5105

MANUAL
DE PATOLOGÍA
Y DE
CLÍNICA QUIRÚRGICAS.

MANUAL

DE PATOLOGÍA

Y DE CLÍNICA QUIRÚRGICAS

POR

A. JAMAIN,

TRADUCIDO DE LA SEGUNDA EDICIÓN FRANCESA

POR

D. JOSÉ NUÑEZ DE CÁCERES

MANUAL

DE PATOLOGÍA

Y DE CLÍNICA QUIRÚRGICAS,

POR

A. JAMAIN,

cirujano de los Hospitales de París, miembro de la Sociedad anatómica, miembro de la Academia de cirujía de Madrid,

y

F. TERRIER,

PROFESOR AGREGADO Á LA FACULTAD DE MEDICINA DE PARÍS,
CIRUJANO DE LOS HOSPITALES,
MIEMBRO DE LA SOCIEDAD DE CIRUJÍA Y DE LA SOCIEDAD DE ANTROPOLOGÍA,

TRADUCIDA DE LA TERCERA Y ÚLTIMA EDICION

POR

D. JOSÉ NUÑEZ DE CRESPO,

doctor en medicina y ex-director de Sanidad marítima.





MADRID:
SATURNINO CALLEJA,
CALLE DE LA PAZ, NÚM. 7, LIBRERÍA.

1880.

ES PROPIEDAD.





MADRID.—IMPRENTA DE MANUEL MINUESA DE LOS RIOS, SOMBRERERÍA, 6.

AL DOCTOR

D. CÁRLOS QUIJANO MALO,

Catedrático de la Facultad de Medicina, miembro de la Real Academia de Medicina, etc., etc.

En prueba de respetuoso cariño, su sobrino

JOSÉ NUÑEZ.

ADVERTENCIA.

La rapidez con que se han agotado las dos primeras ediciones del *Tratado de patología y de clínica quirúrgicas* de A. Jamain, nos ha obligado á publicar una tercera. Está revisada y casi enteramente trasformada, responde, creemos, á los *desiderata* de la ciencia actual.

Sin embargo, en vista de los numerosos trabajos recientemente publicados sobre Cirujía, y siéndonos imposible reasumirlos en dos tomos, creemos deber advertir al lector que esta tercera edicion formará tres tomos.

F. T. y G. B.

PRIMERA PARTE.

Enfermedades que pueden presentarse en todas ó casi todas las partes del cuerpo.

CAPÍTULO PRIMERO.

PROCESOS INFLAMATORIOS.

ARTÍCULO I.—INFLAMACION.

Es evidente que el estudio de la inflamacion debe preceder al de todas las demás alteraciones patológicas que pueden presentarse en todas ó casi todas las partes del cuerpo. Sin embargo, no queriendo escribir un capítulo de patología general, y encontrándose este estudio muy completo en Cornil y Ranvier (1), lo mejor que creemos poder hacer, es remitir á éste al lector.

ARTÍCULO II.—ABSCESOS.

«Se designa con el nombre de absceso toda coleccion de pus en una cavidad accidental» (Follin); ó mejor en una cavidad de nueva formacion.

Los autores, en verdad, no están todos de acuerdo en este punto; para algunos cirujanos se podria designar bajo el nombre de absceso toda «coleccion de pus en una cavidad circunscrita,» cualquiera que sean el asiento y el orígen (Denonvilliers).

La primera de estas definiciones nos parece tanto más aceptable,

(1) *Manual de histología patológica*, 1.ª parte, p. 70, París, 1869.—Consúltese tambien: Chalvet, *Fisiología patológica de la inflamacion*, tésis de concurso, París, 1869.

cuanto la mayor parte de las producciones purulentas de las cavidades serosas han sido descritas bajo el nombre de *exudaciones de pus*, y que, por otra parte, su patogénia y procesos difieren sensiblemente de los que presiden al nacimiento de los verdaderos abscesos.

Se admiten generalmente cuatro clases de abscesos: los abscesos *calientes* ó flegmonosos, los abscesos *frios*, los abscesos por *congestion*, y finalmente, los abscesos llamados *metastásicos*.

El absceso consecutivo á una inflamacion aguda, recibe el nombre de *absceso flegmonoso* ó de *absceso caliente;* el que resulta de un proceso inflamatorio crónico, ó se desenvuelve sin trabajo inflamatorio manifiesto, se llama absceso *frio*. Más adelante veremos que estos diversos abscesos pueden ser *idiopáticos* ó *sintomáticos*.

Si el absceso resulta de una lesion primitiva de los huesos, y si su asiento se encuentra lejos del hueso alterado, se le da generalmente el nombre de *absceso por congestion*. Finalmente, los abscesos llamados *metastásicos* son los que se encuentran en las vísceras, en los músculos, etc., á consecuencia de la infeccion purulenta (véase *Infeccion purulenta)*.

§ I.—Abscesos calientes.

Deben este nombre á uno de los síntomas que caracterizan la inflamacion aguda: el calor. En efecto, los fenómenos que preceden á la coleccion de pus, son los que todos los autores están de acuerdo en reconocer como *patognomónicos* de la inflamacion de los tejidos vasculares: rubicundez, dolor, calor y tumefaccion.

Boyer, que los describió bajo el nombre de abscesos flegmonosos, habia visto, sobre todo, los abscesos del tejido celular, abscesos que, como veremos, son consecutivos al flemon circunscrito ó difuso (véase *Flemon)*.

Etiología.—Los abscesos calientes pueden ser primitivos ó secundarios, segun que constituyen por sí solos la enfermedad, ó bien son sintomáticos ó consecutivos á una alteracion de la economía.

Los abscesos primitivos, llamados tambien *idiopáticos*, pueden nacer espontáneamente, sin causa apreciable; pero con frecuencia son debidos á un traumátismo.

Los abscesos secundarios resultan: 1.°, de la inflamacion de un órgano situado en la proximidad del punto donde se desenvuelve la coleccion purulenta (abscesos circunvecinos ó de vecindad de Gerdy); 2.°, de la presencia de un tumor de naturaleza no inflamatoria, pero que proca fenómenos agudos alrededor de él; 3.°, de la existencia en los tejidos de un cuerpo extraño, líquido ó sólido, pudiendo éste nacer en la economía ó provenir del exterior. Se puede citar como ejemplo, por

una parte la salida de la orina, de la bilis, de la leche fuera de sus conductos normales; y por otra, los proyectiles de guerra, los cuales, como es sabido, dan orígen con frecuencia á colecciones purulentas á consecuencia de su presencia en la profundidad de los tejidos.

En ciertos casos el absceso parece desenvolverse bajo una influencia general, tan pronto en el curso de una enfermedad grave, como á consecuencia de ésta: tales son los abscesos llamados críticos, los que son consecutivos á la viruela, la fiebre tifoidea, etc.

Anatomía patológica.—En un absceso es necesario estudiar dos cosas, el contenido y la cavidad (Follin).

El contenido es el pus de cuyos caractéres histológicos no vamos á tratar; sin embargo, haremos observar que este líquido amarillo verdoso, espeso, cremoso, sin olor, constituye el *pus flegmonoso*, ó mejor dicho, *pus laudable, pus de buena naturaleza.* En algunos casos es más líquido, ó está coloreado por la sangre más ó ménos alterada; tambien se encuentran en él glóbulos grasos, sobre todo á consecuencia de alteraciones huesosas concomitantes (Chassaignac). Tambien es necesario observar que el pus de los diferentes órganos difiere insensiblemente; el del hígado es rosáceo, el del cerebro amarillento, etc. En algunos casos el pus está mezclado con restos orgánicos, con gases, y sobre todo, con líquidos de la economía salidos de sus vías naturales (orina, bilis, leche, etc.)

La cavidad que contiene la coleccion purulenta es más ó ménos regular, con frecuencia anfructuosa y parece recubierta de una membrana que ha sido descrita con el nombre de membrana *piogénica (Ev. Home, L. Delpech).* Pero es evidente que esta membrana no existe, propiamente hablando, y que el aspecto de la cavidad resulta del rechazamiento excéntrico de los tejidos infiltrados de los elementos plásticos de la inflamacion. En efecto, al principio de la formacion de un absceso, el pus aparece por puntos aislados, está en cierta manera infiltrado en los tejidos; despues estos puntos se reunen, la coleccion se produce y las partes blandas induradas son rechazadas poco á poco excéntricamente; de aquí el aspecto tomentoso y membraniforme de la superficie que está directamente en relacion con la coleccion líquida.

La infiltracion plástica (aquí nos servimos de un término clínico) que rodea al absceso, es tanto ménos marcada, cuanto más se aleja de su cavidad, si bien se hace blanda, aunque no está formada más que por la infiltracion serosa en el espesor de los tejidos vecinos.

Los abscesos, á medida que aumentan de volúmen, tienen siempre cierta tendencia á dirigirse al exterior; pero no debe creerse que el pus se abre paso de una manera constante hácia los tegumentos; adelanta tambien en profundidad, ó bien se derrama en el intersticio de los

órganos formando *infiltraciones purulentas*. Si la coleccion líquida tiene más tendencia á abrirse paso á través de la piel ó de las mucosas, es porque encuentra en esta direccion ménos resistencia.

Sin embargo, algunos autores han invocado la existencia de una especie de impulsion interior, resultando del juego de los órganos, de las contracciones musculares y de los latidos arteriales, impulsion que rechaza al exterior todo cuerpo extraño introducido ó producido en el espesor de los tejidos *(Compendio de cirujía)*. De todas estas causas, Follin no admite más que una, la accion de los latidos arteriales, accion incontestable segun los experimentos de Piégu (Follin).

La piel ó la membrana mucosa al través de la cual el pus debe abrirse paso, se adelgaza más bien por una absorcion de las capas que la componen que por la distension que la hace sufrir la acumulacion del líquido. El foco se hace más saliente al exterior y la piel se adelgaza de tal manera, que es enteramente trasparente pues que se percibe fácilmente el pus al través del epidermis.

Cuando un absceso camina con lentitud, las partes que le rodean, y sobre todo, las membranas fibrosas, resisten á su accion; pero cuando su marcha es rápida, éstas no tardan en ser destruidas por los progresos del mal. De esta manera los abscesos de curso muy agudo desprenden con prontitud las aponeuroses, áun el periosto mismo, y causan accidentes que no se previenen más que dando una extensa salida á la supuracion.

Es muy importante el estudio de la accion de los abscesos sobre las membranas serosas. Cuando la enfermedad marcha con lentitud, el tejido celular subseroso se engruesa, se vuelve duro, resistente y forma una especie de dique que el foco no puede traspasar. Si por el contrario el absceso marcha rápidamente, la serosa parietal se inflama y contrae con la hoja visceral adherencias que obliteran su cavidad; de esta manera el pus no puede penetrar en la cavidad serosa. Así es como los abscesos de las paredes torácicas y del hígado se han abierto en los bronquios, etc.; pero la terminacion no es siempre tan favorable, porque se sabe que el hijo de J. L. Petit murió de un absceso de la axila que se abrió en la pleura. Es de temer este accidente, cuando una exudacion concomitante se desenvuelve en la serosa, porque sus dos hojas no pueden entonces contraer adherencias y el pus se derrama fácilmente en la cavidad que circunscribe.

La accion del pus sobre los huesos puede determinar su mortificacion, pero este accidente sólo debe temerse en los casos en que el periostio se encuentra desprendido.

Los vasos que atraviesan los focos purulentos no parecen experimentar alteracion alguna por el contacto del pus; sin embargo, Breschet, Liston, etc., han indicado casos en los cuales una arteria en contacto con el pus se habia reblandecido.

Tambien se han señalado observaciones análogas sobre la alteracion de las paredes venosas (Follin).

Los nérvios y los músculos no sufren, en general, ninguna alteracion por su contacto con el pus de los abscesos. Los tendones terminan algunas veces por exfoliarse.

El pus que sale de un absceso y que está en contacto con los tegumentos, determina siempre cierta rubicundez que es preciso evitar por medio de la limpieza y el aseo; porque puede ser el punto de partida de una erisipela, complicacion terrible siempre en las heridas; además, irritando los bordes de la solucion de continuidad, esta inflamacion puede retardar la cicatrizacion.

Los abscesos pueden terminarse por absorcion ó por la evacuacion de la materia purulenta.

En el primer caso, el absceso, despues de haber adquirido su máximum de desarrollo, queda durante algun tiempo estacionario; su volúmen disminuye poco á poco, las paredes del foco se unen y la enfermedad desaparece. Esta terminacion rara es la más favorable de todas.

Frecuentemente el pus sale al exterior, y cualquiera que sea el medio que se haya puesto en práctica para darle salida, la cicatrizacion del foco se verifica de dos maneras diferentes: unas veces, este es el caso más raro, el absceso se vacía enteramente y las dos hojas de la pretendida membrana piogénica se ponen en contacto; en este caso se verifica, por decirlo así, su reunion por primera intencion.

El segundo modo de cicatrizacion es más largo, la reunion de las paredes del foco se verifica de las partes profundas hácia los tegumentos, la cantidad de pus segregado disminuye, botones carnosos se desenvuelven en la cavidad del absceso, se aproximan, parecen adherirse los unos á los otros y se reabsorben en parte; el foco se hace cada vez menor y no tarda en obliterarse completamente.

Síntomas.—Los abscesos dan lugar á los signos de la inflamacion de los tejidos vasculares, es decir, al dolor, la tumefaccion, el calor, finalmente la rubicundez. Estos fenómenos locales muy acusados cuando el absceso es superficial, son muy oscuros en el caso de abscesos profundos, y alguno, sobre todo la rubicundez, puede faltar absolutamente.

Los fenómenos generales, tanto más marcados cuanto más extenso es el absceso, son los de la fiebre llamada inflamatoria. Con frecuencia la formacion de pus se anuncia por escalofrios irregulares.

Diagnóstico.—El diagnóstico de los abscesos es de gran importancia, porque esta enfermedad es muy frecuente, y los errores pueden ser muy perjudiciales para los enfermos.

La *fluctuacion* es el signo por medio del cual se puede siempre reconocer un absceso. Muy fácil de percibir cuando estos son superficiales, es por el contrario muy difícil en los abscesos profundos.

Cuando un foco purulento es muy extenso y sus paredes son delgadas, es fácil, aplicando una de las manos sobre una de las paredes del foco y dando con la otra mano un golpe algo seco, sentir como una *oleada de líquido*. Pero rara vez los abscesos son bastante extensos para que sea posible aplicar este medio, siendo preciso emplear un procedimiento análogo, pero mucho más detenido.

Se aplica una mano sobre uno de los lados del tumor, mientras que la otra, colocada sobre el otro lado, impele el líquido hácia la primera; los dedos experimentan entonces un empuje gradual debido á la presion del líquido sobre la pared interna del foco: á esta sensacion se la dá el nombre de *fluctuacion*. Con un poco de hábito, este signo es fácil de percibir, pero es preciso estar prevenido contra una sensacion análoga que podria ser ocasionada por la movilidad de las partes blandas; por lo que es necesario comprimir alternativamente ambos lados. Por eso es necesario, cuando se quiere diagnosticar un absceso situado en el espesor de un miembro, buscar la fluctuacion paralelamente al eje del mismo, á fin de no equivocarse por la variacion de la situacion de las masas musculares (Nelaton); es preciso además colocar las dos manos á la mayor distancia posible á fin de impeler mayor cantidad de líquido y determinar hasta donde sea posible la extension del foco. Cuando la fluctuacion nos haya hecho reconocer la presencia de un líquido en el tumor, se determinará con ayuda de los signos conmemorativos, si se puede sospechar otra afeccion, porque los quistes, los lipomas, etc., pueden con frecuencia dar la sensacion de la fluctuacion.

Cuando los abscesos presentan un volúmen tan pequeño que apenas es posible colocar un dedo en uno de los lados del tumor y otro en el opuesto, se ejercerá sobre el vértice de la tumefaccion una ligera presion de manera que tienda á aplicarse la parte superficial del foco á la profunda; y encontrándose repelido el dedo por el líquido que tiende á ocupar su lugar, el cirujano experimenta una sensacion de *choque de retroceso* (Lisfranc) que le hace reconocer la presencia del pus. Es necesario obrar de la misma manera si el foco purulento se encuentra situado profundamente, porque será imposible colocar en él las dos manos. De esta manera es como se reconocen los abscesos de la vagina, de la faringe, etc.

Sucede algunas veces que el foco purulento se encuentra separado de los tegumentos por un espesor considerable de partes blandas; en estos casos la fluctuacion es muy difícil de percibir, algunas veces imposible; entonces es preciso hacer una *puncion exploradora*. Se adquirirán signos conmemorativos, se informará de la manera como la enfermedad ha principiado y el curso que ha seguido; se averiguará si el

enfermo ha experimentado escalofrios irregulares; finalmente, la sensacion de latidos en un tumor que se ha desenvuelto rápidamente en una parte en que se puede sospechar un absceso, pondrá al cirujano en vía del diagnóstico.

Un tumor encefalóideo (1) puede ser fluctuante, lancinante; pero su marcha es más lenta y no empieza, como los abscesos, por síntomas inflamatorios.

El curso de los aneurismas, considerados desgraciadamente como abscesos algunas veces, es completamente diferente; además las pulsaciones isócronas con los latidos del corazon podrán guiar al cirujano la mayor parte de las veces. A la verdad existen casos de tal dificultad que es casi imposible llegar á un diagnóstico exacto.

