olvidemos que las *estafilococias cutáneas* constituyen una enfermedad *de recaídas*, y obremos preventivamente por la autovacunación.

III.—HIDROSADENITIS O ABSCESO TUBEROSO

En 1854, VERNEUIL describió con el nombre de hidrosadenitis la inflamación de las glándulas sudoríparas. VELPEAU había dado a esta afección, cuyo asiento habitual es la axila, el nombre de *absceso tuberoso* por la forma redondeada que, en conjunto, ofrece el foco flegmásico.

El absceso tuberoso se parece al furúnculo porque, como él, se

localiza en un aparato glandular infectado y el agente productor común y ordinario de esta infección es también el estafilococo dorado. Desde VERNEUIL, es clásico admitir que el asiento de esta inflamación circunscrita de la piel está en las glándulas sudoríparas. No se ha obtenido de un modo preciso la prueba anatómica de ello, pero esta localización responde bien a la forma sintomática del proceso: primero es un pequeño tumor del volumen de un guisante o de una avellana, redondo, liso, que resbala sobre los tejidos profundos, duro en su principio, ligeramente sensible más que doloroso y adherente a la piel sólo por su parte más culminante. Cuando no tiende a resolverse, la infección invade la piel, que se pone rojiza o rubicunda, contrae mayor adherencia con el tumorcillo primitivo y finalmente se abre, dejando pasar, no una masa necrosada, sino un pus cremoso y homogéneo. Por estos caracteres, la hidrosadenitis se diferencia bien del furúnculo: es *tumor* primero y se convierte luego en *absceso*. Con la hipótesis del origen sudoríparo de la afección se explica el curso del proceso: una glándula sudorípara hunde su glomérulo terminal en el tejido celular subcutáneo; las capas conjuntivas de su alrededor son laxas y permiten a la glándula inflamarse y distenderse con facilidad. Por el contrario, en el furúnculo el folículo pilosebáceo infectado está en plena dermis, estrangulado entre su apretado tejido, lo cual hace que los fenómenos inflamatorios sean más superficiales, más dolorosos, y contribuye a dar a la infección su forma necrosante.

ARTÍCULO II

TUBERCULOSIS CUTÁNEA

Etiología.—El bacilo de Koch puede inocularse en la piel de diversos modos: 1.°, un sujeto sano tiene una lesión cutánea *accidental* que se infecta al contacto de productos tuberculosos (tubérculo anatómico contraído autopsiando a un tísico, como ocurrió en el célebre caso de LAËNNEC), o bien se inocula el bacilo a nivel de una erosión *patológica* de la piel, vesícula de eczema o de herpes; 2.°, un sujeto afecto de tuberculosis pulmonar, de tumor blanco o de adenitis crónica, se infecta por autoinoculación (úlceras del ano en los tísicos), constituyéndose entonces una localización cutánea de una tuberculosis más o menos generalizada; 3.°, por último, un individuo, al parecer sano, en cuya economía se encuentran bacilos en estado latente, en el cual, por tanto, no ha podido reconocerse ninguna lesión anterior, presenta, como localización inicial (que se efectúa probablemente por la vía sanguínea), una tuberculosis cutánea primitiva.

Formas clínicas.—La piel lucha bien contra el bacilo, que ordinariamente sólo se presenta en ella con mediana abundancia y débil virulencia. Se observan las siguientes formas de la tuberculosis cutánea: 1.°, el lupus eritematoso; 2.°, el lupus vulgar; 3.°, la tuberculosis verrugosa; 4.°, la úlcera tuberculosa, y 5.°, los gomas escrofulosos.

I. LUPUS ERITEMATOSO.—Desde CAZENAVE, casi todos los autores franceses han considerado al lupus eritematoso como una afección tuberculosa: en otros países fuera de Francia es discutida esta opinión, fundada en razones clínicas; y el fundamento de esta discusión es que no se encuentran folículos tuberculosos, célula gigantes, ni bacilos en el lupus eritematoso y que las inoculaciones experimentales han dado resultado negativo. La experimentación no ha conseguido aclarar todavía el origen o, mejor dicho, la naturaleza tuberculosa del lupus eritematoso. Es probable, conforme indica BROCQ, que las toxinas bacilares obren como agentes vasomotores, aun cuando no pueda esto afirmarse de modo absoluto, pues no tenemos una demostración experimental de ello. El papel etiológico de la tuberculosis es el más frecuente; el que desempeñan las demás infecciones es posible, pero no está tampoco demostrado. En su tipo puro, el lupus eritematoso se caracteriza por manchas rojas que sólo desaparecen en parte por la presión y rodeadas de arborizaciones vasculares. Estas placas lúpicas presentan una elevación variable, pero la infiltración nunca es tan pronunciada como en el lupus vulgar. Mientras la placa de contornos circinados se extiende hacia la periferia (eritema centrífugo de BIETT), el centro palidece, se deprime y adquiere un aspecto cicatrizal, deprimido, blanco nacarado, ligeramente indurado. El sitio de elección es en la cara: cuando las dos mejillas son invadidas simétricamente y se unen por una banda roja que pasa por el dorso de la nariz, la superficie eritematosa toma el aspecto de un murciélago con las alas desplegadas; de donde el antiguo nombre de *Vespertilio*. En el tipo acneico, las glándulas sebáceas participan también del proceso: las placas tienen una superficie granujienta, cubierta de escamas rugosas secas, adherentes, que se prolongan por los orificios de las glándulas sebáceas.

II. LUPUS VULGAR.—El lupus vulgar está caracterizado por pequeños nódulos engarzados en la dermis, formando una prominencia variable en la superficie cutánea: en el *lupus plano*, los tubérculos son tan poco salientes que se le puede confundir con el lupus eritematoso. FRIEDLÄNDER ha sido quien por vez primera demostró la identidad histológica del nódulo luposo con el tubérculo. Este nódulo lúpico, de forma redondeada y del volumen de una

cabeza de alfiler o de un grano de mijo, es friable, de color rojo obscuro o gris amarillento. Está constituído por una agregación de tubérculos, en los cuales se encuentran células epitelioides y células gigantes, con un retículo y vasos; se encuentran también allí bacilos, pero son raros, necesitándose una serie de preparaciones para descubrirlos. Los nódulos son primero aislados y luego confluyen formando placas irregularmente redondeadas. Estas placas se desarrollan lentamente por extensión centrífuga: se extienden por su periferia, en la cual se ven nódulos aislados, y el centro sufre ordinariamente una atrofia cicatrizal y cura por esclerosis, presentándose entonces en forma de una superficie blanca fibrosa: esta cicatriz central es característica y sirve para el diagnóstico. Cuando los tubérculos llegan al reblandecimiento caseoso, la epidermis se altera, los nódulos se vacian, resultando de todo ello una ulceración de fondo mamelonado, bañada por un líquido seropurulento que se concreta en costras más o menos gruesas: es el *lupus ulceroso.*

III. TUBERCULOSIS VERRUGOSA.—Esta forma, bien descrita por RIEHL y PAUTAUF, aunque ya indicada con anterioridad por HARDY y VIDAL, se caracteriza: por el aspecto papilomatoso y verrugoso de las placas, por la presencia frecuente de pústulas consecutivas a pequeños abscesos miliares nacidos en el seno de la infiltración y por la falta frecuente de ulceración. Se atribuye a una inoculación directa de la piel por productos tuberculosos y se observa en los matarifes y tablajeros, médicos y mozos de anfiteatro; una de sus variedades es el *tubérculo anatómico;* la lesión progresa por desarrollo excéntrico, mientras el centro va cicatrizándose.