Pronóstico.—El pronóstico de los abscesos varía segun su asiento, su profundidad y su extension. La constitucion de los indivíduos, sus enfermedades (diabetes, alcoholismo), las complicaciones que con frecuencia sobrevienen, deben necesariamente modificar el pronóstico.

Tratamiento.—Cuando un absceso se encuentra ya formado, el pus se abre él mismo una vía al exterior, ó es preciso abrírsela artificialmente.

Los abscesos superficiales, poco extensos, se abren fácilmente paso al exterior y no dejan, cuando la piel no se desprende mucho, más que una cicatriz poco deforme y apenas visible; se los puede por consiguiente abandonar á sí mismos sin inconveniente. Pero es preciso advertir que, gracias á la incision, se libra á los enfermos de muchos dias de sufrimientos, se evita el desprendimiento de la piel, y se detienen los progresos del mal impidiendo que el foco se extienda; convendrá, por consiguiente, preferir en la mayor parte de los casos, la abertura artificial.

Por el contrario, cuando los abscesos son profundos, se debe siempre abrirlos, pero aquí tendremos presente dos casos: ¿Es preciso no hacer la incision hasta que el absceso esté completamente *maduro?* ó bien ¿es necesario abrirle prematuramente? En algunos casos, se debe evitar la abertura del absceso demasiado pronto, porque el pus está todavía infiltrado en las mallas del tejido conjuntivo. Pero se deben preferir las incisiones prematuras cuando el absceso situado profundamente, hace suponer que la supuracion destruirá el tejido celular en bastante extension; cuando el absceso se encuentra en punto de difícil cicatrizacion, en el fondo del axila, en el periné, por ejemplo; cuando el foco comprime un órgano importante, y cuando esta compresion ocasiona algunos trastornos en el ejercicio de las funciones del enfermo;

(1) No empleamos esta palabra más que en su sentido clínico.

cuando se teme que el pus se abra paso al través de algun órgano ó en alguna cavidad, y finalmente, cuando urge dar salida á los líquidos infiltrados en el tejido celular; sobre todo cuando estos pueden determinar su mortificacion (orina).

Los abscesos pueden abrirse ó por medio de incisiones, ó por los cáusticos.

1.° *Incisiones.*—La incision de los abscesos puede hacerse con una lanceta ordinaria ó una lanceta de abscesos; frecuentemente nos servimos del bisturí.

No indicaremos más que algunas particularidades importantes. Es necesario explorar con detencion el tumor á fin de asegurarnos que no existen por delante de él vasos voluminosos que es necesario respetar. Se debe, en cuanto sea posible, practicar la abertura de un absceso en la parte más delgada de la piel, pero siempre en el punto más declive, á fin de facilitar la salida del pus. Finalmente, cuando los abscesos son profundos y se teme herir algun órgano importante, los tejidos serán cortados capa por capa, con objeto de que se pueda llegar al foco purulento sin peligro para el enfermo.

Cuando se ha abierto un absceso, no se debe introducir el dedo en el interior del foco á fin de destruir las bridas. Esta maniobra es perjudicial porque causa dolor, destruye los vasos nutricios de la piel, y por consecuencia expone á la gangrena de los tegumentos.

Las curas que se deben hacer despues de la abertura de los abscesos son muy sencillas. Se coloca entre los bordes de la herida un parche de cerato, á fin de impedir la reunion de los lábios de la solucion de continuidad. A los dos ó tres dias el parche es inútil, y si se introduce una mecha en un absceso abierto, no es más que para servir de guía á la supuracion.

Si el pus se evacua mal, se cambiará la posicion del enfermo, á fin de colocar la abertura de la herida lo más favorablemente posible para la salida de los líquidos. Se puede tambien hacer una ligera compresion sobre el foco, á fin de impedir la retencion del pus y la formacion de senos ó abscesos secundarios. Pero puede suceder que la posicion y la compresion sean insuficientes para vaciar completamente el foco: en este caso se deben practicar contraaberturas, es decir, incisiones que penetren directamente hasta los puntos en que el pus se acumula.

Se puede tambien hacer pasar un sedal en el foco mismo del absceso, ó mejor un tubo de cautchouc vulcanizado, perforado por agujeros múltiples que permiten una salida fácil al pus. Chassaignac ha generalizado este modo de tratamiento que ha designado con el nombre de *desagüe quirúrgico* (1).

(1) Véase A. Jamain, *Manual de cirujía menor*, 5.ª edicion, p. 530, París, 1873.

2.° *Cáusticos.*—Excepcionalmente se abren los abscesos flegmonosos por los cáusticos: únicamente cuando se presentan enfermos pusilánimes que temen el instrumento cortante es cuando se deben usar. Sin embargo, es necesario emplear los cáusticos para abrir los abscesos desenvueltos en el abdómen (abscesos del hígado, por ejemplo). La accion de estos agentes determina adherencias entre las dos hojas de la membrana serosa.

Abierto el absceso, se aplican cataplasmas durante algunos dias; así que la induracion inflamatoria de las paredes del foco está en plena resolucion, se hace la cura vulgar. En algunos casos la cicatrizacion del foco se retarda por la presencia de un cuerpo extraño que es necesario extraer; otras veces este retraso es debido al desprendimiento de la piel que es necesario escindir; ó bien, finalmente, á la movilidad de las partes (abscesos de las paredes abdominales, abscesos de la fosa isquiorectal). En estas últimas circunstancias, es necesario inmovilizar las partes todo lo posible, y con frecuencia recurrir á medios terapéuticos especiales, como la compresion metódica de las paredes. Las inyecciones detersivas, excitantes y antisépticas están indicadas para facilitar la cicatrizacion del foco.

Bibliografía.—Quesnay, *Traité de la suppuration*, París, 1749, in-12.—David, *Mémoire sur les abcés*, in *Prix de l'Académie royale de chirurgie*, t. IV, p. 121.—Petit (M. A.), *Mémoire et Observation sur une nouvelle méthode de viderles dépots, etc.*, in *Actes de la Societé de santé de Lyon*, t. I, p. 163, 1789.—Hunter (John), *Traité de l'inflamation*, trad. Richelot, t. III, p. 572.—Belle (Benj.), *A Treatise on the theory and management of ulcers, etc.*, Edinburgh, 1778, in-8., trad. francesa por Bosquillon, París, 1778. *Ibid*, 1803, in-8.—Heurteloup, *Dictionaire* en 60 vol., t. I, p. 2, 1812.—Delpech, *De la suppuration, de sa source et de ses conséquences*, in *Mémorial des hopitaux du Midi*, t. I, p. 381, 1829, et *Précis des maladies chirurgicales*.—Vidal (de Cassis), *De la fluctuation des abcés considérée dans ses diverses modifications*, in *Gazette médicale de Paris*, 1831, p. 121, et *Traité de pathologie externe*, 4.ª edit., t. I, p. 362.—Maslieurat-Lagémar, *Mémoire sur les effets du pus en contact avec le tissu osseux*, in *Archives générales de médicine*, en 30 volúmenes, París, 1832, 2.ª edit., art. Abces en general, t. I, p. 6.—Velpeau, *Abcés fétides* in *clinique chirurgicale*, 1841, t. III, p. 371.—Lisfranc, *Ouverture des abcés* in *Précis de medicine opératoire*, 1845, t. I, p. 404.—Chassaignac (Q.), *Traité pratique de suppuration et du drainage chirurgical*, París, 1859, in-8, 2 vol.—Denonvilliers, *Dictionaire encyclopédique de sciences médicales*, París, 1864, t. I, p. 13 (Historia y Bibliografía, por Raige-Delorme, p. 70).—S. Laugier, *Nouveau Dictionaire de médecine et de chirurgie pratiques*, París, 1864, p. 1 (Bibliografía).—Consúltense además los clásicos.

§ II.—Abscesos frios.

Los abscesos frios son los que se desarrollan lentamente sin haber sido precedidos de un trabajo inflamatorio bien manifiesto.

Para Follin, los abscesos llamados frios no son sintomáticos de una

afeccion tuberculosa ó huesosa; por otra parte, Denonvilliers los hace desenvolverse en el tejido celular y fuera de toda lesion primitiva de los huesos ó de las articulaciones. Confesamos no poder aceptar estas distinciones teóricas, puesto que, como todos los abscesos, los llamados frios son idiopáticos ó sintomáticos. De los abscesos idiopáticos es de los que vamos á ocuparnos aquí, porque los abscesos sintomáticos están comprendidos en su mayor parte en el cuadro de los abscesos por congestion.

Etiología.—Las causas de estos abscesos son generales y locales. La fatiga, el frio, la miseria, la convalecencia de las enfermedades graves, predisponen á los abscesos frios. Las contusiones, las presiones reiteradas dan tambien nacimiento á estos abscesos, pero en este caso los indivíduos son anteriormente débiles, y el traumatismo no juega entonces más que el papel de una causa ocasional (Boyer). Esta etiología se manifiesta sobre todo en los reclutas, los cuales presentan con frecuencia estas colecciones líquidas en el cuello, en el dorso, en el antebrazo, etc., puntos expuestos á los choques del fusil ó á los frotamientos rudos del correage.

Generalmente se desarrollan en las regiones en que el tejido celular es abundante y se los encuentra con frecuencia bajo la piel; sin embargo, pueden ser profundos y subaponeuróticos (Denonvilliers).

Anatomía patológica.—El pus de los abscesos frios no es homogéneo, ni tan espeso como el de los abscesos flegmonosos; se compone de un líquido viscoso, semitrasparente, gris, en medio del cual fluctúan brumos blancos caseosos. Este líquido se altera con gran rapidez y exhala entonces un olor infecto.

La cavidad que contiene el pus está generalmente bien circunscrita y parece recubierta de una membrana (membrana piogénica), la cual resulta de la infiltracion plástica de los tejidos circunvecinos, infiltracion que se extiende poco y forma al líquido una verdadera cubierta de aspecto membranoso, dotada de propiedades de exhalacion y de absorcion.

Los abscesos frios alteran poco las partes que los rodean; tienden á abrirse en la piel, pero no siguen para esto un camino directo. El absceso, una vez en contacto con la piel, la adelgaza, la úlcera y el pus se vierte al exterior; la pretendida membrana piogénica se espesa, se hace fungosa, se pliega poco á poco sobre sí misma y deja exudar por mucho tiempo un líquido sero-purulento, despues seroso. Finalmente la fístula concluye por cicatrizarse (véase *Fístulas*).

Síntomas.—Los abscesos frios no son precedidos de ningun trabajo inflamatorio aparente. Algunas veces sobreviene una pequeña infiltracion en los tejidos, y sin que el enfermo experimente el menor dolor,

el tumor se hace blando y fluctuante. Una vez desarrollado el absceso, aumenta de dimensiones sin que se presenten fenómenos locales marcados. De esta manera puede adquirir hasta el volúmen de la cabeza de un feto; la piel que le recubre se adelgaza, se vuelve reluciente, violácea, y sobreviniendo inflamacion se perfora, y el pus se derrama al exterior. Algunas veces los bordes de la solucion de contínuidad se reunen para abrirse más tarde y dar paso á una nueva cantidad de pus que es rápidamente segregado por la llamada membrana piogénica; pero más frecuentemente la piel se ulcera, la abertura se agranda, se hace fistulosa y da siempre paso al pus, porque el foco purulento no tiene tendencia á cicatrizarse.

En ocasiones, el absceso, despues de haber adquirido un volúmen bastante considerable, disminuye de repente y desaparece sin dejar huella alguna. Cuando se ve esta terminacion despues del adelgazamiento de la piel, existe en el centro del foco una depresion análoga á una cicatriz.

Cuando el absceso es voluminoso y se abre al exterior, no es raro ver sobrevenir, pasados tres ó cuatro dias, fenómenos locales y generales, debidos á la inflamacion aguda de las paredes de la coleccion purulenta. En otros casos, el pus, permaneciendo en el foco, se altera; entonces aparecen síntomas de intoxicacion septicémica, dando orígen á la fiebre héctica (véase *Infeccion pútrida).*

Diagnóstico.—Los abscesos frios forman un tumor blando, fluctuante, indolente, perfectamente circunscrito, recubierto por una piel seca, adelgazada, raramente inflamada á no ser en el último grado de la enfermedad (Denonvilliers), se han confundido con los quistes y con los tumores sólidos, que presentan una *falsa fluctuacion* (segun la expresion adoptada): tales son los lipomas y los tumores llamados encefaloides. Sin embargo, el estudio atento de la marcha de la enfermedad, el sitio en que se ha desenvuelto, sus causas probables, y finalmente, la puncion exploradora, hecha segun el método de Dieulafoy (1), permitirán casi siempre formular un diagnóstico exacto.

Una vez reconocido el absceso frio, es necesario determinar si es idiopático ó sintomático de una alteracion más profunda, en particular de una lesion huesosa *(abscesos osifluentes)*, de una lesion articular y áun de una alteracion del sistema linfático. Fácilmente se comprende que el conocimiento anatómico de la region en que se desenvuelve la coleccion líquida, es de una importancia capital para determinar este segundo punto del diagnóstico (2).

(1) Véase *Manual de cirujía menor*, 5.ª edicion, p. 759, 1873.

(2) Los abscesos por congestion, los cuales no son más que abscesos frios sintomáticos, los describiremos más adelante con las enfermedades del ráquis.

El *pronóstico* de los abscesos frios no es en sí grave; pero es preciso no olvidar que se desenvuelven, por lo regular, en individuos de mala constitucion, y que no es el absceso el que presenta gravedad, sino más bien el estado general ó local, que es la causa.

Tratamiento.—En el tratamiento de los abscesos frios se presentan dos indicaciones: primero, favorecer la reabsorcion del foco; segundo, evacuar el pus.

Es muy difícil conseguir la desaparicion del foco; pero sea como quiera, se puede ensayar, aplicando fundentes y resolutivos sobre el tumor: tales son las pomadas iodadas, la tintura de iodo, vejigatorios, etc.; pero debe cesarse de emplear estos medios si se ve que el absceso aumenta de volúmen. En este caso únicamente debe pensarse en dar la salida al pus. Los medios propuestos para evacuar el pus de los abscesos frios son:

1.° *Puncion.*—La puncion debe hacerse con un trócar ó con un bisturí de hoja estrecha; además debe hacerse muy oblícua, á fin de impedir la entrada del aire en la cavidad del foco.

Boyer introducia oblícuamente un bisturí al través de las paredes del tumor, despues de haber tirado estas mismas hácia la parte inferior; y cuando el foco estaba vacío, abandonaba los tegumentos á sí mismos. Estos volvian á su lugar, cerraban completamente la abertura hecha en las paredes del absceso é impedian al aire ejercer una influencia funesta sobre la enfermedad.

Jules Guerin aconseja hacer la puncion por el método sub-cutáneo; se sirve de un trócar plano cuya cánula está provista de una llave: hace un pliegue en la parte inferior del absceso á través del cual introduce oblícuamente su instrumento, retira el punzon y ejerciendo ligeras presiones sobre el tumor, hace salir el pus. Cuando el tumor se ha vaciado, cierra la llave, abandona el pliegue hecho en el tegumento y retira suavemente la cánula. Finalmente, aconsejamos sobre todo las punciones hechas con los aparatos aspiradores de Dieulafoy y otros (1).

No debe creerse que la puncion sea suficiente para curar el absceso; por el contrario, no se tarda en ver el foco nuevamente lleno de pus, viéndose obligado á practicar una segunda puncion. Cuando el absceso es bastante extenso, conviene practicar la segunda puncion antes que éste haya adquirido su volúmen primitivo; por este medio se puede esperar obtener más fácilmente, si no la curacion, al ménos la disminucion de la cavidad purulenta (Boyer).

2.° *Incision* (Flaubert).—Esta proporciona más rápidamente la curacion de los abscesos frios; debe ser bastante grande, á fin de que el

(1) *Manual de cirujía menor*, 5.ª edicion, p. 757 y siguientes, 1873.

foco quede bien al descubierto y se pueda introducir en él hilas ú otros cuerpos extraños con el objeto de provocar la inflamacion de la pared del absceso. Una incision estrecha nos daria una abertura fistulosa, y perderiamos todas las ventajas de las punciones oblícuas. Pero, como por otra parte, la curacion no puede obtenerse sin que se haya modificado la superficie del foco por sustancias más ó ménos irritantes, puede haber peligro en provocar una inflamacion en una superficie demasiado extensa. Así es que, cuando haya que tratar un absceso frio bastante grande, se deberán practicar muchas punciones como acabamos de decir; la segunda antes que el foco haya adquirido su volúmen primitivo, y así sucesivamente hasta que la extension de la superficie del absceso disminuya lo bastante para que su inflamacion no determine accidentes.

3.° *Excision.*—Si las paredes del foco son muy limitadas, y en ellas existiese una alteracion notable, se puede hacer la excision; pero este método no debe emplearse más que en casos excepcionales.

4.° *Cáusticos.*—Este procedimiento se usa con frecuencia para curar los abscesos frios, porque no solamente da paso á la supuracion, sino que tambien inflama ligeramente las paredes del foco y facilita la cicatrizacion. Pueden combinarse la cauterizacion y la incision (Denonvilliers).

5.° El *sedal*, con el cual se atraviesa el tumor, determina en el foco una inflamacion favorable á su cicatrizacion (B. Bell); creemos preferible á este el *tubo de desagüe* (Chassaignac).