IV. ÚLCERA TUBERCULOSA.—Se ha observado, en sujetos sanos, a consecuencia de inoculaciones bacilares directas, una *úlcera tuberculosa primitiva*. El lupus vulgar toma, a veces, la forma ulcerosa; es el lupus váraz, con tubérculos rápidamente reblandecidos, cuyas ulceraciones rojas y fungosas pueden destruir poco a poco toda la nariz e invadir la bóveda del paladar y los párpados. En los labios, la mucosa lingual y la región anal de los tuberculosos, se pueden observar ulceraciones que resultan de la inoculación de productos bacilíferos (esputos, materias intestinales) en una erosión cutánea o mucosa. La úlcera tuberculosa tiene un fondo fungoso vegetante, gris rojizo, que segrega un líquido seropurulento; sus bordes son a menudo dentellados, policíclicos, por razón de las ulceraciones múltiples cuya confluencia produce la lesión total; en el reborde se encuentran a veces orificios crateriformes (tubérculos miliares vaciados) o granulaciones miliares de un blanco amarillento. La existencia de este punteado amarillento alrededor de la pérdida de substancia, el aspecto recortado y el despegamiento de los bordes, así como la falta de induración, distinguen la úlcera tuberculosa del cáncer ulcerado.

V. GOMAS ESCROFULOSOS.—En contraposición al lupus, que, según hemos dicho, es una infiltración tuberculosa plana, extensiva y que evoluciona hacia la esclerosis central, el goma es un tuberculoma más o menos circunscrito, localizado, ya en la dermis, ya en el tejido celular hipodérmico, que se caracteriza por su tendencia al reblandecimiento caseoso, es decir, a la formación de un absceso frío.

Los gomas dérmicos comienzan por pequeñas nudosidades rojas, más bien palpables que visibles, tórpidas e indoloras, que se desarrollan y se extienden a veces según una línea casi recta. Después se reblandecen, y por uno o varios orificios, abiertos a nivel de los desprendimientos dérmicos, dan salida a un pus granuloso, seroso, susceptible de formar costras. Debido al proceso ulcerativo, los puentes cutáneos intermedios se destruyen, produciéndose, en consecuencia, úlceras superficiales, irregulares, de fondo fungoso y sanioso. Los gomas se observan especialmente en la región submaxilar, delante de las orejas y en el cuello: su evolución es lenta, la cicatrización muy tardía y la cicatriz muchas veces es exuberante y violácea.

Pronóstico y tratamiento.—El pronóstico es grave para las formas ulcerosas y progresivas, para el lupus vulgar que cura difícilmente y recidiva a menudo después de una curación aparente. El tratamiento interno es el de todas las tuberculosis: sobrealimentación, sobreaireación, aceite de hígado de bacalao, preparaciones yodadas, especialmente en forma de jarabe yodotánico. El tratamiento externo consiste: 1.°, en los *tópicos cáusticos* o irritantes reservados especialmente para el lupus eritematoso (jabón negro, vaselina salicilada o sublimada al 1 por 100); 2.°, en las *escarificaciones lineales*, bien regladas por VIDAL, y que consisten en cortes finos sobre la superficie lúpica, seguidas de la aplicación de un emplasto de VIGO; 3.°, en la *cauterización ígnea* con el galvanocauterio; 4.°, en el *raspado* con la cucharilla de VOLKMANN, aplicable particularmente a las formas ulcerosas; 5.°, en la *escisión*, reservada para las placas lúpicas, las úlceras circunscritas y los tubérculos verrugosos; 6.°, en la *röntgenoterapia* y la *fototerapia* según el método de FINSEN, y 7.°, en la *crioterapia* por la nieve carbónica, que a menudo es muy eficaz en el lupus eritematoso.

ARTÍCULO III

TUMORES DE LA PIEL

I. — QUELOIDE

El queloide es un tumor formado de tejido fibroso. Es, pues, un *fibroma cutáneo hiperplásico;* pero importa no confundirlo con otro neoplasma de naturaleza semejante que ya hemos estudiado anteriormente con el nombre de *molluscum pendulum*, especie de fibroma de la piel que proviene de las capas superficiales de la dermis y tiende a pediculizarse. Hay dos variedades de queloide, diferentes solamente en apariencia: el *queloide falso*, verdadera hipertrofia de cicatriz, que se estudia en la patología de las cicatrices, y el *queloide verdadero*, llamado en clínica *espontáneo*, que en realidad es consecutivo a una lesión cutánea que pasa muchas veces inadvertida.

Etiología y patogenia.—El queloide espontáneo no existe: se encuentra siempre una herida, una excoriación, un furúnculo, una pústula de ectima, de acné o de vacuna, que explica su producción, por una causa o influencia desconocida, probablemente infecciosa. Es frecuente en la región preesternal y en la nuca, donde el acné se localiza muy a menudo. BAZIN ha sido quien primero ha demostrado la existencia de este *acné queloidiano*. Puede ser múltiple y se presenta más especialmente en las mujeres y en los individuos linfáticos.

Anatomía patológica.—La lesión consiste en una proliferación de tejido fibroso, semejante al de una cicatriz, pero que se distingue, según la exacta observación de MASSON, en que la proliferación de células fijas y la producción de fibras colágenas persiste, a pesar de la presencia de una epidermis continua. La forma de las papilas de la dermis no está alterada; las glándulas y los folículos pilosos están comprimidos, pero no destruídos, y los tubos nerviosos permanecen intactos.

Síntomas.—El queloide comienza por una pápula rojiza que va poco a poco aumentando en todos sentidos y por una induración circunscrita, intradérmica, prominente. Su forma es variable: emite a veces prolongaciones afiladas e incurvadas, que hacen que el tumor se parezca a un cangrejo con las patas extendidas, de donde deriva su nombre. Más o menos prominente, su superficie es desigual, tomentosa, deprimida por las bridas y cubierta por una epidermis lisa y lustrosa, tensa, en la que persisten pelos atrofiados.

La palpación demuestra que la consistencia es dura, elástica, y que el tumor limitado a la piel es movible sobre los planos subyacentes.

El queloide es indoloro, rara vez es asiento de comezones y de picazón que pueden acompañarse de dolores violentos en los sujetos nerviosos, por la influencia de las variaciones atmosféricas, de la fatiga o en el período menstrual. Terminado su crecimiento queda estacionario, no se reabsorbe y sólo muy rara vez se ulcera.

Tratamiento. — *No hay que recurrir a la escisión:* la ablación va seguida de recidiva por formación de nuevas cicatrices. HARDY ha recomendado el emplasto de VIGO perseverando en su aplicación; BROCQ, la electrólisis; BESNIER, las cauterizaciones galvanocáusticas. La röntgenoterapia y la curieterapia poseen un valor fibrolítico indiscutible. La ionización con yoduro potásico ha dado resultados eficaces. Pero la superioridad pertenece, al parecer, a la *crioterapia*, actualmente empleada: es preciso limitar exactamente (merced a una abertura practicada por debajo del esparadrapo adhesivo, y que corresponda al contorno de la cicatriz) la refrigeración por la nieve carbónica.

II. — QUISTES SEBÁCEOS Y LUPIAS

Los *quistes sebáceos*, llamados también *lupias*, *lobanillos*, son debidos, según la opinión clásica, a la distensión de una glándula sebácea por los productos de su secreción. Desde la publicación, en 1887, del importante trabajo de FRANCKE, ha debido modificarse ese concepto tan sencillo y unicista que era por todos admitido y que acabamos de indicar, puesto que quedó demostrado que cierto número de lupias, *ateromas* de los alemanes, deben atribuirse a la evolución de inclusiones epidérmicas, ya traumáticas, ya congénitas.

Etiología y patogenia. — Los frotes repetidos, las irritaciones continuas y la suciedad son causas predisponentes, pues favorecen la obturación del conducto de una glándula o del orificio de un folículo piloso. Cuando una glándula ya no puede evacuar sus productos al exterior, se distiende y sus paredes forman una bolsa para la materia sebácea segregada continuamente por el epitelio. Además de esta variedad de *quistes por retención* y *dilatación*, admitidos desde BŒRHAAVE, es preciso admitir los *quistes por noviformación*, cuyo origen no radica en el aparato pilosebáceo. Nos referimos a los *ateromas* de los autores alemanes, que se distinguen por la falta del conducto excretor: PAGET fué quien primero indicó las conexiones de estos ateromas con los *quistes dermoides;* HESCHL, WEBER y EBSTEIN demostraron también que una parte de los tumores quísticos llamados por *retención* son debidos en realidad a *inclusiones:*

LANNELONGUE y ACHARD dieron a conocer los *quistes sebáceodermoides fetales* por inclusión; por último, el notable estudio de FRANCKE, fundado en el concienzudo análisis histológico de 17 casos de ateromas, ha venido a establecer que los ateromas carecen de conducto excretor, radican en el tejido conjuntivo subcutáneo, tienen bastante parecido con los dermoides, y son debidos a la inclusión de brotes o mamelones epidérmicos, mereciendo en este concepto el nombre de *quistes epidermoides*. Pero este origen es muy raro.

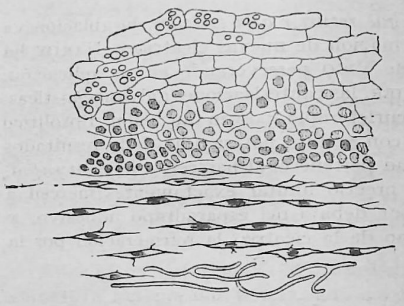


Fig. 219.—La pared del quiste está formada de tejido conjuntivo con células plasmáticas aplanada y con láminas fundamentales paralelas, donde se observan fibras elásticas. En la cara interna existe un revestimiento de epitelio pavimentoso, cuyas células sufren una evolución análoga a la que se observa en las glándulas sebáceas: desde la profundidad a la superficie se ven células epiteliales, células córneas y células sebáceas (CORNIL y RANVIER).

Anatomía patológica. En los quistes por retención resulta que si la misma glándula, que está alojada en la dermis, se deja distender, el quiste será intradérmico; si la retención se produce en un folículo profundo, alojado en pleno tejido celular, como en el cuero cabelludo, el quiste será subdérmico.

La *bolsa*, de poco grosor, está formada por la pared de la glándula ligeramente hipertrofiada, tapizada en su interior por un epitelio estratificado cuyas capas centrales sufren sucesivamente la desintegración grasosa; el *contenido*, formado por células epiteliales degeneradas y por residuos gránulograsosos, presenta, según el predominio de uno u otro de estos elementos, una consistencia sólida, semisólida o líquida, de donde se derivan los nombres de *esteatoma*, *meliceris* y *quiste oleoso*, dado por los antiguos autores.

FRANCKE ha sido el primero en señalar la existencia de células gigantes en los ateromas o quistes epidermoides por inclusión. Este hecho, que por otra parte no es constante, ha motivado numerosas investigaciones acerca de la desaparición parcial del epitelio en la pared interna de los quistes y el modo cómo se forman en este punto las células gigantes. Según la hipótesis de FRANCKE, estos elementos polinucleares contribuyen a la reabsorción y se originan sea por la multiplicación de un núcleo único en el interior de una célula, sea por la fusión de varias células vecinas (células de revestimiento o capa epitelial, según opina GOLDMANN, o células del tejido conjuntivo, en el concepto de KÖNIG).

Sintomatología. — El sitio de predilección del quiste en el cuero cabelludo, la cara, el escroto o en los hombros, tiene el valor de un síntoma. Comienza por una pequeña prominencia plana que, en la nuca y en el cuerpo, suele ser intradérmica, extendida en forma de una ancha peca; en el cuero cabelludo se desarrolla más bien en el tejido subcutáneo, se hace más movible y se presenta en forma de un tumor hemisférico, regular, de volumen variable y distendiendo la piel, que permanece normal. En la parte más culminante se encuentra a veces un punto negro, que es el orificio ensanchado del conducto excretor relleno de células epidérmicas pigmentadas: haciendo presión sobre este centro, se consigue muchas veces exprimir, en forma de un gusanillo blanquecino, el contenido sebáceo que se moldea al salir por el estrecho orificio. Su consistencia es más o menos blanda, según la naturaleza de su contenido.

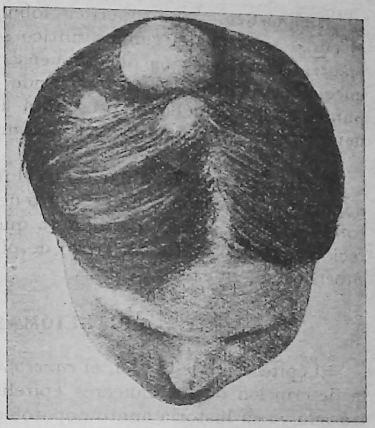


Fig. 220.—Quistes sebáceos del cuero cabelludo

Es completamente indoloro y no da lugar a síntomas funcionales. Sin embargo, ciertas complicaciones pueden agravar su *pronóstico* que, por lo común, es benigno: tales son: 1.°, la supuración, que persiste hasta que toda la bolsa sea eliminada, y 2.°, la degeneración epiteliomatosa.

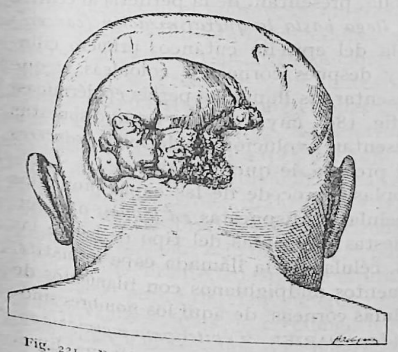


Fig. 221.—Degeneración cancerosa de un quiste sebáceo (QUERVAIN)

El *milium* y el *comedón* no son más que variedades de quistes sebáceos. Este último, frecuente en la cara, deja salir, apretándolo lateralmente, un pequeño cilindro que contiene muchas veces el *demodex folliculorum*.

Las *lupias*, frecuentes en el cuero cabelludo, alcanzan el volumen de un guisante, una nuez o un huevo.

Diagnóstico. — La superficie lobulada, granujienta del lipoma y el curso especial del goma sifilítico son caracteres distintivos suficientes. Por excepción deberá pensarse en el meningocele y en el encefalocele cuando el tumor reside en el cuero cabelludo, en los puntos en que aquéllos se presentan. Por último, los quistes que tienen conexiones profundas son a menudo dermoides.

Tratamiento. — La ablación es el único remedio radical. Después de una pulverización con el cloruro de etilo, se diseca la bolsa en su totalidad y sin abrirla, de manera que no se deje ninguna causa de recidiva: es útil quitar un trozo de piel cuando ésta se adhiere a la superficie del quiste.

III. — EPITELIOMAS CUTÁNEOS

El epitelioma de la piel, el *cancroide*, nos ha servido de tipo para la descripción de los cánceres epiteliales y con tal motivo hemos trazado ya su historia anatomopatológica general (véase pág. 401 y siguientes).

El cancroide cutáneo reviste dos tipos: 1.°, el *epitelioma lobulado* (figura 186), caracterizado por la disposición de las masas epiteliales en *lóbulos*, en el cual las capas celulares imbricadas concéntricamente como las láminas de una cebolla, presentan, de la periferia al centro, *una evolución epidérmica que llega hasta la queratinización (cánceres epidermoides)*, semejante a la del epitelio cutáneo, primero cilíndricas, luego pavimentosas y después córneas y coloideas, y que también se distingue por presentar las llamadas perlas epidérmicas, y 2.°, el *epitelioma tubulado* (fig. 189), cuyas células están dispuestas en forma de *tubos* y no presentan evolución epidérmica *(cánceres no epidermoides)* ni sufren el proceso de queratinización.

En el primer tipo la neoplasia procede de las capas profundas de la epidermis; sus masas celulares, dispuestas *en lóbulos* o en anchas columnas, están compuestas de células del tipo de las de las capas epidérmicas profundas, células de la llamada capa formatriz, y más especialmente de elementos malpighianos con filamentos de unión, células espinosas y células córneas: de aquí los nombres sinónimos de *epitelioma espinocelular* (DARIER) y *epitelioma malpighiano*, *Stachelzellentumor*, con que ha sido calificado este neoplasma. En el segundo tipo las masas o aglomerados celulares tienen, generalmente, una forma *tubular*, están dispuestas en cilindros epiteliales anastomosados, en cordones arrollados o apelotonados semejantes a una glándula, circunstancia que hace pensar en que, en oposición a

la forma primera antes descrita cuyo punto de partida está en la capa de revestimiento, este segundo tipo de cancroides tiene su origen en las glándulas sebáceas, en los folículos pilosos y tal vez también en las glándulas sudoríparas (adenomas sudoríparos de VERNEUIL, poliadenomas de BROCA, epiteliomas adenoideos). Pero *el epitelioma sebáceo típico* es excepcional, y como cree MASSON, sólo conserva durante poco tiempo su forma característica; y en la mayor parte de los *epiteliomas sudoríparos* la conservación del tipo glandular es parcial. En realidad, si es cierto que un número determinado de estos epiteliomas basocelulares nacen en las glándulas anexas de la piel (*adenogenes karzinom*, de Ribbert), su punto de origen radica frecuentemente en los mamelones profundos de la epidermis. Sus células estrechamente aprisionadas, implantadas «en forma de empalizada» sobre el borde del estroma conjuntivo, alargadas y fusiformes, de núcleo largamente ovalado, sin espacios claros, sin globos epidérmicos, sin sufrir ninguna diferenciación malpighiana, toman el aspecto de las células *basales* de la epidermis y de sus anexos, motivo por el cual se les ha denominado también *epiteliomas basocelulares*.