6.° Las *inyecciones* irritantes, vinosas, aromáticas, cloruradas, fenicadas y iodadas sobre todo, obran de la misma manera, es decir, irritando la cara interna de la cavidad purulenta é impidiendo la descomposicion pútrida del líquido que puede retener en sus anfractuosidades. Las inyecciones son muy fáciles de hacer cuando los abscesos están atravesados por uno ó muchos tubos de caoutchouc; por lo que preferimos la combinacion del desagüe quirúrgico y de las inyecciones antisépticas.

A estos medios locales, aplicables únicamente cuando se trata de abscesos idiopáticos, se debe añadir un tratamiento general, dirigido contra las causas probables de la enfermedad: tal es el tratamiento tónico antiescrofuloso, etc.; esta terapéutica está indicada, sobre todo, cuando el absceso es sintomático de una alteracion de los huesos, de las articulaciones, etc.

Abscesos repentinos. Delpech (1) ha descrito bajo este nombre abs-

(1) Resúmen elemental de las enfermedades quirúrgicas. t. I, p. 69, Paris, 1816.

cesos que sobrevienen repentinamente sin manifestacion inflamatoria primitivamente manifiesta, y que son ya bastante voluminosos cuando percibimos su formacion.

Estos abscesos se encuentran por lo general en el tejido celular subcutáneo ó intermuscular. Se observan en los sugetos debilitados por la edad, las enfermedades, las privaciones, se ha creido poder explicar su desarrollo invocando la existencia de una diátesis purulenta, lo cual no significa nada.

Síntomas.—Un dolor más ó ménos fuerte se deja sentir en una region del cuerpo, y al mismo tiempo se presenta elevada la piel por una cantidad variable de pus; el foco purulento aumenta y puede adquirir enormes dimensiones. El estado general es grave; el pulso es pequeño, frecuente é irregular; la lengua está roja y seca, la cara pálida y contraida; sobreviniendo una diarrea fétida y abundante. Abierto el foco por el cirujano, se escapa una gran cantidad de pus más ó ménos fétido, cantidad que se renueva todos los dias. Sin embargo muchas veces la supuracion disminuye repentinamente, y se forman nuevos abscesos hasta que el enfermo sucumbe en el marasmo.

En efecto, la muerte es casi fatal, á pesar del empleo racional de los tónicos, de los antisépticos, etc., los cuales no producen más que una mejoría pasajera (Delpech).

Bibliografía.—Heurteloup, *Dict.* en 60 vol., t. I, p. 32, 1812.—H. E. Bailleul, *Essai sur les abcés froids idiopath, et leur traitement, thése de Paris* n.° 96, 1820.—J. G. A. Lugol, *Emploi des inj. iodurées dans les abcés froids, in Gaz des hópitaux,* 1846, p. 158.—Jobert, *Des abcés froids,* in *Gaz. des hop.,* 1855, p. 100.—Bouvier, *Mem. sur le séton* et *Rapplor de Larrey* in *Mem. de la Soc. de chirurgie,* t. IV, p. 85, et 112, 1857.—Baugé, *Des abces froids,* th. de Paris, 1863, n.° 80.—S. Laugier, *Nouv. Dict des sciences medicales,* t. I, p. 21, 1864.—Denonvilliers, *Dict. encyclop. des sciences medicales,* t. I, p. 34 (Bibliografía, por Raige-Delorme, p. 71), 1864.—G. Dieulafoy, *De l'aspiration pneumatique sous-cutanées,* Paris, 1870, brochure.—H. Julié, *De l'aspiration combinée avec la ponction* capilaire, thése de Paris, 1872, n.° 66.

CAPÍTULO II.

LESIONES TRAUMÁTICAS.

ARTÍCULO I.—AFECCIONES TRAUMÁTICAS EN GENERAL.

Se debe comprender bajo este nombre «afecciones circunscritas, primitivamente locales, consecutivas á una violencia procedente del exterior ó del interior» (Verneuil).

Segun el profesor Verneuil (1), los caractéres fundamentales de las lesiones traumáticas pueden reasumirse de la siguiente manera:

1.° *Caractéres etiológicos.*—La causa vulnerante externa ó interna actúa de improviso durante un tiempo muy corto y sin predisposicion necesaria de la economía.

2.° *Caractéres anatómicos.*—La lesion hasta cierto punto fundamental, consiste esencialmente en una *diéresis*, es decir, en la separacion de elementos reunidos primitivamente. Puede haber solucion de *continuidad* ó de *contigüidad (disyuncion)*.

3.° *Caractéres fisiológicos.*—La diéresis producida de esta manera tiene por resultado inmediato cambios en la forma y en las propiedades de los tejidos heridos. Estos cambios son los que determinan los síntomas: dolor, hemorragia, etc., de las lesiones traumáticas.

4.° *Caractéres patológicos.*—Se desenvuelve repentinamente en el foco de la herida *(foco traumático)* una irritacion local más ó ménos viva, más ó ménos durable, y que provoca fatalmente una série de actos destructores ó reparadores: tales son la coagulacion de la sangre, la gangrena, etc.

Esta irritacion (para nosotros inflamacion) y sus consecuencias, pueden ser limitadas, ó bien propagarse á distancia y comprometer la economía; entonces resulta una *enfermedad de causa traumática*.

5.° *Caractéres pronósticos.*—La lesion traumática tiene una tendencia natural á la curacion cuando obra sobre una parte primitivamente sana ó sobre órganos sanos; cuando los órganos heridos no son esenciales para la vida; finalmente, cuando los desórdenes producidos no son muy considerables.

Como hace observar el profesor Verneuil, esta tendencia curativa es fundamental, y las lesiones traumáticas no son verdaderas enfermedades más que cuando sobrevienen otros accidentes ó complicaciones.

La causa única y esencial de la *diéresis* traumática es la violencia, la cual resulta del conflicto surgido entre un cuerpo animado de movimiento *(cuerpo vulnerante)* y un cuerpo que resiste á este movimiento *(cuerpo vulnerado)*. Esta accion puede ser directa, perderse en el punto en que se verifica el esfuerzo vulnerante, ó bien diseminarse ó provocar accidentes á distancia.

Se concibe fácilmente que los agentes vulnerantes pueden ser su-

(1) Curso explicado en la Facultad en 1871-72.

ministrados por el mundo exterior *(lesiones de causa externa)*, ó bien por el organismo mismo *(lesiones de causa interna)*.

La lesion traumática es *inmediata* cuando la resistencia de los tejidos es vencida en el mismo punto en que actúa la violencia; es *mediata*, por el contrario, cuando esta resistencia obra á una distancia mayor ó menor de dicho punto *(lesiones á distancia, lesiones por contra golpe)*.

Las lesiones traumáticas pueden ser ocasionadas por *presion* ó por *traccion*. A la primera clase pertenecen las picaduras, cortaduras y aplastamientos, la contusion, etc.; en la segunda clase se colocan las roturas, las lesiones por distension (rasgaduras), por flexion, por torsion, por diducion, y finalmente, el arrancamiento propiamente dicho.

Para el profesor Verneuil, la conmocion no debe mirarse, al ménos al presente, como una lesion traumática, puesto que se admite generalmente que no se acompaña de ninguna solucion de continuidad.

Esta clasificacion de las lesiones traumáticas se aplica muy bien á las diversas operaciones practicadas por el cirujano, por lo que no hacemos más que mencionar aquí esta interesante advertencia.

Colocándose siempre bajo el punto de vista etiológico y patogénico, las lesiones traumáticas pueden dividirse en *simples* ó *complicadas*. Son simples cuando el agente vulnerante, obrando mecánicamente, separa partes normalmente reunidas; cuando el tejido herido está sano; cuando el sugeto se encuentra en perfecto estado de salud; finalmente, cuando la lesion no se complica. En este caso, desde el primero hasta el último dia, el indivíduo no es más que un *herido*.

La lesion complicada puede serlo de muchas maneras: 1.° puede haber exséresis (pérdida de sustancia); 2.° hay cuerpos extraños en la solucion de continuidad; 3.° las paredes del foco traumático pueden estar alteradas químicamente (hierro rojo, cáusticos, etc.); 4.° puede haber intoxicacion de la economía (venenos, virus, enfermedades sépticas); 5.° los tejidos divididos estaban ya enfermos; 6.° el mismo herido puede no estar primitivamente en el estado fisiológico; 7.° y finalmente, el medio en el cual vive el indivíduo herido está alterado: tal es, por ejemplo, el caso de la estancia en una sala de hospital con demasiados enfermos.

El asiento de la lesion traumática, por mejor decir, el *foco traumático* presenta una importancia capital. Debe ser examinado bajo el punto de vista de los elementos interesados, y debe tambien tenerse en cuenta la topografía de la lesion; por ejemplo, saber si es superficial ó profunda. Finalmente hay una tercera variedad de asiento de gran utilidad para el pronóstico, de tal manera que se funda en ella una clasificacion de estas lesiones: tal es el contacto del aire atmosférico.

John Hunter ha sido el primero que ha dividido las heridas en dos grandes clases, segun están ó no en contacto con el aire; las primeras

son graves, las segundas benignas. Esta distincion aceptada y confirmada por casi todos los cirujanos, ha sido adoptada por J. Guerin (1839), el cual divide las heridas en exteriores y subcutáneas. Este autor tiene el mérito de tratar de una manera particular sobre la benignidad de las heridas subcutáneas y de su empleo en cirujía operatoria. Segun el profesor Verneuil, esta clasificacion dicotómica, que era un verdadero progreso, es incompleta, y la denominacion de herida subcutánea, como sinónima de herida no expuesta al aire, es mala. Así, que una fractura del maxilar inferior en la cual hay comunicacion del foco de la fractura con la cavidad bucal, es una herida subcutánea, y sin embargo está expuesta al aire.

Véase la clasificacion propuesta por el profesor Verneuil:

Hay tres grandes categorías de lesiones traumáticas:

1.ª Lesiones traumáticas *externas* ó *descubiertas* en relacion con el aire atmosférico.

2.ª Lesiones internas ó *cavitarias* comunicando con las diversas cavidades normales ó accidentales del cuerpo: serosas, cavidades vasculares, mucosas, etc.

3.ª Las *lesiones intersticiales*, es decir, las que están comprendidas entre los tegumentos y las cavidades naturales ó viscerales.

Se comprende fácilmente que estas diferentes lesiones pueden presentar entre sí combinaciones y que de estas tres grandes divisiones pueden hacerse cierto número de subdivisiones; únicamente llamamos la atencion del lector sobre este hecho.

Foco traumático.—La forma del foco traumático puede ser regular como en una herida incisa, ó irregular como en una por arrancamiento. En ciertos casos es acanalada y presenta una ó dos aberturas (véase Fístulas); muchas veces hay pérdida de sustancia, lo cual influye tambien sobre la marcha y el pronóstico de la lesion.

Hay que añadir que esta forma del foco no está absolutamente en relacion con la naturaleza y la manera de obrar del agente vulnerante, y que es necesario tener en cuenta en gran parte la elasticidad de los tejidos lesionados (Malgaigne). La extension del foco es tambien muy variable, y si en general la gravedad de la lesion está en relacion con su extension, el hecho no es siempre exacto; ejemplo: las heridas articulares, las del peritóneo, etc. Debe tenerse tambien en cuenta el número de lesiones, como tambien su sitio y sus relaciones.

La composicion anatómica de las paredes del foco traumático varía fatalmente; tan pronto es un solo tejido el herido; el foco entonces es homogéneo; con más frecuencia los tejidos interesados son múltiples; en este caso es heterogéneo. Se puede todavía ir más adelante, y si, por ejemplo, un solo elemento anatómico está interesado, el foco se puede llamar entonces *monohístico*; es *polihístico* en el caso contrario.

Hay un punto importante que determinar: este es reconocer en qué estado están los elementos que han sufrido la violencia; en una palabra, hasta qué límite se extiende la *zona traumática*. En efecto; ésta puede ser muy limitada, como en una simple incision; pero, como observa el profesor Verneuil, pueden añadirse á esta dos nuevas regiones ó zonas, una más ó ménos extensa, segun la etiología del traumatismo, y en la cual los elementos están fatalmente destinados á morir: esta es la *zona gangrenada;* la otra, en la que estos elementos pueden volver á la vida, y es la *zona estupefacta*.

Se comprende fácilmente la utilidad de estas consideraciones, bajo el punto de vista terapéutico; mientras que la zona traumática simple permite la reunion por primera intencion, en la zona traumática complicada de gangrena y de estupor ésta no es posible. Esta cuestion ha preocupado siempre mucho á los cirujanos; así vemos á Stromeyer dividir las heridas: primero, en heridas con bordes susceptibles de reunion, y segundo, en heridas con bordes no susceptibles de reunion. Esta es una distincion acaso demasiado radical, pero en todo caso excelente para la práctica (Verneuil).

Síntomas.—Los fenómenos morbosos (signos) producidos por las lesiones traumáticas, son múltiples y bastante característicos.

Hay formacion de un *foco traumático*, foco más ó ménos extenso y que resulta de la division ó de la disociacion de los elementos constituyentes de los tejidos; esta separacion aumenta, disminuye ó permanece estacionaria, segun los casos; á ella son debidos cierto número de accidentes inmediatos, y en particular la hemorragia. Además, este cambio en la relacion de las moléculas de los tejidos ó de los elementos puede extenderse más ó ménos lejos del punto directamente herido, y da muchas veces lugar á deformaciones considerables (luxaciones, fracturas con cabalgamiento). Los tejidos interesados *cambian de medio*, es decir, no están ya en relacion con sus medios normales, produciéndose de esta manera nuevos contactos, entre los cuales se puede citar, por ejemplo, el del aire con la superficie traumática de una herida. Estos contactos son inertes, indiferentes ó activos, y en este último caso dan orígen á fenómenos reaccionales más intensos: de esta manera es como un cuerpo extraño produce ordinariamente una inflamacion, terminándose por supuracion.

El mismo pus juega el papel de un medio anormal con relacion á los tejidos que baña y provoca tambien accidentes más ó ménos graves, segun que es puro ó pútrido. (Chauveau, etc.)

Los *trastornos funcionales* que resultan de la diéresis están caracterizados por fenómenos de irritacion traumática (Verneuil), ó sea «la exaltacion de las propiedades orgánicas debida á un estímulo causado por contactos anormales.» Esto no es para nosotros más que el

principio de un proceso inflamatorio, variable segun los tejidos, sobre todo segun que éstos son vasculares ó no. La tendencia de esta inflamacion es la reparacion; pero el proceso nace de la zona viviente del foco traumático, zona situada al exterior de las que ya hemos indicado (zonas mortificada y estupefacta), zona que se puede llamar tambien zona irritada (Verneuil) ó inflamada.

Estos fenómenos funcionales se dividen hace largo tiempo en fenómenos locales y generales; pero esta clasificacion es mala, porque entre los últimos se coloca cierto número de actos que seria mejor designar con el nombre de *fenómenos lejanos* (Verneuil).

Se debe llamar así: «todo fenómeno primitivo ó consecutivo, que sobreviene á consecuencia de una lesion traumática y aparece en órganos más ó ménos lejanos del foco de la herida, órganos respetados por la violencia traumática» (Fichot).

Estos fenómenos pueden verificarse por intermedio del sistema vascular, por el sistema nervioso (fenómenos reflejos), finalmente, por continuidad de tejidos (Verneuil y Fichot).

Sea como quiera, estos trastornos patológicos siguen una evolucion fatal, más ó ménos franca, sin embargo, hácia la reparacion, ó con una tendencia á la reparacion de los tejidos. Caracterizan el proceso patológico descrito con el nombre de *irritacion traumática* por el profesor Verneuil, el cual no nos parece ser más que el proceso de la inflamacion; por lo que no nos extenderemos más sobre él.

Nada diremos del diagnóstico, ni del pronóstico, ni del tratamiento general de las lesiones traumáticas; éstas son muy variables para poder ser sometidas á reglas absolutas de terapéutica. Sin embargo, haremos observar que el cuidado del cirujano debe ser regularizar los actos reparadores y esforzarse en dirigirlos por un camino hasta cierto punto fisiológico, previniendo y combatiendo las complicaciones posibles (1).

Sin embargo, el tratamiento general puede ser indicado en algunas palabras.

El herido debe guardar un reposo físico y moral, debe respirar un aire puro; es decir, que este aire debe ser renovado frecuentemente. La temperatura debe ser más bien caliente que fria, porque esta última impide la curacion de las heridas (Lancy).

En general se debe alimentar al herido (Ph. Boyer, Malgaigne, etc.), teniendo muy en cuenta la edad, los hábitos y el temperamento, etc., de manera que la alimentacion está tanto más indicada cuando se trata de niños ó de viejos.

---

(1) Estas complicaciones se estudiarán más adelante. (Véase *Hemorragias, fiebre traumática*, etc.

Si sobrevienen accidentes febriles, el régimen debe ser refrigerante, pero en general es necesario evitar las sangrías.

En cuanto á la administracion de las aguas vulnerarias, la tintura de árnica, por ejemplo; no hubiéramos hablado de ellas si no viéramos todavía cirujanos que las conceden algun valor (Billroth). No podemos decir de ella más que una sola cosa; que es absolutamente inútil, si no absurda.

Frecuentemente, sobre todo en los heridos alcohólicos, está indicada la administracion del ópio.