Los epiteliomas cutáneos se observan sobre todo en la cara y en el labio inferior (figs. 222 a 224). En la cara se pueden distinguir dos grupos, según su localización: *la mitad superior* de la cara es el sitio de elección de los *cánceres no epidermoides: la mitad inferior* y principalmente los labios, es ocupada por *cánceres epidermoides*. A menudo suelen comenzar a nivel de esas costras morenas, adherentes, que llevan el nombre de *mugre de los viejos*. Esta epiteliomatosis múltiple senil presenta lesiones anatomopatológicas de tipos diversos, muy bien especificados por DARIER: 1.°, superficies amarillentas, secas, granulosas, de límites poco precisos; 2.°, placas circunscritas, cubiertas de concreciones amarillopardusca, que forman marcado relieve, adherentes, de desarrollo excéntrico, por debajo de las cuales se halla una superficie roja, llena de pequeñas granulaciones más o menos hemorrágicas o sangrantes, o bien una depresión húmeda con sus bordes indurados; 3.°, ulceraciones poco profundas cubiertas de costras irregulares, circunscritas por un rodete algo prominente de color rojo oscuro; 4.°, por último, la úlcera cancerosa, excavada, terebrante, constituye el último período del proceso.

Desde el punto de vista macroscópico, y como división general, se observan dos tipos de crecimiento (tanto para los cánceres epidermoides como para los no epidermoides): a veces el crecimiento se hace *exteriormente (tumores exofíticos)*, en «coliflor», en formaciones papilomatosas más o menos salientes; por el contrario, otras veces el tumor crece en profundidad *(tumores endofíticos)*, *infiltrando* los tejidos o *destruyéndolos* (*epiteliomas terebrantes*, que producen, en la cara, profundas mutilaciones).

ALGUNOS TIPOS DE EPITELIOMAS DE LA CARA

Fig. 222

Fig. 223

Fig. 224

El *cancroide vulgar, epitelioma pavimentoso lobulado córneo*, que se localiza preferentemente en los labios, lengua y mucosa bucal, comienza, por lo común, por una elevación o prominencia grisácea, a modo de verruga, cubierta en su parte más elevada por una costra córnea. Después de un período de evolución benigna, que puede prolongarse meses y aun años, durante los cuales el enfermo arranca de vez en cuando la costrita o escama que cubre este pequeño tubérculo, éste se extiende y sigue desde entonces uno u otro de varios tipos evolutivos: a veces toma la forma papilar vegetante, con finas prominencias agmíneas; otras veces toma el aspecto de una infiltración aplanada que se desarrolla centrífugamente y que presenta un centro erosionado o con una ulceración superficial, capaz de epidermizarse; en unos casos reviste una forma especial con mamelones epiteliomatosos que crecen hacia los tejidos profundos o subyacentes y van invadiendo el tejido subcutáneo, los planos musculares y hasta los huesos, que acaban por necrosarse; en otros casos, por último, da lugar a producciones escamosas, que cubren las vegetaciones neoplásmicas y llegan a ser bastante abundantes para formar verdaderos cuernos. Cualquiera que sea el tipo que adopte, la lesión queda ordinariamente circunscrita por un rodete que forma un relieve más o menos marcado.

Los *epiteliomas lobulados*, los *cánceres epidermoides*, los *espinocelulares*, son más graves, infectan más precozmente al sistema linfático (en más de la mitad de los casos) y evolucionan más rápidamente. Los *epiteliomas tubulados*, los *cánceres no epidermoides*, los *basocelulares*, clínicamente son considerados menos malignos; su evolución más larga (pueden evolucionar en diez, quince años y aun más, mientras que los espinocelulares evolucionan, como máximo, en dos o tres años); infectan raramente el aparato linfático (apenas un 10 por 100 de los casos); a consecuencia de su localización primitiva en las capas profundas de la piel, se ulceran más lentamente que los epiteliomas lobulados; aun cuando, por sus progresos, hayan destruído una parte de la piel, pueden cicatrizarse en su parte central *(epitelioma úlcerocicatrizal)* mientras continúan progresando por su periferia, a la manera de una ulceración lúpica, lo cual crea, en ocasiones, dificultades para el diagnóstico. Hemos visto algunos de estos cancroides, de curso lento, emplear diez años y más en su evolución sin ocasionar infartos ganglionares y con poca tendencia a la recidiva.

La forma de cancroide cutáneo de la cara, notable por su lenta evolución, que los autores ingleses describen con el nombre de *rodent ulcer*, fué caracterizada clínicamente en 1827 por JACOB (de Dublín), y de aquí que se la haya calificado también de *Jacob's ulcer*. Son bastantes los caracteres particulares que distinguen este tipo de epitelioma. *Clínicamente*, la *rodent ulcer* nace siempre en la

parte superficial de la piel, por fuera de los revestimientos mucosos, la cual sólo secundariamente llega a afectarse por los progresos del mal. Consiste en una ulceración persistente, de progresión periférica lenta evolucionando en diez, quince años y más, ulceración superficial cuya base de infiltración es muy delgada. Por lo común, no hay infección linfática, quedando indemnes los ganglios regionales correspondientes. En resumen, en el concepto clínico, la afección se caracteriza por su *prolongada benignidad. Anatómicamente*, la úlcera de JACOB presenta una superficie central deprimida, bastante lisa y homogénea, no vegetante, en la que la *ulceración* recae sobre el *proceso neoplásico*. Los bordes de la misma tienen un aspecto típico: forman un rodete duro, redondeado, uniforme, liso, no ulcerado, de contornos regulares: es el *rolled edge* de los autores ingleses, que forma relieve, siendo éste más marcado y cortado más a pico en la parte que corresponde al centro de la lesión neoplástica, que en la parte que mira a la piel circundante. *Histológicamente*, la *rodent ulcer* se caracteriza por células epiteliales más pequeñas, de dimensiones a poca diferencia iguales unas a otras, no dentelladas, formando por su reunión masas o aglomerados, «*cell mass*», en los que no puede reconocerse una disposición lobulada ni tampoco una formación a modo de tubos. En cuanto al punto en que se inicia esta singular neoplasia, queda todavía dudoso: unos creen que nace en las glándulas sudoríparas; otros opinan que se desarrolla primitivamente en los folículos pilosos y sebáceos; pero en realidad no hay demostración evidente de ninguna de estas hipótesis.

Aparte la cuestión de *estructura*, la de *localización* es muy importante para apreciar la gravedad de los epiteliomas cutáneos. Un cancroide que ha evolucionado muy lentamente mientras permanecía limitado a la piel, acelera su marcha en cuanto «muerde» en la mucosa: tal sucede en los epiteliomas del ángulo interno del ojo, mejilla y comisuras de los labios. El epitelioma labial o palpebral puede tener una marcha tan rápidamente funesta como la de los carcinomas más malignos; y, sin embargo, su estructura es idéntica a la de un cancroide de la piel de la nariz o de la región malar que queda estacionario durante algunos años. (Véase *Epiteliomas de la cara* en el tomo II.)

Todo epitelioma de la piel debe ser *totalmente extirpado* (comprendiendo las adenopatías), o *irradiado con buenas técnicas para producir una esterilización completa de las células cancerosas*. Actualmente sólo disponemos de estos dos medios: las aplicaciones de ácido arsenioso (embrocaciones cotidianas con una mezcla de ácido arsenioso, 1 gramo; alcohol y agua destilada, 75 gramos) están casi abandonadas por su poca eficacia; la cauterización ígnea con el termo o el galvanocauterio únicamente es aplicable a las lesiones pequeñas y superficiales. Hasta estos últimos años se admitía que

los *epiteliomas espinocelulares* eran *radiorresistentes* y, por tanto, pertenecían a la cirugía; que los *epiteliomas basocelulares*, muy *radiosensibles*, pertenecían al tratamiento radioactivo. En realidad, una y otra especie pueden ser tratadas y curadas por las irradiaciones (véase pág. 374 y sigs.). La radiosensibilidad de un cáncer cutáneo *no depende solamente de un tipo histológico* (espino o basocelular), pero sí de *la incesante proliferación de los elementos* (medida parcialmente por el número de carioquinesis), del *valor de la reacción defensiva del estroma conjuntivo;* su importancia ha sido demostrada por RUBENS-DUVAL, de las *dimensiones* y *de la forma de la lesión* (un pequeño epitelioma espinocelular más fácil de esterilizar que un basocelular terebrante). Los basocelulares lo mismo pueden ser tratados por los rayos X como por el radio; los espinocelulares lo son difícilmente por los rayos X. El tratamiento radioactivo ha reducido considerablemente el papel de la cirugía en los epiteliomas cutáneos, principalmente en la cara, donde sus resultados estéticos son mejores. Pero no deja de ser cierto que a la cirugía pertenece el tratamiento eficaz de las adenopatías, que en las pequeñas lesiones sospechosas la ablación hace al mismo tiempo el diagnóstico por la biopsia y la curación por la exéresis, que el cáncer cutáneo de los miembros requiere al cirujano, lo mismo que el cáncer epitelial hecho radiorresistente después de una o varias aplicaciones ineficaces por las irradiaciones.

IV. — SARCOMAS DE LA PIEL

Unas veces la sarcomatosis está primitivamente localizada, creando más tarde, tumores de generalización; otras veces la infección sarcomatosa es ya en un principio generalizada.

I. SARCOMA PRIMITIVAMENTE LOCALIZADO. — Los tumores del primer tipo entran en la historia general de los sarcomas. Interesa solamente consignar aquí que con frecuencia comienzan a nivel de un nevus (nevocarcinoma y nevosarcoma), lo cual se explica por la presencia, en la dermis de los nevus, de células (*células névicas* de Unna) dispuestas en forma de cordones y de acúmulos, capaces, después de un período prolongado de inactividad, de una intensa proliferación: de ello deriva la producción de un sarcoma si, como cree RECKLINGHAUSEN, las células intradérmicas del nevus son de naturaleza conjuntiva, o bien un carcinoma, si como sostiene UNNA, se trata de células malpighianas, células del cuerpo mucoso que han perdido su cubierta espinosa, separadas de su punto de origen por un proceso de estrangulación y luego circunscritas por el tejido conjuntivo de la dermis.

II. SARCOMAS DE GENERALIZACIÓN PRIMITIVA. — En el grupo de los sarcomas generalizados primitivos entraban distintas especies o variedades que las recientes investigaciones clínicas e histológicas han separado. Tal sucede con la *micosis fungoide*, que la mayoría de los dermatólogos contemporáneos, siguiendo en esto a RANVIER, consideran como una *linfadenia* cutánea, y que otros autores, como KAPOSI, FUNK y GAUCHER separan de la diátesis linfógena, para reunirla a los sarcomas globocelulares. Este punto de anatomía patológica no está aún dilucidado: la *teoría sarcomatosa* no ha sido confirmada por las investigaciones histológicas más recientes; pero, por otra parte, es preciso reconocer que la *teoría linfadénica* resulta bastante dudosa, porque no es exacto que exista una completa analogía de estructura entre estos tumores y los ganglios linfáticos. Actualmente se tiende a atribuir la micosis fungoide a la *linfogranulomatosis maligna*.

La naturaleza infecciosa de la micosis fungoide es probable, pero no está demostrada.

La afección evoluciona en dos períodos: primero el de las erupciones premicóticas, señalado por la aparición de placas eritematosas pruriginosas; luego el período de los tumores, en que aparecen, a nivel de las placas de eritema, tumores hemisféricos «en forma de macarrón», cuyo volumen varía entre el de una avellana y el de un huevo o del puño, de color rojo vivo (color de tomate maduro), otras veces rojo obscuro, de superficie muchas veces lobulada, cubiertos de una epidermis lisa y barnizada, indoloros, renitentes y a veces blandos. Estos tumores pueden, en ciertos casos, desaparecer por una verdadera reabsorción. Pero aparecen otros tumores; algunos se ulceran en su parte central, gracias a la distensión y adelgazamiento progresivo de la epidermis; su centro se aplana o deprime y aparece circuído por un rodete algo prominente; la erosión central se cubre de mamelones carnosos de color rojo vivo, medio ocultos por una delgada costra sanguinolenta; poco a poco la erosión se va excavando más, hasta convertirse en una verdadera úlcera circuída por un borde prominente, cortado a pico; en otras formas la ulceración va seguida de una vegetación exuberante, en mamelones irregulares, que sangran con facilidad, separados por pliegues o surcos profundos. La enfermedad termina fatalmente en un lapso de tiempo variable: su duración media es de cuatro a cinco años; pero la hemos visto evolucionar completamente en un soldado joven en el corto período de seis meses.

KAPOSI ha descrito un tipo de sarcoma generalizado primitivo, notable por la presencia de tumores coloreados, coloración que no es debida al pigmento melánico, sino al pigmento sanguíneo que procede de las hemorragias intersticiales, frecuentes en estos tumores friables. En las manos y los pies aparecen, sobre un fondo edematoso, manchas lívidas, azuladas, y nudosidades violáceas, aisladas o agrupadas. Estos tumores azulados, del volumen de un guisante, de una avellana o de un huevo, se reblandecen; su tejido, muy vascular, sangra abundantemente a la menor picadura y es asiento de infiltraciones sanguíneas. Algunos pueden sufrir un retroceso espontáneo; pero nuevas nudosidades continúan invadiendo las piernas, brazos y tronco: la evolución de la enfermedad es de tres a ocho años.

V. — TUMORES MELÁNICOS DE LA PIEL

Estos tumores tienen un carácter especial, cual es la impregnación de los elementos celulares del tumor por una substancia, la melanina, que existe en estado normal en el hombre, constituyendo el pigmento de la piel, del iris y de la coroides, el de las manchas névicas conocidas con el nombre de granos de belleza (lunares), lo que explica que el *melanosarcoma (melanoma cutáneo)* empieza muchas veces a nivel de un nevus pigmentario. De ahí este grupo importante de tumores que, como MASSON, debemos reunir en una misma rúbrica: los *nevocarcinomas*. Su aparición se manifiesta ordinariamente por el *crecimiento bruscamente acelerado* de un nevus hasta entonces en reposo, y por la producción de *metástasis ganglionares*. Sólo excepcionalmente los mamelones cutáneos pueden desarrollarse en ausencia de un nevus anterior: se puede entonces suponer que provienen de una masa o conjunto de células névicas mínimo o no visible, o bien nacer súbitamente de melanoblastos epidérmicos, sin previo nevus preexistente.

Después de las investigaciones de UNNA, de DARIER y principalmente de MASSON, parece bien demostrado, contrariamente a la opinión clásica de VIRCHOW, de CORNIL y RANVIER sobre los *sarcomas melánicos*, que los cánceres desarrollados en nevus manifiestos o latentes son de *origen epitelial*. Sin embargo, si la mayoría de estos nevocánceres tienen caracteres de *epiteliomas*, algunos poseen atributos de *sarcomas* y parecen de origen dérmico, conjuntivo; los primeros son llamados *nevoepiteliomas;* los segundos, *nevosarcomas;* pero estas variedades no suprimen la unidad de los *cánceres névicos:* probablemente responden a variaciones evolutivas de sus células originarias; los nevosarcomas están también formados por células de origen epitelial, pero, como explica MASSON, *metaplásicas* y *transformadas en mesenquimatosas por sus conexiones y sus propiedades generales*, se aproximan a los elementos de los nevoepiteliomas por una serie de formas intermedias. La imagen típica del sarcoma aparece cuando alrededor de sus células fusiformes o redondeadas empieza la producción de la substancia fundamental colágena.