Bibliografía.—J. Hunter, *Leçons de chirurgie*, in *Œuvres complétes*, traduccion G. Richelot, t. I, p. 441, 1813.—S. Guerin, *Essais sur la méthode sous-cutanée, comprenant deux mémoires sur les plaies sous-cutanées en général*, París, 1841.—Bouvier, *Mem. sur la determination des veritables caract. des plaies sous-cutanées*, in *Arch. gen. de med.*, 5.ª série, t. VI, p. 54, 1855.—Clipet, *Des rapports des lession traum avec les mal générales*, th. de París, 1867, n.º 93.—Verneuil, *Lesions traumat*, *Dict. encyl des sciences med.* 2.ª série, t. II, p. 209, 1869.—Verneuil, Hardy, etc., *De la gravité des lesions traumatiques, etc., chez les alcooliques* (comm á l'Ac. de med.) 1 vol., París, 1871.—Id., *Leçons profesees á la Faculté* (1871-72).—A. Blum, *Revue scientifique* 1.º año, 2.º semestre, p. 705, 1872.—Mascarel, *Consid. sur le siege des lesions traum cet.*, th. de París, 1872, n.º 45.—Fichot, *Des phenoménes a distance dans les lesions traumat*, ibid, 1872, n.º 108.—Mouronval, *Considerat. sur les lesions traumat cavitaires*, ibid. 1872, n.º 161.

ARTÍCULO II.—HERIDAS.

Las heridas son lesiones traumáticas producidas por un agente exterior, por una causa externa.

Se las puede observar en todas las partes del cuerpo, pueden afectar diferentes formas y direcciones. Por lo que teniendo en cuenta su posicion con relacion al eje del cuerpo, se las ha designado con los nombres de heridas *longitudinales*, *trasversales* ú *oblícuas*. Sin embargo, en algunas circunstancias se ha tenido más en cuenta su direccion con relacion á la disposicion anatómica de los tejidos divididos; así tal herida, paralela al eje del cuerpo y por consecuencia longitudinal, puede ser trasversal con relacion á la direccion de los elementos internos. Por ejemplo, una herida del gran pectoral ó del trapecio será trasversal para estos músculos si el instrumento vulnerante se dirige longitudinalmente con relacion al eje del cuerpo.

Como las lesiones traumáticas en general, aunque no son más que de una especie, las heridas pueden ser *simples*, *compuestas* ó *complicadas*. Sin embargo, se ha dado á estas denominaciones acepciones diferentes de las del profesor Verneuil.

Heridas simples son las que no afectan más que uno ó dos tejidos y se reunen fácilmente por primera intencion.

Heridas compuestas, son aquellas en que se han interesado muchos tejidos diferentes, reuniéndose con más dificultad, por lo que dan lugar á indicaciones especiales.

Finalmente, las heridas complicadas van acompañadas de accidentes locales ó generales graves, que modifican la terapéutica quirúrgica.

Las heridas llamadas á colgajo resultan de la union de muchas soluciones de continuidad, que convergen por una de sus extremidades ó se reunen en un punto de su trayecto.

Desde hace mucho tiempo, y en verdad equivocadamente, bajo el punto de vista de la patología general (Verneuil), las heridas se han dividido segun su causa productriz, en:

1.° *Heridas por instrumentos cortantes ó incisas.*

2.° *Heridas por instrumentos punzantes ó picaduras.*

3.° *Heridas por instrumentos contundentes ó heridas contusas*, en las cuales se podrian colocar las heridas por *arma de fuego* y las *mordeduras.*

4.° *Heridas por arrancamiento.*

5.° *Heridas envenenadas* y *virulentas.*

Bajo el punto de vista clínico, las heridas pueden ser tambien divididas en heridas con pérdida de sustancia *(exéresis)* y en heridas sin pérdida de sustancia *(diéresis).*

Por heridas penetrantes se comprenden las que penetran en una de las tres grandes cavidades del cuerpo, ó bien en una cavidad articular (Billroth); estas heridas están comprendidas en la clase de las lesiones cavitarias del profesor Verneuil. (Véase *Lesiones traumáticas en general.)*

§ I.—Heridas por instrumentos cortantes.

Las heridas hechas por instrumentos cortantes son producidas por un instrumento que penetra en las carnes, unas veces como lo haria una cuña y otras, como si fuera serrando; en este último caso, son en general más profundas y dividen las partes blandas con más limpieza.

De cualquiera manera que sea, los fenómenos que las acompañan son *primitivos* ó *consecutivos.*

A. *Fenómenos primitivos.*—Estos son: 1.° *dolor;* 2.° *efusion de sangre;* 3.° *separacion de los lábios de la solucion de continuidad.* Veremos muy pronto que estos fenómenos, que pertenecen á todas las heridas, pueden, cuando son exagerados, causar accidentes, la hemorragia, los dolores muy vivos, etc.

1.° *Dolor.*—Este es más ó ménos vivo y está en relacion con la sensibilidad normal ó accidental de los tejidos divididos; así las heridas de la piel son muy dolorosas, sobre todo si los tegumentos están inflamados. El dolor varía tambien segun las razas, los indivíduos y el sexo; en general, es mejor soportado por las mujeres. La rapidez con que se verifica el traumatismo, disminuye siempre mucho el dolor que desenvuelve. Pasado algun tiempo el dolor cesa; esto es lo que el profesor Verneuil llama *algotasis.*

2.° *Hemorragia.*—Ningun instrumento puede penetrar en nuestros tejidos (1) sin romper uno ó muchos vasos: por lo que las heridas por instrumentos cortantes van acompañadas de un derrame de sangre más ó ménos considerable. La hemorragia varía con la vascularidad de la parte herida, con la profundidad y la extension de la herida, y á no ser que haya abiertos vasos de grueso calibre, el derrame de sangre no debe considerarse como una complicacion: conteniéndose en general por sí mismo. La sangre que destila por la solucion de continuidad es más roja que negra, aunque las venas hayan sido heridas en tanto número al ménos como las arterias. Esto es debido á que las arteriolas dan mayor cantidad de sangre que las venillas, y á que además el contacto del aire vuelve á la sangre venosa el color rojo que habia perdido al atravesar nuestros tejidos.

En algunos indivíduos el derrame de sangre puede ser considerable áun en una herida poco intensa. Esta especie de diatesis hemorrágica constituye la *hemofilia.*

3.ª *Separacion de los lábios de la herida.*—Las causas que determinan esta separacion son debidas:

a. Al instrumento mismo que, penetrando en los tejidos como una cuña, los separa. Esta causa es completamente mecánica.

b. A la contractilidad de los tejidos ó á su elasticidad. Ambas causas pueden reunirse para producir la separacion.

La contractilidad de los tejidos ha sido admitida primeramente para explicar la separacion; se ha dicho que los músculos cortados y en contacto con un cuerpo extraño se retraian, y que, por consecuencia, los lábios de la solucion de continuidad se hallaban tanto más separados uno de otro cuanto la contraccion era más considerable. Pero debe tenerse en cuenta que esta contraccion no es permanente; que tan pronto como el agente que la determina deja de obrar, los tejidos vuelven á ocupar su lugar, si no existe una segunda causa, la elasticidad muscular. No es necesario que el agente que determina la contraccion deje de estar en contacto con los músculos para que la con-

(1) No tratamos aquí más que de las heridas de los tejidos vasculares.

tractilidad cese; porque pasado cierto tiempo éstos se acostumbran á la accion de dicho agente: así, pues, no es á la contractilidad muscular á la que debe atribuirse la conicidad de los muñones.

La elasticidad es la propiedad que poseen los tejidos de acortarse ó encogerse cuando han sido divididos; esta propiedad persiste despues de la muerte, y si entonces es más debil que en el vivo, es porque disminuye poco á poco á medida que la descomposicion hace progresos.

Los tejidos no son igualmente elásticos; en primer lugar debemos colocar la piel, despues el tejido celular, los músculos, las arterias, etcétera; los ligamentos, los tendones, los nervios, son muy poco ó apenas elásticos.

En resúmen, se puede decir que los tejidos y los órganos en cuya testura entra el tejido amarillo elástico como elemento accesorio, están dotados de una elasticidad tanto mayor cuanto más abundante es este elemento.

Por cortante que sea un instrumento, nunca la herida presenta la regularidad que podriamos apreciar en una seccion bien limpia; esto depende de la diferente elasticidad de los tejidos; así las heridas por instrumento cortante presentan una forma cónica en la cual la base se encuentra en la piel y el vértice en el fondo de la herida.

c. La posicion de los órganos interesados puede tambien aumentar la separacion de los lábios de la herida; pero esta separacion desaparece tan pronto como cesa de obrar la causa. Así sucede en las heridas trasversales de los miembros en las que la separacion es más considerable cuando éste se halla en extension ó flexion forzada, y menor cuando se encuentra en su posicion normal.

B. *Fenómenos consecutivos.*—Si se examina el foco traumático algunas horas despues de producida una herida, se encuentran restos de elementos anatómicos, coágulos sanguíneos, cierta cantidad de un líquido seroso, linfoideo, designado desde hace largo tiempo con el nombre de linfa plástica.

Los vasos sanguíneos, y probablemente tambien los linfáticos (Verneuil) en relacion con la solucion de continuidad se encuentran obliterados en cierta extension, de lo que resulta la existencia de una zona *isquemiada* (Verneuil). La nutricion de esta zona se verifica, sin embargo, por el plasma sanguíneo, exudado de los vasos próximos dilatados. Efectivamente, alrededor de esta primera zona, expuesta muchas veces á gangrenarse, se encuentra otra en la que los capilares están dilatados y comunican entre sí por sus anastomosis: este plasma es el que, suministrado en gran cantidad, llega á la superficie de la herida y forma la linfa plástica ó al ménos su parte serosa (Verneuil). La pared de los capilares permeables á la sangre se reblandece, sus células proliferan y nuevas asas vasculares se extienden hácia

los bordes de la herida; estas asas vasculares pueden ó encontrarse y anastomosarse, ó bien dar orígen á *botones carnosos*. Los lábios de la herida sufren una irritacion formativa, se desenvuelve en ellos tejido embrionario (Cornil y Ranvier, etc.); se produce un *neoplasma inflamatorio* y tejido celular primitivo (Billroth); hay proliferacion del tejido conjuntivo (Virchow); ó finalmente, los elementos celulares nacen directamente de un blastema exudado (Robin). Sea cualquiera la teoría que se adopte, este tejido de nueva formacion es el que modificará y constituirá la *cicatriz*.

La cicatrizacion de las heridas por instrumentos cortantes puede verificarse de dos maneras principales. Tan pronto se observa la reunion de los bordes de la solucion de continuidad por *primera intencion* como las reuniones *secundarias*, y hay supuracion.

Reunion por primera intencion.—Se dice que una herida se reune por primera intencion cuando la cicatrizacion es inmediata, es decir, cuando se verifica sin que haya supuracion.

Las heridas que pueden reunirse por primera intencion son las que se hacen limpias, sin que los bordes presenten contusiones ni pérdida de sustancia. Sin embargo, se pueden reunir por primera intencion, áun con pérdida de sustancia, cuando los tejidos son bastante movibles para que las superficies cruentas puedan ponerse en contacto. Una condicion indispensable para la reunion inmediata de una herida, es que esté completamente limpia de cuerpos extraños y de los coágulos sanguíneos que pueda contener; es indispensable tambien que exista comunicacion vascular y nerviosa entre los lábios de la herida y las partes adyacentes. Existen, sin embargo, ejemplos de reunion inmediata de partes completamente desprendidas, y vueltas á aplicar áun pasado algun tiempo, despues de haberlas lavado para separar todos los cuerpos extraños adheridos á la superficie cruenta de los colgajos (Garengeot). Por último, los bordes de la herida deben aproximarse exactamente, y los tejidos análogos deben corresponderse; de este modo quedan en contacto piel con piel, músculos con músculos, etc.

Cuando los bordes de la solucion de continuidad se ponen en contacto, se establece muy pronto una comunicacion vascular entre las asas desarrolladas en ambos lados de la herida; la linfa plástica, como la llamaban los antiguos, el tejido celular proliferado ó el tejido embrionario, como lo admiten los modernos, llena la solucion de continuidad; la sustancia blanda formada primitivamente se hace fibrilar, resistente y la cicatrizacion se completa.

La anastomosis de los vasos capilares colocados primero á los dos lados de la herida se verifica en ménos de 48 horas, y al cabo de siete á ocho dias la organizacion del tejido cicatricial que siempre existe es tan completa como su solidez que iguala á la de los tejidos vecinos; su

color rosado desaparece bien pronto, y no queda al cabo de algunos dias, más que señales lineales de herida (Cornil y Ranvier).

Reunion mediata, secundaria, por supuracion.—Esta reunion se verifica cuando existe una pérdida de sustancia bastante considerable para impedir la reunion inmediata, cuando la herida es contusa, ó bien cuando, aunque los lábios hayan sido aproximados, circunstancias particulares, locales ó generales han impedido su reunion, como, por ejemplo, los cuerpos extraños, la alteracion química de los bordes de la herida, las fiebres graves, etc.

Las soluciones de continuidad expuestas al aire y que supuran son el asiento de cierto número de fenómenos morbosos que es necesario tener muy en cuenta, y sobre cuya interpretacion no se está completamente de acuerdo.

La herida presenta al principio una superficie cruenta en la que se pueden reconocer los diversos tejidos interesados, pero bien pronto se cubre de un líquido seroso que tiende á espesarse cada vez más y tomar un color amarillo. La solucion de continuidad presenta en ciertos sitios puntos amarillos, grises, rojizos, que no son más que porciones mortificadas de los tejidos interesados, ó bien coágulos formados por la hemostasis. La existencia de esta zona mortificada es la que da á las partes un aspecto gris y súcio; pero como las porciones gangrenadas se eliminan poco á poco, la herida se hace más pura, se aclara, se *limpia*, segun la expresion clínica adoptada. Al mismo tiempo (6.° ú 8.° dia) nacen finas granulaciones rojas, que crecen y concluyen por cubrir enteramente la solucion de continuidad, dando orígen á los *mamelones carnosos*. Esta superficie mamelonada, constituyendo una especie de membrana protectriz (*membrana piogénica* de Delpech), deja exudar un líquido cada vez más espeso, que se hace cremoso, blanco amarillento, y constituye el pus llamado de *buena naturaleza* ó laudable de los antiguos cirujanos.

No vamos á tratar aquí de la estructura microscópica de los mamelones carnosos ni del orígen ni caractéres histológicos del pus (1). Nos contentaremos con decir que los vasos capilares desenvueltos en gran número en la zona inflamada, dan orígen á asas más ó ménos aproximadas que constituyen especies de papilas, y que estas capas vasculares, combinadas á los elementos proliferados ó embrionarios, forman los mamelones carnosos. Además se encuentra en estos mamelones una cantidad enorme de leucocitos que resultan ya de un proceso especial, ya de una generacion espontánea en un blástema, ya finalmente de una

(1) Véase Cornil y Ranvier, *Manual de histología patológica*, primera parte, p. 91 y siguientes, 1869.—Th. Billroth, *Elementos de patología quirúrgica general*, p. 88 y siguientes (trad. francesa), París, 1868.

verdadera emigracion á través de las paredes vasculares y de los tejidos (Valler y Conhein).

A medida que la superficie mamelonada se desenvuelve y sirve de verdadero órgano protector, se ve á los botones carnosos aumentar poco á poco de volúmen y tender á elevarse hasta el nivel de los tegumentos que recubren los bordes de la herida. Algunas veces, sin embargo, se hacen exuberantes, y el cirujano se ve obligado á remediar este accidente. Las granulaciones, primero distintas, se confunden, y toda la superficie de la solucion de continuidad parece recubierta de una capa uniforme revestida á su vez de una especie de barniz (Billroth). La herida disminuye gradualmente de extension, los bordes se aproximan de la circunferencia al centro, formándose muy pronto sobre estos bordes una película muy delgada de naturaleza epidérmica.

Esta delgada película de un blanco azulado, se confunde por un lado con el epidermis normal, por otro corresponde á una zona de botones carnosos rojos, en la superficie de los cuales la produccion del pus ha cesado casi por completo, Cuando la solucion de continuidad es bastante extensa, se forman en la superficie de los botones carnosos pequeños islotes de la misma sustancia cicatricial, que se reunen á los que se desenvuelven en otros puntos y en los bordes de la herida. Sin embargo, esta opinion no es admitida por todos los cirujanos, y cierto número de ellos creen que esta aparicion de islotes no es posible más que en los casos en que una pequeña porcion del dérmis y de la red de Malpighio se ha conservado intacta en medio de la herida (Billroth).

De esta manera, marchando la película cicatricial en una direccion centrípeda, concluye por recubrir completamente la superficie; entonces es delgada, adherente á las partes subyacentes y muy vascular. Pero el trabajo de cicatrizacion no se limita á esto; la cicatriz tiende á retraerse durante un tiempo muy largo, el tejido pierde su vascularidad, se reabsorbe en parte, se vuelve de un blanco mate; finalmente, la cicatriz se hunde, pero queda siempre muy aparente.

Cuando las heridas son poco extensas, la cicatrizacion por segunda intencion no es muy larga, y el tejido cicatricial, poco abundante, se reabsorbe casi completamente. En el caso contrario, la cicatrizacion es excesivamente larga, y la cicatriz puede dar orígen á deformidades extremadamente fatales, las cuales debe remediar el cirujano. (Véase *Patología de las cicatrices.*)

Precisamente estas diferencias considerables en el tiempo necesario para verificarse la cicatrizacion, son las que han hecho que algunos autores la dividan en tres especies: 1.ª Cicatrizacion por primera intencion ó inmediata; 2.ª, cicatrizacion por segunda intencion; finalmente, 3.ª, cicatrizacion por tercera intencion, en la cual hay produccion de un tejido cicatricial más extenso. Estos dos últimos modos de reparacion son casi idénticos, no se diferencian más que por la ex-

tension del tejido cicatricial destinado á llenar la pérdida de sustancia ó la separacion de los bordes de la herida.