De la misma manera, estudios recientes (de CAUDIÈRE, TOURAINE y de HAL-KIN) han aclarado la cuestión de los «epiteliomas pigmentados»: se trata de un desarrollo *epiteliomatoso*, más frecuentemente *basocelular, a expensas de la epidermis que recubre el nevus*, mientras que la parte névica propiamente dicha puede, en *ciertos casos*, permanecer latente en el estroma, lo que, como cita HALKIN, indica una *independencia* evolutiva de las dos partes constituyentes.

¿Cuál es, pues, el origen de esta *melanina*, de este pigmento que diferencia a los tumores, que impregna su temible malignidad clínica, puesto que, salvo raras excepciones, de las cuales nosotros hemos publicado un ejemplo notable evolucionando después de veinte años, con siete intervenciones, todo enfermo afecto de melanosis verdadera, de «cáncer negro», debe ser considerado como condenado a muerte próxima?

La melanina es una substancia de coloración morenonegruzca que se presenta en forma de granos intraprotoplasmáticos en ciertas células. Actualmente está bien demostrado (los nombres de MASSON y de Bruno BLOCH están particularmente unidos al estudio del *origen* y de la *repartición* de la melanina) que el *pigmento cutáneo normal es elaborado en las células basales* de la epidermis, en el límite de la dermis, donde están dispuestas en una línea única. Sólo esta línea celular parece poseer una actividad melanógena y fabricar el pigmento por transformación fermentativa de una substancia madre. Existiría un *cromógeno incoloro* que se transformaría en *melanina negra* por la acción de un fermento, de una oxidasa especial[1]. Este fermento fué descubierto por Bruno BLOCH, que lo llamó *dopaoxidasa* porque puede, en ciertas células, ponerse en evidencia por un reactivo específico, la *Di-Oxi-Phenyl-Alanina* (dioxifenialanina), por abreviación *DOPA*. Al contacto de células conteniendo la dopaoxidasa, la dioxifenialanina incolora, se colora en negro (dopamelanina) y tiñe al mismo tiempo estas células. En la epidermis, la doparreacción colora solamente las células basales y las *células ramosas* de Langerhans, con prolongaciones estrelladas. Al contrario, en la dermis, ninguna célula es dopapositiva. Las células de la dermis no son capaces de elaborar el pigmento. Cuando lo poseen lo reciben de las células de Langerhans de la epidermis: son, pues, tatuadas; éstas son *melanóforas* y no *melanoblastos*.

En efecto, para MASSON, las células ramosas de Langerhans tendrían un papel intermediario entre el epitelio malpighiano de la epidermis y las células conjuntivas de la dermis. Serían amboceptores; empujarían el cromógeno a la dermis conjuntiva, después la dopaoxidasa lo transformaría en melanina en el epitelio basal. La melanina sería, pues, el fruto de la colaboración del epitelio y el tejido conjuntivo.

La histofisiología del pigmento cutáneo entra, de consiguiente, en una nueva fase de estudio; y la histogénesis de los tumores melánicos se ha esclarecido grandemente.

Clínicamente, sabemos que la presencia de melanina, en las células tumorales, les da carácter de malignidad. Sabemos también que el nevocáncer nace a menudo de un nevus en ocasión de un traumatismo único o crónico. Es de notar que la cara y el miembro inferior (talón y dedos del pie) son el sitio de predilección de estos melanomas cutáneos; con menor frecuencia se observan en el tórax, miembro superior, órganos genitales y recto (CHALIER y BONNET).

Nevoepiteliomas.—Hay que temer la transformación de los nevus negros en *nevoepiteliomas* después de un tratamiento intempestivo. Estos nevus pigmentarios son el tipo por excelencia a los que se les puede aplicar lo que decían los antiguos cirujanos: son los *noli me tangere*. No tocarlos operatoriamente mientras estén en fase de descanso, es decir, mientras no crezcan ni sean dolorosos. Puede activar su evolución un trauma, una escisión o una cauterización, siendo éste el punto de partida de «malignidad», con una terminación mortal en pocos meses. ¡Cuántas historias lamentables se han visto! Recientemente, la hermana de un médico, la hija de un compañero, fallecieron debido a un nevus insuficientemente destruído por cauterización. Si el crecimiento del tumor y la adenopatía secundaria indican la necesidad de la intervención, es necesario, después de una *precisión biópsica*, extirpar ampliamente la lesión primitiva y la zona ganglionar correspondiente; TAILHEFER aconseja la *electrocoagulación* del tumor primario y el vaciamiento de la zona ganglionar por la electrocirugía, operaciones en masa, con objeto de reducir al mínimum el riesgo grave de la recidiva.

Nevosarcomas.—El tumor es ordinariamente único al principio; la generalización en la piel o en las vísceras es consecutiva. Desarrollado en forma de un tumorcito oval, sesil, duro, movible en un principio sobre los tejidos subyacentes, el melanosarcoma resalta a la vista por su coloración obscura, análoga a la de la tinta. Si se extirpa y se corta el tumor, se ve en la sección una superficie negra, jaspeada por venas grisáceas u obscuras, lo cual justifica la comparación clásica con una trufa. La generalización se hace con más o menos rapidez: demasiado a menudo una intervención inoportuna la precipita. Sigue la vía linfática o sanguínea; en el primer caso, se presentan tumores melánicos idénticos en los ganglios correspondientes. La generalización por la vía sanguínea da lugar a la aparición diseminada, sobre la piel, de puntos negros lenticulares parecidos a los lunares. Las embolias melánicas, que proceden del tumor, van a los pulmones o a las diversas vísceras a formar focos secundarios: por eso el examen de los *esputos*, de la *orina* y de la *sangre* proporciona datos importantes acerca de esta generalización. Los

esputos son entonces grisáceos: al desecarse sobre una compresa, dejan un punteado negro. En los melánicos, la sangre toma un tinte obscuro, análogo al del cristal ahumado, debido a granulaciones pigmentarias, ya libres, ya incorporadas a los leucocitos. La orina presenta estas mismas granulaciones, y a veces cilindros negruzcos moldeados en los *tubuli* del riñón.

El pronóstico de los sarcomas de la piel es grave, la recidiva postoperatoria es frecuente, y la operación, en el sarcoma melánico, resulta muchas veces un latigazo para la afección. La röntgenoterapia a dosis masivas es un medio digno de ensayo en las formas inoperables, pero no hay que hacerse ilusiones sobre sus efectos.

ARTÍCULO IV

ELEFANTÍASIS DE LOS ÁRABES Y DEFORMACIONES ELEFANTIÁSICAS

Definición.—La elefantíasis, por comparación con el estado paquidérmico, es un término general que se aplica a las *hipertrofias de la dermis y del tejido celular subcutáneo*, circunscritas a ciertas partes del cuerpo, especialmente el escroto y los miembros inferiores.

Patogenia y clasificaciones.—Este estado hipertrófico de la piel y del tejido subcutáneo puede ser consecutivo a dermitis repetidas, cuyas lesiones inflamatorias se van sumando, y más particularmente a edemas crónicos, que evolucionan hacia la esclerosis o hacia la transformación fibroadiposa. En la producción de los trastornos circulatorios que sostienen estos edemas crónicos intervienen dos sistemas: las venas y los linfáticos. La elefantíasis no es más que la exageración y la terminación última de esos edemas venosos o linfáticos.

De ello derivan, desde el punto de vista patogénico, dos grandes clases de elefantíasis: la elefantíasis linfática, unida al entorpecimiento de la circulación de la linfa, y la elefantíasis venosa, en la cual dominan los trastornos de la circulación de la sangre negra.

La elefantíasis linfática, *elefantíasis filárica*, se observa en estado endémico en una zona de 35 a 40° de latitud norte y sur del ecuador: es común sobre todo en Egipto, Brasil, Antillas e India. Se debe a la presencia del embrión de la filaria de la sangre en las vías linfáticas, y debe relacionarse con las demás manifestaciones de la filariosis: 1.°, las varices linfáticas y el adenolinfocele; 2.°, la hematoquiluria, caracterizada por la emisión de orina, ya roja, ya blanca, como la leche; 3.°, el hidrocele quiloso, con derrame lechoso; 4.°, la ascitis quilosa, y 5.°, el linfoescroto, constituído por varices linfáticas del escroto.

¿Cómo puede la filaria de la sangre, cuya historia trazaremos al estudiar el adenolinfocele, provocar la elefantíasis? Hay que ver en ello el resultado de dos acciones distintas. En primer lugar interviene, como habían supuesto LEWIS y Patricio MANSON, una *dificultad mecánica*, debida a la presencia de las filarias adultas que habitan en el interior de los vasos linfáticos, que obstruyen directamente, o cuya obturación inflamatoria determinan por irritación parietal. En segundo lugar, hay que conceder un papel importante a la infección y a las linfangitis repetidas, cuyas lesiones inflamatorias se superponen a cada crisis y cuya reliquia es el engrosamiento elefantiásico, infección linfangítica que se explica bien si se considera los efectos que ha de producir el éstasis en los vasos blancos obstruídos, la suciedad de las poblaciones expuestas a esta endemia y las ocasiones de inoculación séptica que crean las vesículas, pequeñas como un grano de mijo, fáciles de romper, que se observan a nivel de esas varicosidades linfáticas.

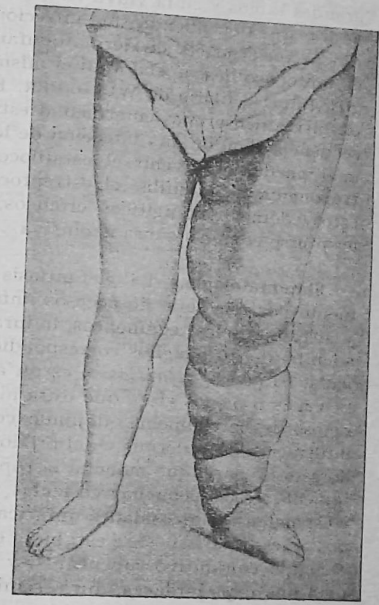


Fig. 225.—Elefantíasis nostras (según una de nuestras fotografías)

La elefantíasis de nuestros países, *elefantíasis nostras* (fig. 225), elefantíasis no filárica, se debe casi constantemente a obstrucciones venosas y, en algunos casos mal estudiados, a edemas angioneuróticos. Tal es, en particular, la *elefantíasis varicosa:* el engrosamiento cutáneo, a veces enorme, que presentan ciertos miembros varicosos, resulta de la infiltración por un edema duro y persistente, y de una *dermitis papilomatosa*, caracterizada por voluminosas hipertrofias papilares; unas veces las papilas quedan todavía sumergidas, por decirlo así, en la epidermis engrosada, lo cual da a la superficie un aspecto verrugoso; otras veces emergen de las costras epidérmicas y llenan de prominencias la pierna y la gargante del pie.

Hay una forma de tuberculosis cutánea, el *lupus elefantiásico*,

en que la infiltración bacilar de la piel, el edema del tejido conjuntivo y las erupciones reiteradas de erisipelas llegan a duplicar el volumen de la pierna. Junto con MASSABUAU hemos contribuído a demostrar anatómicamente la realidad de esta *elefantiasis bacilar*, de la cual hemos estudiado minuciosamente su localización en los grandes labios y en la vulva en general. Por último, hay *elefantiasis nostras* que dependen de una infección estreptocócica y que se declaran a consecuencia de dermatolinfangitis y erisipelas repetidas: el estreptococo desempeña aquí el mismo papel de obstrucción linfangítica que la filaria de WUCHERER. Pero la *elefantiasis nostras* no es exclusivamente una «enfermedad estreptocócica»; es la posible consecuencia final de una infección de los linfáticos de la dermis, en la cual pueden intervenir el estafilococo blanco, el neumococo o el treponema de la sífilis; el estreptococo es un agente frecuente de estos edemas linfangíticos crónicos, pero de ningún modo puede aceptarse como su causa exclusiva.

Sintomatología.—La elefantíasis filárica se desarrolla generalmente por una serie de accesos linfangíticos, con tumefacción roja y dolorosa de los tegumentos, induración de los trayectos linfáticos, adenitis de los ganglios correspondientes y fiebre más o menos elevada. El *acceso elefantiásico* es un acceso o brote de afección linfática más o menos vivo, que dura algunos días, luego retrocede y se reabsorbe parcialmente, dejando como reliquias inflamatorias una infiltración de la dermis y del tejido celular subcutáneo por un líquido seroso, claro, que mancha la ropa, y que a veces fluye abundantemente de las pequeñas vesículas, rosadas y transparentes que corresponden a varicosidades linfáticas superficiales. Después de algunos accesos parecidos, se establece el estado elefantiásico: la dermis, el tejido conjuntivo subcutáneo y las aponeurosis de cubierta forman una capa lardácea, dura, sembrada de verdaderas lagunas linfáticas debidas a los vasos blancos distendidos y adelgazados. En las elefantíasis no filáricas (varicosas, erisipelatosas, lúpicas) los sucesivos brotes o accesos de infección flebítica o angioleucítica desempeñan el mismo papel, y los engrosamientos paquidérmicos de la piel y del tejido celular subcutáneo se forman precisamente por la adición de sucesivos edemas inflamatorios.

La elefantíasis se localiza principalmente en los miembros inferiores, el escroto y los grandes labios. La pierna y el muslo están deformados por gruesos rodetes cutáneos, separados por pliegues profundos; bastante a menudo, un pie poco deformado se continúa con una pierna enorme: estos rodetes son duros y elásticos, y la piel, adherente, adquiere el aspecto de la corteza de una naranja. El escroto y los grandes labios pueden formar un tumor enorme que desciende hasta la rodilla. La elefantíasis venosa de nuestras regiones

no suele llegar a alcanzar volumen tan considerable, se complica frecuentemente con la úlcera varicosa y va acompañada de una hipertrofia papilar verrugosa, más o menos húmeda y exudativa.

Tratamiento.—La compresión, la electricidad por corrientes continuas y la antisepsia para prevenir las linfangitis repetidas son los medios comunes u ordinarios de tratamiento. La escisión por decorticación es aplicable a la elefantíasis del escroto y de los grandes labios [desde 1895 hemos aplicado la escisión cutánea en forma de tiras entrecruzadas (operación de KONDOLÉON-FORGUE)]; WALTHER ha expuesto en mi libro jubilar los excelentes resultados del *drenaje con tubos perdidos* en dos casos de *elefantiasis nostras* del miembro inferior (1).

ARTÍCULO V

AFECCIONES DE LAS UÑAS

I.—UÑA INCARNADA

La onixis lateral o *uña incarnada* se caracteriza por los dos hechos siguientes: 1.°, la penetración del borde de la uña en el canal ungueal, y 2.°, la ulceración fungosa de este canal.

El dedo gordo es la localización ordinaria de esta enfermedad, y el borde externo es casi siempre el único afectado. Diversas causas lo explican. Ante todo, una razón anatómica, bien demostrada por LE FORT: en tanto que los cuatro últimos dedos se apoyan en el suelo por su extremidad, el dedo gordo se apoya de plano, paralelamente a la superficie ungueal, de modo que las carnes tienen una tendencia natural a sobresalir de ella lateralmente; esta tendencia es más pronunciada en el borde externo porque, en ciertos sujetos, el segundo dedo está como oculto debajo del primero y empuja contra la uña el rodete periungueal: basta entonces, para curar al paciente, con-

Fig. 226.—Posición viciosa del segundo dedo, que favorece la formación de la uña incarnada.

(1) Fundándose en la patogenia de la elefantíasis nostras, S. HANDLEY ha propuesto la *linfangioplastia*, o sea la introducción de hilos de seda en el tejido celular subcutáneo para que por su capilaridad reemplacen a los linfáticos obstruídos. Esta intervención tiene el inconveniente de que con facilidad se infectan estos hilos y viene su eliminación por supuración. Por si el estreptococo era el responsable de este fracaso, HANDLEY ha empleado una autovacuna para prevenir la infección, la cual, junto con un tratamiento preoperatorio minucioso, contribuirían a asegurar el éxito de la angioplastia.