A estas dos maneras de reunion ó de cicatrizacion de las heridas descritas anteriormente, se pueden añadir otras dos más excepcionales, en verdad, pero que es necesario conocer.

Una de ellas es la *cicatrizacion subcrustácea*, descrita por Hunter y bien estudiada por Bouisson (de Montpellier). Hecha la herida, la sangre, la linfa, el pus exudado y algunas veces las bridas epidérmicas, se desecan y forman una costra primero amarilla que no tarda en volverse parda y adquirir una dureza considerable, al ménos en sus capas externas. Las partes profundas de esta costra son blandas y algunas veces hasta levantadas ó reblandecidas por el pus. La parte periférica de esta cubierta protectriz se adhiere enteramente á las desigualdades de los bordes de la herida. Esta costra puede ser eliminada por el pus y caer para volverse á formar; otras veces cae tardíamente (quince dias ó más), y la reparacion se verifica por debajo de ella. La cicatrizacion subcrustácea no se produce más que cuando las heridas son ligeras y en individuos robustos; en suma, es una cicatrizacion al abrigo del contacto del aire (1).

La segunda especie de cicatrizacion ha sido designada con el nombre de *reunion inmediata secundaria*, ó bien *reunion secundaria por primera intencion*, por los cirujanos ingleses. Consiste «en que dos superficies mamelonadas opuestas y aplicadas estrechamente la una á la otra, pueden reunirse inmediatamente entre sí» (Billroth). Esta reunion (por *tercera intencion* para Billroth) es un hecho bastante raro; sin embargo, debe ser conocida de los cirujanos, los que podrán alguna vez intentarla si la cicatrizacion por primera intencion no pudiera verificarse.

Por otra parte, cualquiera que sea el modo de curacion de las heridas, hay un hecho que es preciso consignar, y es que el tejido de la cicatriz formada está casi siempre en relacion de textura con las partes entre las cuales se interpone. Esta tendencia á la reproduccion del tejido interesado (Cornil y Ranvier) es muy importante, como tendremos ocasion de verlo al tratar de las heridas de ciertos órganos, y en particular de las de los nervios, médula, etc.

No es raro, con los fenómenos primitivos y secundarios de que hemos tratado, ver á las heridas complicarse de síntomas generales, de los cuales trataremos más adelante (véase *Fiebre traumática*).

Diagnóstico.—Las heridas por instrumentos cortantes no pueden en general confundirse con ninguna otra lesion; pero en su diagnóstico

(1) Esta manera de cicatrizacion es de las más comunes en ciertas especies animales, el buey en particular.

se debe procurar conocer su profundidad y su direccion, determinar la importancia de los órganos heridos, la forma, la longitud del instrumento vulnerante, la posicion del herido y del agresor. Todos estos puntos son de gran interés para establecer el pronóstico y el tratamiento.

La resolucion de estas diversas cuestiones es de una importancia capital en medicina legal, pero nosotros no debemos más que indicarlas.

Pronóstico.—Depende del sitio, de la profundidad y de la extension de la herida; además es necesario tener muy en cuenta el estado general de los heridos, su constitucion. Se sabe que el alcoholismo, la polisarcia, la diabetes, agravan el pronóstico de las heridas áun de poca importancia (Verneuil).

Tratamiento.—El tratamiento de las heridas por instrumentos cortantes debe variar, segun su estado de simplicidad ó de complicacion. Así, pues, es necesario algunas veces reunirlas inmediatamente; otras veces, la reunion inmediata es imposible, ya sea porque hay una gran pérdida de sustancia, en cuyo caso los bordes de la solucion de continuidad no puede ponerse en contacto, ó ya sea que existen cuerpos extraños en ella. Por último, en ciertos casos, la pérdida de sustancia es hasta tal punto considerable, que no hay otro medio más que el operatorio (autoplastia), á favor del cual se pueden prevenir las cicatrices deformes ú obliterar los orificios fistulosos á consecuencia del derrame incesante de los líquidos.

Los medios á favor de los cuales se puede tener la reunion inmediata, son:

1.° *La posicion.*—La posicion más conveniente es la que pone en contacto los bordes de la solucion de continuidad.

La flexion en las heridas trasversales, relajando los tejidos, favorece la reunion. La flexion debe hacerse hácia el lado de la lesion, y en el caso de que la flexion no sea posible, es necesario al ménos, mantener las partes en la extension é impedir la flexion del lado opuesto.

En las heridas longitudinales, se aconseja la flexion de las partes en sentido opuesto á la solucion de continuidad, ó la extension cuando aquella no es posible.

Es necesario advertir que la posicion nunca es suficiente para poner en contacto los bordes de la solucion de continuidad, porque si se extienden demasiado las heridas longitudinales, puede suceder que los tejidos divididos queden expuestos á tracciones dolorosas que hacen muy trabajosa, y á veces imposible, la aplicacion de los otros medios propios para mantener reunidas las heridas (A. Bérard y Denonvi-

Hiers). Así es que se aconsejan siempre la relajacion de las partes, pues la reunion es tanto más fácil por medio de las tiras emplásticas y los vendajes, cuanto ménos tensos se encuentran los tejidos (1).

2.° *Aglutinantes.*—Los que se emplean para reunir las heridas, se usan cortados en tiras, y muy rara vez en forma de emplasto (2).

3.° *Los vendajes.*—Los vendajes que unen las heridas son los *vendajes invaginados.*

Hemos descrito dos especies de vendajes invaginados: una, el *vendaje unitivo de las heridas longitudinales;* otra, el *vendaje unitivo de las heridas trasversales* (3).

4.° *Suturas.*—Se debe recurrir á las suturas, siempre que las heridas interesen un órgano ó parte en todo su espesor, como en los párpados, las mejillas, los lábios; cuando los medios que acabamos de enumerar son insuficientes, tanto en razon de la extension de la herida, cuanto á la del desprendimiento existente.

Despues de haber estado en boga la sutura, ha sido proscrita por la Academia de Cirujía, pero sin razon, porque hay casos en los cuales es casi indispensable y no presenta los peligros que se la han achacado. En efecto, se opone á toda clase de cambios ó inclinaciones, propiedad muy importante cuando se quiere obtener la reunion inmediata. La sutura fija perfectamente las heridas de colgajos, y las impide arrollarse; pone en contacto perfecto las superficies cruentas, si alguna vez ha podido determinar la estrangulacion á consecuencia de la inflamacion, si los hilos ó los alfileres han destruido ó ulcerado la piel; no es ménos cierto que con un poco de precaucion se podrán evitar estos accidentes (4). Nos contentaremos ahora con enumerar las reglas generales que deben guiarnos en la aplicacion de las suturas.

Reglas generales de las suturas.—1.ª La herida debe lavarse, limpiarse de sangre ó cualquiera otro cuerpo extraño.

2.ª Los lábios de la herida deben ponerse en contacto: los tejidos de la misma naturaleza deben, siempre que sea posible, corresponderse.

3.ª Los hilos no deben estar tan apretados que produzcan una constriccion muy fuerte sobre los tejidos, con objeto de que la inflamacion consecutiva no ocasione síntomas de estrangulamiento.

---

(1) Véase *Manual de cirujía*, 5.ª edicion, pág. 532; 1873.
(2) Idem, p. 35.
(3) Idem, p. 225.
(4) Idem, p. 582.

4.ª Las suturas deben colocarse á una profundidad bastante considerable para que no quede por debajo ninguna cavidad en la cual el pus ó la sangre puedan acumularse.

5.ª Si se supiese que la supuracion ha de sobrevenir, es necesario dejar en la parte más declive de la herida un intervalo que permita la fácil salida del pus.

6.ª Los puntos de sutura serán siempre bastante numerosos para que, en su intervalo, los bordes de la herida no puedan entreabrirse.

7.ª La distancia entre los puntos de sutura variará segun la naturaleza de los tejidos, la profundidad y desprendimiento de los lábios de la herida. Las suturas, no obstante, se colocarán siempre para una misma solucion de continuidad á igual distancia unas de otras.

8.ª La naturaleza de los tejidos interesados y la profundidad de la herida, determinarán la distancia que debe existir entre los lábios de la herida y los bordes de la sutura. Así, pues, en las heridas superficiales, se colocarán de 2 á 5 milímetros, y no pasarán nunca en las profundas de 8 á 10 milímetros.

9.ª En general, se aplicará el primer punto de sutura en la parte media de la herida; sin embargo, si ésta interesase el borde libre de un órgano, el primer punto de sutura se aplicará cerca del borde libre.

10.ª No se deben anudar los hilos hasta que todos los puntos de sutura estén aplicados; los ayudantes aproximarán los lábios de la herida. Esta regla no es absoluta.

11.ª Es necesario tener cuidado de no herir vasos ó filetes nerviosos considerables al atravesar los tejidos para hacer las suturas.

5.° *Serres-fines.*—Vidal (de Cassis) ha propuesto unir los lábios de las soluciones de continuidad por medio de unos pequeños instrumentos, á los cuales ha dado el nombre de serres-fines (1).

6.° *Compresion.*—La compresion se verifica por medio de vendajes y de compresas graduadas.

Todos los medios que acabamos de indicar pueden usarse para obtener la reunion inmediata de las heridas. Pueden, á excepcion del primero, emplearse solos; pero con frecuencia se combinan muchos entre sí. Así, por ejemplo, despues de la operacion del lábio leporino, se practica la sutura y se aplica un vendaje unitivo, etc.

Cuando la reunion inmediata no es posible, ó bien la solucion de continuidad no puede cicatrizarse más que por segunda intencion, es necesario tratar la herida con mucho cuidado.

No podemos entrar aquí en el detalle de los numerosos métodos de

(1) Véase *Manual de cirujía menor*, p.° 601.

cura que han sido preconizados en el tratamiento de las heridas; diremos solamente que estas pueden ser:

1.° *Simples* y *renovadas*: cura con cerato, con glicerina (Demarquay), con agua (1).

2.° *Más ó ménos complejas y raramente renovadas:* Coraza de diaquilon (Chassaignac), colodion, laminillas de plomo (Réveillé-Parise), películas de tripa (Laugier), caoutchouc, etc., oclusion neumática (J. Guérin), aspiracion contínua (Maisonneuve), curas guatadas (A. Guérin) (2).

3.° *Antisépticas:* cura con alcohol, con aguardiente alcanforado (Raspail), con percloruro de hierro, curas de Lister (3).

4.° *Especiales y necesitando aparatos ad hoc*—Aparatos de Fock, de Langenbeck, caja de incubacion de J. Guyot, manguitos conteniendo gases de Demarquay y Leconte (4).

El tratamiento general de las heridas producidas por instrumentos cortantes es muy sencillo, y variará segun sea la extension de la herida, la importancia de los órganos interesados, la edad y la constitucion del sugeto. Las bebidas diluentes, los ligeros purgantes bastarán á veces para desvanecer los síntomas febriles que se presentan en algunos casos. Las emisiones sanguíneas están indicadas raras veces.

Bibliografía.—Caesar Magatus, De rara medicatione vulnerum, ibid II, Venise, 1616.—Chirac, *Obs. de chirurgie sur la nature et le traitement des playes*, Paris, 1742.—Loper, *De l'eau froide en chirurgie*, 1753.—Pibrac, *Mém. sur l'abus des satures*, in *Mém. de l'Acad roy. de chirurgie*, t. III, p. 408, 1757.—Louis, *Mém. sur l'op du bec-de-lievre, etc.*, in ibid., t. IV, p. 385, 1768.—Id., *Mémoire sur la consolid. des playes etc.*, in ibid., t. IV., p. 106, 1768.—Lombard, *Clinique chir. relative aux plaies*, Strasbourg, 1798.—Id., *Clinique des plaies récentes*, Strasbourgo, 1800.—Roux, *Mémoire et obs. sur la réunion immédiate*, Paris, 1814.—Richerand, *Plaie*, in *Dict.* en 60 vol. (Bibliographie), t. XLIII, p. 130, 1820.—John Bell, *Traité des plaies, etc.* (trad. franc.), Paris, 1825.—Serres, *Traité de la reunion inmédiate, etc.*, Montpellier, 1830.—Dubled, *Des pansement*, tésis de concurso á la obra de patologia externa, Paris, 1833.—L. I. Sanson, *Des avantajes y des inconvenients de la reunion immediate des plaies*, th. de concours de clinique chirurg. Paris, 1834.—C. Sedillot, *Quelles son les differentes formes de trait des plaies, etc.*, th. de concours d'agreg. en chirurgie, Paris, 1835. A. Bérard, *Plaie in Dict.* en 30 vol. t. XXIV, p. 587 (Bibliografia, p. 595), 1841.—I. Guyot, *Traité de l'incubation, etc.*, Paris, 1840.—Ph. Boyer, *Du pasement des plaies*, th. de concours, de clinique chirurg., Paris, 1844.—S. Laugier, *Pasement par la bandruche*, en *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1844. t. XIX, p. 914.—Chassaignac, *Pansement par occlusion* en id.

(1) Idem, quinta edicion, p. 24, 26, 49: 1873.

(2) Idem, 550, 557, 565.

(3) Idem, 570 y siguientes.

(4) Idem, 69, 96, 115.

t. XIX, p. 1006.—J. Guérin, *De l'occlusion pneumatique* en *Gaz. médicale*, 1844, 1866, 1868; *Bull de l'Acad. de med.* 1866, t. XXXI, p. 396, 409 y 419; y *Union médicale*, 1870, n.º 104, p. 325.—Deville, *Des diff. modes de réunion et de cicatrisation des plaies*, thése de concours d'agreg. en chir. Paris, 1847.—Amussat fils, *De l'emploi de l'eau en chirurgie*, th. de Paris, 1850, número 243.—De Gosselin, *Des pasement rares*, th. concours de clin. chir., Paris, 1851.—G. F. Dupont, *Des sutures*, th. de Paris, 1853, n.º 308.—Parmentier, *Quelques rech. sur la cicat. des plaies expossues au contact de l'air*, th. de Paris, 1854, n.º 204.—Bouisson, *De la ventilation del plaies et des ulcéres* in *Tribut a la chirurgie*, t. II, p. 153, Montpellier, 1861; y *Gaz. medicale* de Paris, p. 686, 698, 717, 737 y 756; 1858.—Girouard, *Cicatrisation des plaies a l'air libre*, th. de Paris, 1858, n.º 175.—Batailhé y Guillet, *De l'alcobt et descomp. alcooliques en chirurgie, Mem.* lú á la Soc. méd. du Pantheon, 10 Agosto, 1859. Paris, Salleron, *Mém. sur l'emploi du perchborure de fer.* Paris, 1859.—P. Topinard, *Quelques aperçus sur la chirurgie anglaise*, th. de Paris, 1860, n.º 20.—Letenneur, *Note sur l'emploi des fils d'argent en chirurgie*, en *Gaz. hebd.*, p. 118; 1862.—Ollier, *Des satures metalliques*, Paris, 1862.—Chedevergne, *Du trait des plaies chirurg., etc.*, in *Bull de thérap.*, t. LXVII, p. 249, 302, 346; 1864.—De Gaulejac, *Du pansement des plaies par l'alcool*, th. de Paris, 1864, n.º 168.—P. V. Marvy, *Du pasement des plaies par l'alcool*, th. de Strasb. 1864, 2.ª série, n.º 805.—W. Adams, *The treat. of wounds upon thé anti septic and subcutamens princeples* in *Med. Times and Gaz*, 1866, p. 259, 282.—Burggrawe, *Duplombage des plaies*, in *Bull. de l'Acad. roy. de med. belge*, 2.ª série, t. IX, p. 466, 1866; 3.ª série, t. II, p. 77, 1868, y t. IV, 1870, p. 1005 y siguientes.—Demarquay, *De la glicerine, etc.*, Paris, 1867, 2.ª edit.—M. Markuzwski, *Des passement à t'air raréfié*, á l'alcool, etc., th. de Paris, 1867, n.º 243.—J. Syme, *On the treat of incised wounds, etc.*, in the Lancet, 1867, July 6. vol. II, p. 5.—Lister, *On the antiseptic principale in the practice of surgery* in *British med. Journ.* 1867, p. 246, vol. II, Id. *An adresse on the Antiseptic system of trent in surgery* in *Brit. méd. Journs* 1868, vol. II, p. 53, 101, 461 y 615.—Id. *Antiseptic Pausement*, in *Holmes, System of surgery*, vol. V, p. 617 (trad. francesa, en Arch. gener. de med. t. II, p. 603; 1871).—*Avelladena, Pansement des plaies chir et traum par l'alcool, etc.*, th. de Paris, 1868, n.º 201.—Dubrueil, *Valeur relative des differents modes de trait des plaies*, tésis de concurso agregacion á cirujia, Paris, 1869.—Giraldés, *Des differents modes de pausement des plaies etc.*, in *Mono medical*, 1869, p. 172.—Reverdin, *De la greffe epidermique* in *Arch. gen. de med.*, vol. I, p. 276, 555 y 703; 1872.—H. Coote, *On the treat of wounds in St. Barthol. Hosp. Reports*, vol. VI, p. 113, 1870.—Le Fort, *Pausement simple par balneation continue* in *Gaz. hebd.* n.º 22, p. 338, 1870; y *Bull de l'Ac. de med.* t. XXXV, p. 533; 1870.—Chalvet, *Moyens propres a sous-cutaniser les plaies*, th. de Paris, 1871, n.º 8.—R. Hervey, *Pausement a l'ouate* (de A. Guérin), in *Arch. gen. de med.* vol. II, p. 641. 1871; vol. I, p. 319, 414 y 650, 1872.—Benj. Anger, *Pansement des plaies chirurgicales*, th. de concours d'agreg. en chirurgie; París, 1872 (Bibliographie trésetendue).

Consúltense además los clásicos: Boyer, Vidal de (Cassis), *Comp. de chirurgie*, Nelaton, Follin, etc.

§ II.—Heridas por instrumentos punzantes.

Los instrumentos punzantes pueden ser á la vez punzantes y cortantes; su punta es aguda, algunas veces obtusa; su volúmen es más ó ménos considerable; por lo que las heridas por instrumentos punzantes pueden presentar un gran número de variedades.

Sin embargo, estas heridas tienen caractéres comunes; así la mayor parte de ellas tienen un foco traumático expuesto al contacto del aire por un orificio muy pequeño, el mismo que ha producido el instrumento vulnerante. La forma del foco traumático es alargada, se termina generalmente en fondo de saco, ó bien se abre en una cavidad profunda, hecho importante, en cuyo caso son *penetrantes* y el foco es siempre heterogéneo.

Se ha admitido que en estas heridas los tejidos no estaban separados; esto es un error; y lo que es verdad, es que estas heridas son pequeñas y que la elasticidad de los tejidos tiende á volver las cosas á su estado y poner en contacto los lábios de la solucion de continuidad. Un hecho que caracteriza estas heridas, es que los elementos situados alrededor del foco traumático conservan su integridad y que salvo raras excepciones no hay zona estupefacta (Verneuil).

Las partes interesadas no cambian de relaciones; la separacion de los bordes de la herida es poco manifiesta, y desaparece casi totalmente por la salida del cuerpo vulnerante. La hemorragia es de ordinario mínima, y su derrame por el foco traumático es con frecuencia poco considerable, á ménos que no hayan sido heridos gruesos vasos.

No estando apenas el foco de la herida en contacto con la sangre; no penetrando en él aire, estas heridas se reunen fácilmente por primera intencion; lo que ha hecho utilizarlas en cirujía.

Entre las diferentes variedades de estas heridas citaremos:

1.° Las heridas por instrumentos punzantes agudos y de pequeño volúmen; estas son simples *picaduras*. Muchas son hechas por el cirujano.

2.° Las *picaduras* y *cortaduras* que se hacen con instrumentos punzantes y cortantes.

3.° Las picaduras que pueden ir acompañadas de contusion, cuando el instrumento con que se han hecho es de punta roma y de grueso volúmen: tales son los dientes de las horquillas, las bayonetas, etc.

4.° Finalmente, se practican hace ya algun tiempo, con objeto de hacer secciones subcutáneas, heridas muy estrechas, acompañadas de secciones muy extensas en las partes profundas: estas son las *heridas* quirúrgicas, llamadas *subcutáneas*:

1.° Las *punturas* son sin duda alguna las ménos graves de las soluciones de continuidad; son poco dolorosas, no dejan escapar más que una corta cantidad de sangre. El instrumento parece separar los tejidos más bien que dividirlos, de suerte que, cuando éste se separa, la solucion de continuidad es más estrecha que el volúmen del instrumento. Ya hemos dicho lo que debe pensarse de esta teoría. Se cicatrizan en general con prontitud, reuniéndose por primera intencion en el espacio de veinte y cuatro horas á lo más.

Un poco de diaquilon gomado, ó una compresa que ponga á la herida al abrigo del contacto del aire, basta para su curacion.

2.° Las heridas hechas por instrumentos punzantes y cortantes á la vez presentan más gravedad que las precedentes: los tejidos no se yuxtaponen; por el contrario, tienden á separarse, como en las heridas por instrumentos cortantes. La gravedad de estas lesiones depende principalmente de la profundidad que tengan; en efecto, la accion mútua de la punta y el corte hacen que estas heridas tengan á veces excesiva profundidad.

A ménos que no haya complicaciones tales como la hemorragia, estas heridas deben reunirse siempre por primera intencion. Supuran rara vez cuando son poco extensas y su curacion se ha practicado bien.

3.° Las *heridas por instrumentos obtusos* son las más graves de todas, sobre todo siendo profundas. Separan los tejidos sin dividirlos, penetran muy dificilmente, rasgando y contundiendo con fuerza los órganos que atraviesan: tal es la accion de los clavos, los dientes de las horquillas, etc. A veces estas heridas no producen ningun accidente: bastante dolorosas, no dan lugar más que á una pequeña hemorragia, reuniéndose por primera intencion. Pero á consecuencia sobre todo de este género de heridas se ven sobrevenir con frecuencia flemones difusos (véase *Flemon difuso*).

Las heridas más graves son las que penetran á gran profundidad á través de aponeurosis resistentes, porque oponiéndose á la hinchazon de las partes blandas, ocasionan con frecuencia la gangrena. Así sucede tambien con las heridas que interesan tejidos muy densos, muy resistentes, como los de la palma de la mano, la planta del pié, el cuero cabelludo, etc. Un dolor excesivo acompaña á la inflamacion de estas partes, y con frecuencia la supuracion es la terminacion de estas heridas.

Cuando estas heridas son leves, su tratamiento es muy sencillo; pero cuando por razon de su sitio y de su profundidad se temen accidentes graves, es necesario procurar prevenirlos con un tratamiento antiflogístico enérgico. Así se introducirá por espacio de dos ó tres horas la parte herida, en agua templada: si sobreviene una violenta inflamacion, se aplicarán muchas sanguijuelas alrededor de la herida, y se la desbridará por medio de una ó más incisiones, á fin de permitir el abultamiento de las partes inflamadas.

4.° Las *heridas subcutáneas quirúrgicas* no presentan tanta gravedad como pudiera temerse, atendidos los destrozos que las acompañan en algunos casos. Cuando el instrumento cortante ha dividido los

tejidos, éstos se separan; se hace entonces un extenso foco traumático, y sin embargo, estas heridas curan rápidamente, casi sin inflamacion y sin accidentes.

Además, cuanto más estrecha es la puntura hecha por el instrumento, ménos se debe temer que sobrevengan accidentes: por lo cual se hará lo más pequeña posible y bastante oblícua para que el aire no pueda penetrar en el foco.

Una simple tira de tafetan de Inglaterra aplicada sobre la puntura, bastará para su curacion. El uso tan frecuente de la aspiracion neumática subcutánea, es tambien una prueba de la inocuidad relativa de estas punturas.

Las heridas por instrumentos punzantes, están frecuentemente complicadas con la presencia de un cuerpo extraño: tales son las que se hacen con cuerpos frágiles, un fragmento de vidrio, un trozo de madera, agujas enteras ó rotas. El exámen del instrumento vulnerante, el dolor que experimenta el enfermo, sobre todo en los movimientos y el tacto, permiten reconocer la presencia de un cuerpo extraño. Se debe hacer la extraccion lo más pronto posible, ya se extraiga directamente con las pinzas ó bien haciendo los desbridamientos necesarios. Sucede, sin embargo, que la extraccion es imposible; entonces el cuerpo extraño causa dolor, determina inflamacion y supuracion de las partes adyacentes, y por último, sale con el pus.

Cuando se ha extraido el cuerpo extraño, estas heridas se curan lo mismo que las anteriores.

Más adelante examinaremos las picaduras complicadas de la inoculacion de venenos (picaduras de abejas, etc.); únicamente añadiremos que si el pronóstico de las punturas es en general benigno, hay casos en que no es así, por lo que hay que tener en cuenta los tejidos heridos por instrumento punzante: así las picaduras de los nervios, de las vainas tendinosas, del periostio, pueden ser muy graves. Finalmente, las heridas punzantes que interesan las cavidades viscerales ó articulares, con frecuencia son seguidas de accidentes terribles; estas son entonces *heridas cavitarias*, segun la expresion del profesor Verneuil.

Bibliografía.—Consúltese la de las lesiones traumáticas en general, p. 26.

§ III.—Heridas contusas.

En este párrafo trataremos no solamente de las heridas contusas propiamente dichas, sino tambien de las heridas por armas de fuego y las mordeduras.

Además creemos que debe preceder al estudio de las heridas por

instrumentos contundentes, el de la contusion y los derrames de serosidad y grasa que puedan resultar.

A.—Contusion.

La contusion es una lesion producida por el choque de agentes exteriores, sin solucion de continuidad de los tegumentos y acompañada de extravasacion de los líquidos de la economía.

Patogenia; clasificacion.—Para que la contusion pueda verificarse, son necesarios un punto de apoyo, una potencia y una resistencia. La contusion estará siempre en razon directa de la solidez del punto de apoyo y de la intensidad de la potencia, y en razon inversa de la resistencia: así pues, las contusiones no serán igualmente intensas en las diferentes partes del cuerpo. Podrán llegar á su máximum en aquellos puntos donde existe un apoyo sólido, frente á los huesos, por ejemplo.

Pero los puntos de apoyo pueden existir fuera de la economía; entonces los órganos que por su estructura parecen estar exentos de una contusion, pueden ser contundidos, comprimidos por la accion de dos fuerzas que marchan en sentido inverso. Asi es, como las mordeduras de las partes blandas no son generalmente más que contusiones. En resúmen: «la contusion resulta del aplastamiento de las capas orgánicas más débiles contra las más fuertes, llenando estas hasta cierto punto el papel de puntos de apoyo» (Velpeau.)

Se admiten generalmente cuatro grados de contusion, segun Dupuytren: 1.°, rotura de vasos pequeños, *simple equimosis;* 2.°, rotura de vasos de grueso calibre, alteracion de tejidos, *derrame de sangre más considerable;* 3.°, destruccion más profunda de los tejidos y gangrena consecutiva de los tegumentos; 4.°, desorganizacion completa de los tejidos heridos. Estos diversos grados pueden combinarse (Velpeau).

Síntomas.—1.° *Contusion de primer grado.*—El carácter de esta lesion es un equímosis más ó ménos extenso, segun las dimensiones del cuerpo contundente; más ó ménos negro, segun la vascularizacion de la parte herida, la profundidad de los vasos dislacerados, y segun que existen ó no aponeurosis que impidan á la sangre extravasada hacerse ostensible al exterior. El equímosis, en general, es de un color violeta subido; cuando es considerable, es muy negro en el centro y violeta solamente en los bordes. Muy pronto se extiende en la direccion de las láminas celulosas, se agranda, sobre todo, hácia las partes más declives; poco á poco se hace ménos oscuro, pardo, verdoso, despues amarillo, y finalmente, la piel vuelve á su color primitivo.

Esta diferencia de coloracion de los equímosis resulta de las trasformaciones sucesivas de los elementos de la sangre. En efecto, segun

algunos autores, estas diversas coloraciones serian debidas á las modificaciones que sufrè la materia colorante de la sangre, la *hematina*. Esta materia, que abandona los glóbulos y empapa los tejidos, pasa por diversas metamórfosis todavía poco conocidas, para dar finalmente orígen á una sustancia colorante fija de un color anaranjado, la *hematoidina* (Billroth). Los demás elementos de la sangre, plasmina coagulable (fibrina), suero y globulina, se reabsorben con bastante facilidad mientras que la materia colorante persiste más tiempo, sobre todo en el estado de hematoidina cristalizada.

Bastante dolorosa á veces, la contusion de primer grado es excepcionalmente seguida de accidentes; sin embargo, contusiones, en apariencia bastante ligeras, pueden causar dolores que persisten durante mucho tiempo.

Puede suceder que las contusiones no sean seguidas de equímosis inmediato; esto sucede principalmente cuando las partes contusas están situadas por debajo de aponeurosis resistentes; algunas veces el equímosis no aparece hasta despues de algun tiempo; cuando la sangre extravasada ha podido manifestarse al exterior y llegar bajo los tegumentos. La laxitud más ó ménos grande del tejido celular juega un gran papel en la aparicion más ó ménos tardía de estos equímosis, por lo que los cirujanos han sacado un gran partido de la marcha de estas exudaciones (véase *Fracturas del cráneo*).

En ciertos casos los equímosis aparecen debajo de las mucosas, y entonces si éstas son muy delgadas y están expuestas al contacto del aire, la sangre conserva su coloracion roja bermeja. Tal es la causa de la mayor parte de los equímosis subconjuntivales.

No haremos más que indicar la importancia del estudio atento de la forma y la extension de los equímosis en medicina legal (Carper); bajo este punto de vista, debe saberse que hay equímosis espontáneos á consecuencia de esfuerzos violentos (vómitos, etc.)

2.° *Contusiones de segundo grado.*—La contusion de segundo grado difiere de la precedente en particular por la efusion de sangre. Esta, en efecto, se escapa de vasos más voluminosos; en lugar de infiltrarse en las mallas del tejido celular, se reune en focos cuya extension y volúmen varian mucho. Este derrame sanguíneo del tejido celular ha recibido diferentes nombres, *depósito sanguíneo*, *chichon* (cuando está sobre los huesos), *quiste sanguíneo*. La sangre así reunida, se rodea de una especie de membrana que resulta ya de la coagulacion de la fibrina, ya de la irritacion que los elementos sanguíneos ejercen sobre los tejidos inmediatos, irritacion que determina una infiltracion plástica, segun la expresion clínica. Estas dos causas deben verdaderamente jugar cierto papel en el enquistamiento de la sangre extravasada.

Al cabo de un tiempo generalmente bastante corto, el líquido sanguíneo se reabsorbe en parte; sin embargo, con frecuencia queda una cantidad notable que se reune en una especie de depósito que se organiza alrededor del punto del derrame. El suero es el que con frecuencia desaparece rápidamente, y queda la parte fibrinosa, la cual ha sido considerada con razon, creemos, como el punto de partida de los tumores llamados *fibrinosos;* otras veces la sangre coagulada puede ser causa de la inflamacion de las partes adyacentes y determinar abscesos *(abscesos sanguíneos).*

Los síntomas de la contusion de segundo grado son bastante marcados: existe un tumor blando, fluctuante en el centro, duro en los bordes; esta dureza puede ser á veces bastante considerable, para hacer creer en la existencia de fracturas con hundimiento; en el cráneo es donde se observa sobre todo este fenómeno. Despues de algun tiempo la exudacion se reabsorbe en parte, y explorando se percibe bajo el dedo una especie de crepitacion análoga á la que se siente frotando el almidon entre los dedos *(crepitacion sanguínea).* Esta crepitacion desaparece con rapidez bajo la influencia del ablandamiento de los coágulos; pero se vuelve á hacer perceptible al cabo de algun tiempo.

Cuando el foco sanguíneo no presenta demasiado volúmen, cuando la piel no está profundamente desorganizada, se puede esperar su resolucion; pero si el foco es vasto, si la sangre se ha esparcido en gran extension por el tejido celular, la terminacion puede ser fatal, porque puede sobrevenir un absceso ó un flemon difuso; además la piel, privada de vasos que la nutran, puede gangrenarse. La contusion toma entonces todos los caractéres de una herida con pérdida de sustancia acompañada de destrozos considerables.

Cuando el derrame es profundo, los caractéres son muy difíciles de determinar, en general, no se percibe sino muy oscura la fluctuacion, la piel no presenta el color violado sino mucho más tarde, al cabo de dos, tres dias y más. El dolor profundo y la imposibilidad de mover la parte herida guiarán al cirujano que, sin tener más que signos poco aparentes al exterior, podrá sospechar la existencia de una lesion profunda.

En la contusion de segundo grado, pueden existir accidentes generales análogos, por otra parte, á los que se observan en la de tercer grado, aunque de menor intensidad. Los enumeraremos muy en breve.

3.° *Contusion de tercer grado.*—La contusion de tercer grado está caracterizada por una alteracion profunda de los tejidos, con gangrena consecutiva.

Las partes contusas están frias, lívidas é insensibles; unas veces se reanima la vida, y el calor y la sensibilidad reaparecen; pero con

frecuencia se declara una inflamacion violenta y ocasiona un flemon gangrenoso seguido de la eliminacion de la parte contusa.

Cuando la piel ha sufrido una fuerte contusion, se la ve ponerse flácida, ennegrecerse, desecarse y formar una escara análoga á la que resulta de una quemadura. Una vez producida esta escara, los fenómenos ulteriores son análogos á los que pasan en la gangrena (véase *Gangrena*). Este grado de contusion se observa sobre todo en las regiones en que la piel se encuentra comprimida fuertemente sobre un plano huesoso resistente.

4.° *Contusion de cuarto grado.*—Es esta una alteracion tal de los tejidos, que la vida se extingue en ellos inmediatamente. De la misma manera puede magullarse un miembro en todo su espesor, y en semejante caso es de necesidad la amputacion inmediata.

Esta lesion está caracterizada por un dolor profundo, una pérdida completa de la sensibilidad de la parte contusa que está fria, livida, y dá al tacto la sensacion de una pasta homogénea formada por la desorganizacion de todos los tejidos. A poco reaparece el calor alrededor de los tejidos amagados de muerte, y se desarrolla una inflamacion para determinar la eliminacion de la parte interesada. Estos síntomas locales están frecuentemente acompañados de fenómenos generales graves, tales como un estado de estupor profundo, sobre todo si el accidente ha producido una conmocion violenta de la economía. Hay aquí un verdadero choque, segun la expresion clínica admitida en Francia y en Inglaterra.