Considerando que en la elefantíasis las alteraciones son todas supraaponeuróticas, se ha propuesto también practicar una abertura en forma de ventana en dicha aponeurosis para que de este modo los exudados supraaponeuróticos que no tienen salida por la obstrucción linfática superficial, puedan verterse en los tejidos subaponeuróticos en donde está sana la circulación de retorno, y por tal motivo pueden ser reabsorbidos.—*(N. del T.)*

ducir de nuevo este dedo por encima del primero y fijarlo en esta posición mediante un anillo de diaquilón. El calzado puntiagudo, reuniendo o amontonando los dedos hacia el eje del pie, favorece la

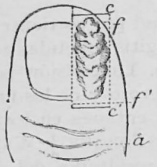


Fig. 227

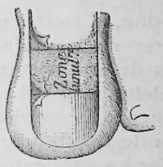


Fig. 228

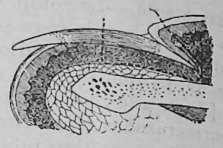


Fig. 229

Fig. 227.—Escisión parcial lateral de FOLLIN.
Fig. 228.—Destrucción total de la matriz ungueal por escisión de la *región lunular* (procedimiento de QUÉNU).
Fig. 229.—Destrucción total de la matriz por escisión de la lúnula y del manto (procedimiento de DARDIGNAC).

formación de la uña incarnada; los individuos linfáticos están más predispuestos a ella. Se ha de atribuir un papel importante a los microbios puógenos que, existiendo en la ranura de la uña, se inoculan gracias al sudor macerante, al eritema húmedo y fétido y a las erosiones producidas por la marcha: de ello deriva el valor profiláctico que tiene en estos sujetos los cuidados de la limpieza.

Para curar radicalmente la uña incarnada, rebelde a la antisepsia, no basta quitar la uña; es preciso destruir, total o parcialmente, la matriz que la vuelve a formar. La destrucción parcial puede hacerse según el método de FOLLIN, escindiendo un cuadrilátero que comprenda el rodete fungoso, la ranura, una porción de la uña, y la parte correspondiente de su matriz. La destrucción total de la matriz ungueal se efectúa por el *procedimiento de* QUÉNU, que quita la dermis subungueal de la *zona lunular* destinada a la secreción de la substancia córnea; o por el *procedimiento de* DARDIGNAC, que escinde, al mismo tiempo que la lúnula, el repliegue subungueal de la dermis, el «manto o capa» que toma parte en la secreción córnea y que puede reproducir parcialmente la uña.

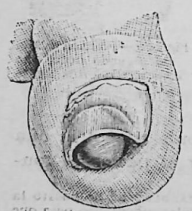


Fig. 230.—Exóstosis subungueal (según BLAND SUTTON).

II. — EXÓSTOSIS SUBUNGUEAL DEL DEDO GORDO

Se observa en el dedo gordo, cerca de su extremidad, un pequeño tumor redondeado, rojizo, oculto en parte por la uña rechazada hacia arriba; en las partes donde está descubierta, la eminencia presenta un revestimiento rojo constituído por la dermis subungueal, adherente y engrosada;

el tumor es blanduzco en sus capas superficiales, correspondientes esa dermis muy vascular, y duro y de aspecto óseo en sus capas profundas. Es inmóvil sobre el plano de la falangita. En esto consiste la *exóstosis subungueal*, tan bien descrita por DUPUYTREN GOSSELIN. Es una afección de la adolescencia, lo mismo que l exóstosis ósteogénicas y los fibromas nasofaríngeos; no obstan GOSSELIN la ha visto en un individuo de cuarenta y siete años nosotros acabamos de observarla en un enfermo de cincuenta. tumor está compuesto de una masa fibrosa, densa, coronando u base de tejido óseo. El tratamiento consiste en la escisión, desp de la ablación de la uña.

CAPITULO II

AFECCIONES DEL APARATO CIRCULATORIO

ARTÍCULO PRIMERO

AFECCIONES DE LOS VASOS Y DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

I.—HERIDAS DE LOS VASOS LINFÁTICOS

Toda herida de las partes blandas abre redes linfáticas; pero el accidente no puede ser reconocido, puesto que la linfa fluye mezclada con la sangre y, además, en mínima cantidad. Para que una herida linfática pueda provocar un flujo perceptible y distinto, una linforragia, verdadera hemorragia blanca, es necesario que interese un tronco linfático de primer orden o bien previamente dilatado. Algunos casos raros se refieren a heridas del conducto torácico. Cierto número de antiguas observaciones señalan linforragias consecutivas a heridas del pliegue del codo, después de la sangría, y del dorso del pie por delante de los maléolos.

II.—LINFANGITIS AGUDA

Etiología.—En un punto superficial de la piel o de una mucosa se ha producido una inoculación séptica: abierta así la frontera cutánea o mucosa de nuestro organismo, quedan también abiertos a la infección los *espacios linfáticos*, que son precisamente el punto donde nacen los vasos blancos.

Desde las redes de origen que ocupan las capas externas de la dermis y del corion, los microorganismos patógenos pasan a los vasos linfáticos y son conducidos a los ganglios. Estos últimos desempeñan, respecto de esta infección ascendente, el papel de órganos de parada momentánea, porque la circulación linfática sufre allí una estancación y un retardo. En segundo lugar, el ganglio, por sus elementos endoteliales o por sus células mononucleares, ejerce una fagocitosis intensa sobre las bacterias y los productos de desgaste y de desecho que circulan con la linfa. Así, pues, la inflamación de las redes, de los troncos y de los ganglios es lo que sucesivamente se presenta, y, por tanto, conviene estudiar al mismo tiempo las linfangitis y las adenitis agudas.

En ciertos casos es fácil seguir, etapa por etapa, esta emigración linfática: desde la pequeña herida inflamada, en los dedos de la mano o del pie, hasta los ganglios de la axila o de la ingle, la progresión de los gérmenes puógenos es bien manifiesta, gracias a los trazos o huellas marcados por los trayectos o cordones de linfangitis intermedios. En otros casos, por el contrario, el camino recorrido escapa a la observación. Ejemplos: un sujeto que tiene una uña incarnada presenta adenitis inguinal sin linfangitis intermedia; más aún, una picadura anatómica del dedo inocula microbios de una virulencia intensa: la inoculación originaria no ha dejado huellas; la linfangitis ha sido mediana o no ha existido, y, sin embargo, algunos días más tarde se desarrolla un adenoflemón grave a nivel de la axila o de la pared torácica y el enfermo sucumbe con fenómenos generales hipertóxicos.

Patogenia.—Fundados en la actual bacteriología, esta infección de las vías linfáticas, en sus diversas modalidades, resulta claramente explicable. Los gérmenes habituales patógenos son los microbios puógenos, sobre todo el estreptococo; bastante a menudo, los estafilococos blancos y dorados, y, a veces, en las inmediaciones del ano y del periné, el colibacilo.

Las recientes investigaciones demuestran esta pluralidad de los microorganismos capaces de provocar una linfangitis, pero conservan para el estreptococo el papel preponderante. Ahora bien; también es el estreptococo el agente patógeno de la erisipela. He aquí, pues, afirmada por la bacteriología contemporánea, esta doctrina de la identidad causal, desde hace mucho tiempo sostenida por los clínicos, entre la linfangitis y la erisipela. Es verdaderamente exacto que, en la clínica, el diagnóstico entre la erisipela y ciertas linfangitis de las redes de retícula confluente es imposible de diferenciar. Es también lo cierto, como acabamos de ver, que desde el punto de vista de los microbios patógenos no se puede sostener la especificidad de la linfangitis.

¿Quiere esto decir que han de confundirse la erisipela y la linfangitis considerándolas como una dermitis infecciosa de origen estreptocócico habitual? Seguramente que no: las dos afecciones se diferencian en la clínica y toman su diverso carácter de su distinta localización anatómica. La dermitis de la erisipela no se presenta sin la inflamación del sistema linfático; pero las lesiones de mayor