El herido está pálido, su cuerpo se cubre de un sudor frio, la sensibilidad es obtusa, los movimientos, la palabra, son difíciles y áun imposibles, el pulso es pequeño, filiforme, la temperatura baja (Redard). Puede suceder la muerte en este primer período de colapso traumático (véase *Gangrena traumática).*

En el caso contrario, los sentidos recobran sus funciones, el calor vuelve y el pulso se desenvuelve; la parte contusa es la única que no recobra la sensibilidad; pero ulteriormente es eliminada por la inflamacion de las partes vivientes.

Pronóstico.—No hay necesidad de insistir sobre la gravedad diferente de las contusiones; son tanto más graves cuanto pertenecen á un grado más elevado y más extensas son. La supuracion del foco sanguíneo es siempre una complicacion fatal, en razon de los fenómenos de putridez que se desarrollan tan fácilmente entonces.

Tratamiento.—La terapéutica de las contusiones varía segun su grado de extension.

En las de primer grado, es necesario prescribir el reposo; los reso-

lutivos, tales como una disolucion de acetato de plomo, el aguardiente alcanforado; algunas veces está indicado ejercer una compresion sobre la region contusa.

Si los dolores son muy vivos y persistentes, se los puede combatir por medio de las sangrías locales (sanguijuelas), algunas veces por los revulsivos (vejigatorios); pero esta práctica es excepcional.

En la contusion de segundo grado, se favorecerá siempre que sea posible la reabsorcion de la sangre exudada aplicando tambien en este caso tópicos resolutivos sobre la parte enferma. Pero es necesario evitar siempre que sea posible la inflamacion de los tegumentos, es decir, que las sangrías locales deben proscribirse. Uno de los mejores métodos de tratamiento es la compresion, porque obrando sobre el derrame sanguíneo, tiende á hacer pasar la sangre al tejido celular próximo, y por consecuencia, facilita su rápida absorcion. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que cuando se organiza alrededor del foco una especie de membrana que impide la diseminacion de la sangre en una extensa superficie, la compresion es mucho ménos eficaz; pero, no obstante, favorece la reabsorcion de la serosidad de la sangre derramada.

En algunos casos, la masa sanguínea se hace dura, resistente á la presion; en este caso está indicado deshacerla y comprimirla metódicamente para facilitar la absorcion.

Cuando no es posible esperar la resolucion del líquido sanguíneo exudado, es necesario darle salida al exterior. Este es, en verdad, un partido extremo que expone á la inflamacion del foco, á causa de su contacto con el aire, por lo que es preciso evitar las incisiones extensas, y servirse siempre que sea posible de las punciones oblícuas ó bien de la aspiracion neumática subcutánea.

La contusion de tercer grado necesita la aplicacion de excitantes cuando se supone que la parte lesionada puede todavía volver á la vida. En el caso contrario, es conveniente moderar la inflamacion eliminatoria que sobreviene fatalmente. Se debe tambien temer el estado general, como veremos á propósito de la contusion de cuarto grado.

En esta, en efecto, el *choque traumático* paraliza en cierta manera al herido, por lo que es necesario calentarle, reanimar su sensibilidad por las fricciones secas ó estimulantes, la administracion de los cordiales, etc. Cuando los fenómenos de estupor hayan cesado y la reaccion sea muy intensa, está indicado practicar una pequeña sangría del brazo. En todos los casos es necesario aplicar á la parte afecta resolutivos, y sobre todo, emolientes, porque ésta será fatalmente el asiento de una inflamacion eliminadora bastante intensa.

En todos los casos en que la inflamacion del foco contuso se termine por supuracion, es preciso dar rápidamente salida al pus y hacer de manera que el foco traumático esté todo lo extensamente abierto

que sea posible, á fin de poderle limpiar fácilmente por medio de inyecciones excitantes y antisépticas.

B.—Derrames traumáticos primitivos de serosidad y de grasas.

1.° Con el nombre de *derrame de serosidad* ha descrito Morel-Lavallée ciertas colecciónes serosas que siguen á las contusiones.

Etiología y patogénia.— Estas lesiones se producen sobre todo cuando la piel se desprende en una gran extension de los tejidos subyacentes, por ejemplo, bajo la influencia de una presion brusca que obra oblícuamente sobre las partes. Esto es lo que sucede en el caso en que la rueda de un carruaje pasa sobre un miembro ó sobre el tronco. Una caida, una mordedura de caballo, un hundimiento pueden obrar de la misma manera.

En todas estas circunstancias, la piel desprendida por el cuerpo contundente se desliza con él sobre los tejidos subyacentes, las láminas celulosas se alargan, se estiran y rompen, y resulta una cavidad más ó ménos anfructuosa, en la cual se derrama cierta cantidad de serosidad sanguinolenta.

Para Morel-Lavallée, la serosidad provendria de la rotura de vasos pequeños ó capilares, cuyas extremidades en cierta manera afiladas no dejarian escapar más que la parte ténue de la sangre. Puede ser que se añada á esto una hipersecrecion del tejido celular.

El profesor Verneuil está inclinado á creer que el líquido es la linfa; entonces habria una verdadera linforragia.

Anatomía patológica.—El sitio de la exudacion de serosidad es generalmente superficial; se ha dicho tambien que los hay profundos (Pelletan, Velpeau). Se le encuentra con frecuencia en el muslo (cara externa), en la pierna, en los riñones, y por último en todo sitio donde existe una aponeurosis de cubierta resistente.

El tumor que contiene el líquido es más ó ménos limitado, puede enquistarse y presentar en su parte periférica una especie de círculo inflamatorio.

El líquido contenido es rojo cetrino, presentando algunos reflejos oleosos; fluido ligeramente viscoso. Su cantidad puede variar de 2.000 hasta 200 gramos; su densidad es de 1.020 á 1.030 (G. Peltier). Si se recoge en un vaso, forma dos capas, una superior serosa, que contiene granulaciones de grasa, y una inferior, especie de depósito conteniendo glóbulos sanguíneos y materia colorante (Lebert, Robin, Quevenne).

Síntomas.—Los signos de este derrame se parecen algo á los que resultan de un derrame sanguíneo. Entre los signos funcionales, el do-

lor no es constante, la dificultad de los movimientos muy variable segun el asiento de la lesion; sin embargo, si el foco se inflama, estos dos fenómenos adquieren una gran intensidad (G. Peltier).

Los síntomas físicos son los más importantes: existe en el punto lesionado un tumor más ó ménos voluminoso, recubierto por la piel sana ó ligeramente rasgada. Este tumor oblongo, más ó ménos saliente sobre todo al principio de la lesion, puede adquirir ulteriormente el volúmen de la cabeza de un feto. Es blando, fluctuante, con frecuencia incompletamente lleno de líquido, por lo que es *oscilante*, y presenta verdaderas ondulaciones si se le percute en un punto de su extension con uno ó muchos dedos. Para sentir bien su fluctuacion, es necesario acumular el líquido en una de sus partes, por presiones metódicas. Finalmente, un fenómeno último, no constante en verdad, es la trasparencia.

Es necesario notar tambien que el derrame de serosidad está muchas veces limitado por un círculo que da al dedo una sensacion de resistencia que no se parece en nada á la suministrada por la crepitacion de los coágulos en el derrame sanguíneo subcutáneo.

La marcha de este derrame es lenta, apenas conteniendo al principio líquido; la bolsa concluye por llenarse más ó ménos. Despues poco á poco el líquido se reabsorbe y desaparece; esta es la terminacion más feliz. Desgraciadamente, la coleccion líquida puede permanecer estacionaria ó inflamarse y supurar, accidente siempre muy grave.

Diagnóstico.—Los datos suministrados por el enfermo, el hallarse situado el tumor en los puntos en que las aponeurosis subcutáneas son muy resistentes (muslo, pierna, dorso y lomos), la fluctuacion del líquido, sus ondulaciones, el temblor apreciado por la vista ó el tacto, suministran fácilmente el diagnóstico de esta curiosa lesion.

El *tratamiento* varía segun que el líquido derramado se reabsorbe fácilmente ó persiste indefinidamente.

En el primer caso puede utilizarse la compresion, el reposo y los resolutivos; en el segundo hay que emplear la punción, ya simple ya combinada con la compresion, los resolutivos (vejigatorios), la inyeccion, y sobre todo, la inyeccion iodada.

Finalmente, puede hacerse la incision, sola ó combinada con la compresion; este último método estará indicado sobre todo si hay supuracion del derrame seroso.

2.° El profesor Gosselin ha descrito, con el nombre de *derrame traumático oleoso*, una coleccion líquida subcutánea, presentando el aspecto del aceite, que mancha el papel como este líquido, y presentando al microscopio un gran número de cristales de margarina. Para

Gosselin, este derrame, á consecuencia de un traumatismo, resultaria de la extravasacion de los principios grasos de la sangre, mezclados á la grasa del tejido celular subcutáneo (?).

El tratamiento es el mismo que el de los derrames de serosidad, ó sea la puncion y la inyeccion iodada.

C.—Heridas contusas propiamente dichas.

Las heridas contusas pueden ser producidas por los cuerpos contundentes ordinarios, por lo regular muy pesados, pero que no son movidos por una gran fuerza de impulsion ó bien por los proyectiles lanzados por la pólvora (véase *Heridas por armas de fuego).*

Cuando un cuerpo contundente es impelido con gran velocidad, y el plano sobre el cual descansan las partes blandas es bastante resistente, en lugar de producir su accion una simple contusion, ocasiona una herida cuyos bordes son más ó ménos irregulares, más ó ménos contusos; algunas veces, sin embargo, son limpios.

Signos.—Las heridas contusas son generalmente irregulares, magulladas, y dan poca sangre; los bordes de estas heridas presentan equímosis que se extienden más ó ménos.

Las partes blandas situadas por debajo de la herida participan de la lesion de los tegumentos en una extension mayor ó menor. Se puede, finalmente, encontrar alrededor de la herida todos los desórdenes que hemos asignado á los cuatro grados de la contusion.

Otras veces, cuando el cuerpo que ha determinado la herida contusa es anguloso, ésta ofrece los caractéres de las heridas ordinarias: así sucede, que un bastonazo, una piedra lanzada con fuerza, pueden determinar una herida regular, frecuentemente muy limpia, con poco equímosis y con hemorragia. Estas heridas, propiamente hablando, no deben colocarse entre las heridas contusas, porque no hay apenas inflamacion consecutiva, y se reunen algunas veces por primera intencion.

Cuando los bordes de la herida están profundamente desorganizados, la inflamacion se termina por la gangrena de una porcion de las partes contusas, y la curacion no se puede obtener sino despues de la caida de las escaras. Por último, cuando la desorganizacion se extiende á una gran superficie, sobreviene una inflamacion violenta que determina la eliminacion de las partes desorganizadas, y reacciona sobre las partes sanas y sobre toda la economía (véase *Gangrena).*

Un fenómeno que se ve con frecuencia en las heridas contusas, es el desprendimiento de la piel; se observa que cuando el cuerpo contundente cae oblícuamente sobre los tejidos, arrastra toda la parte de los tegumentos que encuentra á su paso. La piel se arruga, se desprende en una extension mayor ó menor; los vasos pequeños que por

ella se distribuyen se desgarran y hay un derrame de sangre que se opone á su union. La gangrena es á veces la consecuencia de una lesion subcutánea de este género.

Todos los accidentes que acabamos de mencionar al describir la contusion, tales como la desgarradura y la desorganizacion de los músculos y de los vasos, las fracturas y hasta la trituracion de los huesos pueden complicar las heridas contusas. No nos detendremos más en este punto; únicamente señalaremos la gravedad de los fenómenos generales consecutivos á algunas de estas lesiones (véase *Gangrena traumática*).

Tratamiento.—Las heridas contusas son más graves que las producidas por instrumentos punzantes y cortantes. Rara vez pueden reunirse por primera intencion; pero cuando se intenta esta reunion es preciso tener cuidado de no aproximar demasiado los bordes de la herida, á causa de la inflamacion violenta que sucede con tanta frecuencia á las heridas contusas.

Si la piel está desgarrada y los colgajos no presentan graves alteraciones, así como las partes blandas subyacentes, convendrá volver á ponerlas en su sitio y sostenerlas, ya sea con tiras aglutinantes, ó ya con puntos de sutura bastante distantes unos de otros, sobre todo cuando los colgajos tienden á caer por su propio peso.

Si existe un derrame de sangre debajo de la piel desprendida tal vez sea necesario hacer unas incisiones para que pueda salir la sangre que se opone á la reunion.

El magullamiento de los músculos y de los huesos, se combatirá por las irrigaciones continuas de agua fria ó mejor de agua templada (1).

Bibliografía.—Laeber, *Historia contusionum dissert.*, Ienae, 1726.—Pelletan, *Memoire sur les epanchements de sang*, in *Clinique chirurgicale*, t. II, p. 98; 1810.—Rieux, *De l'ecchymose de la sugillation, etc.*, tésis de Paris, 1814; n.º 63.—Delpech, *Dictionnaire* en 60 vol., t. VI, p. 159; 1820.—Dupuytren, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. V, p. 264; 1839.—Cruveilhier, *Des contusions*, tésis de París, 1816; n.º 18.—Velpeau, *De la contusion dans tous les organes*, tésis de concurso, Paris; 1834.—Marjolin y Ollivier, *Dictionnaire de medicine* en 30 vol., 2.ª ed., t. VIII, p. 548; 1834.—J. Lafaurie, *Considerations cliniques sur la contusion des membres*, tésis de Paris, 1846, n.º 45.—Morel-Lavallee, *Epanchemens traumatiques de serosité*, in *Archives generales de medicine*, 5.ª série, t. I, p. 691; 1853.—A. Thuillier, *Des epanch. sanguins etcétera*, tésis de Paris, 1860, n.º 287.—Th. Jalaber, *Des epanch sanguins, etc.*, tésis de Paris, 1860, n.º 252.—S. Laugier, *Contusion*, in *Nouv. Dict. de med et de chir pratiques*, t. IX, p. 312; 1868 (Bibliografía).—L. Goselin, *Epanch. traum. d'huile*, in *Union medicale*, 3.ª série, t. X, p. 360, 1870.—G. Peltier, *Etudes sur les ep. traumatiques primitifs de serosité*, Paris, 1870 (ext. du Mouv. medical).

(1) *Manual de cirujía menor*, 5.ª edicion, p. 66, 1873.

D.—Heridas por armas de fuego.

Los proyectiles lanzados por la exploxion de la pólvora determinan heridas que, á pesar de las numerosas diferencias dependientes de la forma y velocidad de los agentes vulnerantes, no dejan de tener caractéres constantes, de tal modo característicos, que la descripcion de esta especie de heridas debe ser objeto de un artículo especial.

Verdaderamente, las heridas por armas de fuego pertenecen al tipo de las heridas contusas, caracterizadas, como se sabe, por un estupor considerable de los tejidos heridos, una hemostasis fácil, una eliminacion lenta de las partes esfaceladas, una reaccion viva local y general, causas todas posibles de fenómenos graves y de complicaciones terribles muchas veces (Verneuil).

1.° *Accion de la combustion de la pólvora.*—La combustion de la pólvora puede producir dos efectos bien distintos.

En unos casos, cuando la pólvora se encuentra en contacto con nuestros tejidos, y la combustion se verifica al aire libre. Si la pólvora está en pequeña cantidad, se observa una quemadura que apenas se diferencia de las demás; si, por el contrario, la pólvora se encuentra en gran cantidad, hay un desprendimiento instantáneo de una enorme cantidad de gases: el herido puede ser lanzado lejos, y á la quemadura unirse la conmocion que resulta del accidente y las contusiones determinadas, ya por la caida del sugeto, ya por la caida de los cuerpos que pueden ser lanzados al mismo tiempo que él.

En la explosion de los almacenes de pólvora se encuentran las lesiones más graves y más complicadas, lo que se comprende muy bien teniendo en cuenta los desastres que resultan de estas especies de accidentes.

Otras veces, la explosion de la pólvora se verifica en una cavidad natural, en la boca, por ejemplo, como se observa en los indivíduos que intentan suicidarse; se observan en estos casos desórdenes más ó ménos graves, en relacion con la cantidad de pólvora que se ha quemado. Así es como se observa la desgarradura de los lábios, de las mejillas y del velo del paladar, etc.

2.° *Accion de los proyectiles.*—Los proyectiles más comunes son las balas, las balas medianas, las postas, los pedazos de bomba, de obús, de granada, los perdigones, los pedazos de hierro; los tejidos pueden además ser heridos por cuerpos duros, desprendidos y lanzados al espacio por los mismos proyectiles; lo mismo sucede con la pólvora incompleta mente quemada que, en los tiros á quema-ropa, penetra en los tejidos.

Las heridas producidas por armas de fuego son, hemos dicho, heridas contusas en el más alto grado: los proyectiles ocasionan por lo comun soluciones de continuidad; otras veces determinan únicamente contusiones, en las cuales conviene nos detengamos un momento.

Un proyectil al fin de su carrera, una bala muerta, por ejemplo, produce un efecto idéntico al de otros cuerpos contundentes. Si la piel se encuentra en contacto con un plano resistente, como un hueso, la capa tegumentaria se desorganiza, y á la caida de la escara, frecuentemente tardía, se encuentra una herida semejante á la que resulta de la aplicacion de una moxa (1). Pero si los tegumentos descansan sobre partes blandas, éstas pueden ser desorganizadas á bastante profundidad sin que la piel se altere sensiblemente.

No es raro ver, en estos casos, los nervios, vasos, músculos, etc., rasgados, y la extremidad se encuentra, por decirlo así, trasformada en una especie de saco cutáneo lleno de un detritus orgánico sin forma ni consistencia. En ciertos casos en que el proyectil habia golpeado el pecho ó el abdómen, se ha visto perecer rápidamente los individuos sin lesion aparente, y la autópsia ha demostrado que el hígado, el bazo, los intestinos, el pulmon, el corazon, los vasos gruesos, estaban destruidos, al paso que la piel y algunas veces las costillas se encontraban intactas.

Mucho tiempo se ha atribuido la muerte repentina, en los individuos cuya piel estaba sana, al sacudimiento producido por el paso de la bala; esto es lo que se llamaba *contusion producida por el viento de la bala*. Pero hoy está convenido en considerar, sobre todo, despues de los experimentos de Pelikan, esta terminacion funesta como el resultado de la desgarradura de los órganos profundos por la influencia de la contusion verificada por el proyectil.

Las heridas difieren bajo muchos puntos de vista; la forma y volúmen del proyectil, su velocidad, en una palabra, su *cantidad de movimiento* hacen comprender perfectamente estas diferencias.

Unas veces las heridas son en fondo de saco, es decir, no existe más que una sola abertura; pero por lo regular tienen dos, la de entrada y la de salida *(heridas en sedal)*. Generalmente la abertura de entrada es más estrecha que la de salida; pero este fenómeno no es constante. Gerdy ha demostrado que la abertura de entrada era algunas veces tan considerable como la de salida, y en ocasiones aún mayor.

Las diferencias entre las aberturas de entrada y de salida, son muy manifiestas cuando las heridas en sedal resultan de la accion de proyectiles oblongos como las balas cilindro-cónicas. Con frecuencia

---

(1) Véase *Manual de cirujia menor*, 5.ª ed., p. 703; 1873.

entonces la abertura de entrada es estrecha y la de salida ancha, con bordes vueltos hácia fuera y rasgados.

Sin embargo, no sucede siempre así, por lo que deben tenerse en cuenta para explicar estas diferencias, la accion más ó ménos directa de la bala, la movilidad y la elasticidad mayor ó menor de los tegumentos de la region interesada (Legouest).

La herida que resulta del choque del proyectil es redondeada cuando éste ha chocado perpendicularmente con los tejidos; es, por el contrario, elíptica, cuando los tegumentos son atravesados oblícuamente, pero los movimientos que se imprimen á una parte, un miembro, por ejemplo, pueden deformar y trasformar en elíptica una abertura que habia sido en un principio redondeada. Así es que el estado de extension y de flexion de las partes origina muchas modificaciones en la extension de las soluciones de continuidad.

El trayecto del proyectil es unas veces recto, de modo que la abertura de entrada corresponde á la de salida; otras es extremadamente sinuoso. Esta particularidad es debida á que la bala, encontrando partes muy resistentes, sea por su estructura, como los huesos, ó por su tension, como las aponeurosis, se refleja y desvía hácia un punto por lo regular muy lejano de su direccion primitiva. Por esto se ven balas que recorren un trayecto semicircular alrededor del cráneo, del pecho, deslizándose sobre las costillas y las paredes del cráneo; en ocasiones el proyectil puede describir una línea casi completamente circular (Dupuytren).

Debe tenerse en cuenta que estas desviaciones, explicadas por la rotacion del proyectil esférico, son más raras y ménos completas cuando se trata de proyectiles cónicos ó cilindro-cónicos.

La abertura de entrada es limpia y bastante contusa, azulada, las partes blandas están empujadas hácia adentro: la de salida es ménos contusa, más irregular, las partes blandas están vueltas hácia fuera.

Acabamos de decir que las balas podian reflejarse sobre los huesos, contorneándolos; este fenómeno se presenta, sobre todo en los huesos planos, rara vez en los huesos largos. La bala puede no dejar marcado su paso sobre los huesos; otras veces hay contusion del periostio y del hueso mismo, y en los huesos planos puede haber solamente contusion de la lámina externa y del tejido reticular, y fractura de la lámina interna. Finalmente, el hueso plano puede estar fracturado en todo su espesor, entonces la fractura es conminuta; á veces no hay más que una simple hendidura ó una fractura estrellada.

Cuando la bala no se refleja sobre el hueso, le penetra y puede atravesarle de parte á parte, formando una abertura de salida más ancha que la de entrada: esto sucede en los huesos planos y cortos. Otras veces se encajan y alojan en el tejido esponjoso: así sucede en los huesos cortos y en las extremidades esponjosas de los huesos lar-

gos. En otras circunstancias, la bala penetra ó en una articulacion próxima ó en el conducto medular; por último, á los huesos largos puede quitarles algunas láminas, fracturarlos: en este último caso, la fractura es conminuta, por lo regular, y raras veces es simple. Por último, y es lo más raro, la bala puede dividirse en dos partes, chocando con la cresta saliente de un hueso.

Añadiremos que las balas cilindro-cónicas de las armas de precision se mueven con una velocidad mayor y causan desórdenes más graves que las balas comunes. Estos desórdenes son algunas veces de tal manera graves, que se ha creido con frecuencia equivocadamente, que la herida habia sido causada por una bala explosiva. Como hemos dicho, la cantidad de movimiento que poseen estos proyectiles es tal que destruyen todo lo que encuentran á su paso, fracturan los huesos, proyectan las esquirlas huesosas al exterior, de lo cual resultan, como se ha observado, aberturas de salida enormes, algunas veces múltiples, y que no guardan relacion con el volúmen del proyectil.

Este puede además aplanarse, deformarse, dividirse sobre las partes duras, continuando sin embargo su accion destructiva; finalmente, se ha admitido, aunque sin fundamento, que podian fundirse (Mulhausen). Deteniéndose la bala bruscamente sobre un hueso, el movimiento de que estaba animada se convierte ciertamente en una cantidad de calor equivalente, ¿pero este es capaz de fundir el plomo? Esto es lo que es necesario demostrar y lo que los hechos tienden á negar (Legouest).

Tales son los fenómenos que suceden cuando los proyectiles son de pequeño volúmen, como las balas, las postas; pero las balas de cañon, dotadas de una velocidad mucho mayor, más pesadas y más voluminosas, arrastran todo lo que encuentran, y si no separan un miembro por completo, es porque no le han cogido más que por uno de sus lados, separan todas las partes blandas y producen una pérdida de sustancias considerable. Si interesan una cavidad esplánica, causan instantáneamente la muerte, ó dejan en pos de sí, áun cuando hayan perdido gran parte de su fuerza de impulsion, desórdenes de tal gravedad, que suele ser casi siempre la muerte el resultado de la lesion que ocasiona.

Los cascos de obús, de bomba, causan lesiones casi siempre extensas y graves. Los proyectiles cóncavos presentan ángulos claramente tallados y múltiples que seccionan los tejidos al mismo tiempo que los contunden, por lo que resultan hemorragias primitivas más graves y más frecuentes. Gracias á estos ángulos más ó ménos agudos, estos proyectiles penetran profundamente, rasgan las partes blandas y fracturan las partes duras sobre las cuales se desvian con ménos frecuencia que las balas comunes. Los pedazos de las prendas de vestir y del equipo, arrastrados por el proyectil, sea plano, sea ligeramente convexo ó cóncavo, penetran fácilmente en los tejidos; lo cual es una complicacion frecuente de estas heridas. Los accidentes generales y loca-

les de las heridas causadas por cascos de obús, son de los más sérios; porque, en igualdad de volúmen y velocidad, los cascos de obús causan heridas más graves que las producidas por las balas, á pesar de todo lo que se ha dicho (Goujon y Féliret).

Las heridas hechas con perdigones presentan algunas particularidades interesantes. Si el tiro es muy próximo, hace de bala como se suele decir, y no hay más que una abertura de entrada: mientras que es sumamente raro no encontrar más que una sola abertura de salida. En efecto, la municion se separa al atravesar los tejidos; despues, encontrando una resistencia variable en los diferentes puntos que atraviesa, sale al exterior por aberturas distintas, ó bien, como sucede con frecuencia, queda dentro de las partes heridas. Cuando el tiro es lejano, los perdigones se desparraman y forman un número mayor ó menor de heridas en la superficie del cuerpo.

Las heridas hechas por balas de rewolver, de pistola, ó de pistola de salon, no presentan nada especial.

Sintomatología.—Cualquiera que sea el proyectil que haya determinado la lesion, se demuestra la existencia de una simple contusion ó de una herida.

La contusion más ó ménos intensa ocasiona frecuentemente la gangrena de los tejidos, pero no es necesario describirla aquí, porque, salvo su causa, no difiere de las contusiones estudiadas anteriormente. Pero no sucede lo mismo con las heridas, variables por otra parte desde un simple rasguño, una herida en canal, hasta el arrancamiento completo de un miembro y áun de una parte del tronco.

Estas pérdidas de sustancia presentan caractéres que las son propios y merecen una descripcion especial: son negras, como cauterizadas, lo que es debido á la contusion de las partes, á la coagulacion de la sangre, y, finalmente, á la presencia de detritus coloreados, arrastrados por el proyectil y ocasionados por la combustion de la pólvora. Los vasos pueden ser heridos á bastante distancia de los bordes de la herida, por lo que se encuentran equímosis más ó ménos extensos. La coloracion negra que rodea al foco traumático, la presencia de partes mortificadas *(escaras)*, el olor sulfuroso debido á los productos de la combustion, arrastrados por el proyectil, hicieron creer á los antiguos cirujanos que habia una verdadera cauterizacion, y áun una cauterizacion producida por un principio venenoso; pero está demostrado desde hace mucho tiempo, que no es más que una contusion.

Hemos dicho que las balas de cañon podian arrancar algunas veces miembros enteros; el aspecto de las heridas que resultan es irregular, como el de las lesiones producidas por arrancamiento, y el derrame de sangre se detiene por el mismo mecanismo *(véase Heridas por arrancamiento)*.

Los fenómenos generales inmediatos que acompañan á las heridas por armas de fuego, son: un dolor generalmente poco intenso, algunas veces nulo, pero sobre todo un entorpecimiento y un estupor local que se va irradiando alrededor de la herida, el cual se hace general cuando existen grandes destrozos. Entonces el pulso es muy débil, la pupila está muy dilatada ó inmóvil, la piel se cubre de un sudor frio, todos los sentidos están embotados; el enfermo atiende con dificultad é indiferencia á las preguntas que se le dirigen. Despues de algunas horas, sale de este estado, durante el cual, puede temerse una terminacion funesta. Es probable que en estos casos se observe un descenso de la temperatura normal, como sucede en todos los grandes traumatismos (Redard).

Fenómenos consecutivos.—La sensibilidad aparece poco á poco en las partes heridas. Dos ó tres dias despues sobreviene una inflamacion más ó ménos viva, caracterizada por un dolor muy intenso á veces y la fiebre (véase *Fiebre traumática*): la supuracion se establece; de los ocho á los doce dias se desprenden las escaras.

Cuando la herida es muy extensa y con pérdida de sustancia la supuracion es algunas veces bastante abundante para hacer perecer al enfermo por marasmo; en el caso contrario, la herida se cicatriza. Pero esta cicatriz está sujeta á todos los accidentes de la ulceracion, dolor y retraccion; así se ven algunas veces desviaciones articulares que inutilizan más ó ménos los movimientos de los miembros (véase *Patología de las cicatrices*).

Complicaciones.—Son primitivas ó consecutivas; se las puede tambien dividir en complicaciones frecuentes ó raras.

1.° *Hemorragias primitivas.*—Son mucho más comunes de lo que se han creido, sobre todo desde que las heridas por cascos de proyectiles huecos son más frecuentes (Legouest). Debemos decir, sin embargo, que estas hemorragias arteriales ó venosas, son con más frecuencia consecutivas, y que tienen lugar cuando se verifica la caida de las escaras.

2.° *Sacudimiento nervioso; estupor ó excitacion.*—El estupor general es una de las complicaciones más serias de las heridas por armas de fuego. Es frecuente cuando las heridas provienen de gruesos proyectiles que han producido una extensa pérdida de sustancia ó han separado todo un miembro. Segun algunos cirujanos podria ser observado áun en los traumatismos que resultan de la accion de las balas, sobre todo de las cónicas (Legouest).

Otras veces, en lugar de este estupor, se observa un estado general

de excitacion que se traduce por gritos, amenazas, lloros ó risas, una volubilidad extrema en las palabras y en los gestos (Legouest). Este estado, si no se prolonga, es ménos grave que el precedente; pero nos ha parecido ser debido con frecuencia á cierto abuso habitual ó no del alcohol.

3.° *La presencia de cuerpos extraños* en las heridas es la complicacion en la cual nos detendremos más tiempo; en efecto, si bien esta complicacion no es exclusiva de las heridas por armas de fuego, á lo ménos se presenta con suma frecuencia.

Los cuerpos extraños que se pueden encontrar en las heridas son: los proyectiles, los tacos, los fragmentos de vestido, botones de uniforme, etc.

En las heridas de una sola abertura, se puede creer *á priori* que el proyectil ha quedado en la herida; puede suceder, sin embargo, que los vestidos del herido hayan sido arrastrados por la fuerza de impulsion, y que éstos á su vez hayan sacado la bala al desnudar al enfermo. Convendrá asegurarse, en estos casos, si los vestidos han sido atravesados de parte á parte, á fin de evitar exploraciones que pueden ser peligrosas.

Si la herida presenta dos aberturas, es probable que no existan en ella cuerpos extraños. Sin embargo, puede haber habido muchas balas en la misma arma y haber salido una sola: además, el proyectil puede haber arrastrado fragmentos de botones, de pieles, etc.; finalmente, la bala ha podido dividirse en la cresta de un hueso, y una de las mitades haber quedado en la herida. Se deberá, pues, á ménos de contra indicaciones especiales, áun cuando existan dos aberturas, sondar la herida, á fin de asegurarse si hay algo que pueda impedir ó tal vez alterar la curacion del herido.

Por último, si el arma estuviese cargada con municion, se encontrarian en los tejidos una multitud de cuerpos pequeños que habrian tomado varias direcciones y que seria imposible extraer.

Los proyectiles más voluminosos, las balas de fusil, las de cañon, rara vez se detienen en los tejidos: no obstante, Larrey ha visto un artillero que tenia alojada en el pliegue inguinal una bala de cinco libras; en 1814 Sanson ha extraido de la parte superior interna del muslo de un artillero una bala de nueve libras. Recientemente se han publicado otros muchos hechos (Beaumetz); debemos añadir, cosa extraña, que la presencia de estos proyectiles ha sido desconocida por excelentes cirujanos.

Entre los demás cuerpos extraños que se encuentran con frecuencia en los heridos, es preciso indicar cascos de obús, fragmentos de cuerpos más ó ménos duros, arrancados y lanzados por los proyectiles: finalmente, los fragmentos de huesos fracturados constituyen tambien

verdaderos cuerpos extraños, sobre todo cuando estos fragmentos están separados de las partes huesosas y del periostio vecino (*esquirlas primitivas*).

Los cuerpos extraños no impiden siempre á la herida cicatrizarse y pueden permanecer mucho tiempo en los tejidos; pero casi siempre se eliminan por supuracion. Algunas veces, en verdad, se rodean de un verdadero quiste y permanecen indefinidamente en los tejidos, teniendo muchas veces una tendencia á caer hácia las partes declives. Es necesario añadir que por la incomodidad y los dolores que pueden hacer sufrir á los enfermos, sobre todo cuando son un poco voluminosos, hay necesidad de extraerlos más ó ménos tarde. Algunas veces por sí mismos llegan debajo de los tegumentos; provocan una inflamacion viva y concluyen por salir con el pus.

Los perdigones se enquistan con mucha facilidad y permanecen en el espesor de los órganos sin causar ninguna molestia á los enfermos.

Los granos de pólvora no tienen más inconveniente que las manchas que dejan sobre la piel.

Entre los *accidentes consecutivos* se deben citar sobre todo:

1.° La *inflamación*, resultado casi fatal de la herida y de la contusion enorme que la acompaña, sobre todo cuando se trata de heridas extensas y complicadas de lesiones de las partes duras. El flemon simple y circunscrito, el flemon difuso, pueden ser las consecuencias de esta inflamacion, bastante grave para comprometer rápidamente la vida de los heridos. En algunos casos existen verdaderos fenómenos de estrangulamiento que resultan de la presencia de aponeurosis resistentes por debajo de los cuales los tejidos se hinchan y el pus se extiende á lo lejos.

Precisamente para evitar estos accidentes, muchas veces terribles, es para lo que los cirujanos militares han aconsejado y recomiendan todavía los desbridamientos preventivos (Legouest).

2.° La *gangrena* resulta, ya del exceso de inflamacion, ya del estrangulamiento de las partes, ya, en fin, de lesiones vasculares considerables; D. F. Larrey la habia designado con el nombre de *gangrena traumática* (véase *Gangrena en general* y *Gangrena traumática*).

3.° La *hemorragia consecutiva* es, como dice Legouest, «el terror de los cirujanos, así como tambien de los enfermos» (1). No se debe confundir con la hemorragia primitiva más ó ménos *retardada* (Dupuytren); además se la puede dividir en *hemorragia secundaria* propiamente dicha, que es cuando ha sido precedida de derrame sangui-

(1) *Tratado de cirujía militar*, 2.° ed., p. 184. Paris, 1872.

neo primitivo, y en *hemorragia mediata*, cuando aparece de pronto y bastante tiempo despues de la herida (Legouest).

Las hemorragias secundarias resultan ya de la congestion inflamatoria de las partes, ya del descenso de esta turgescencia; en cuyos casos los vasos dejan de estar sostenidos y los coágulos se separan.

Las hemorragias mediatas son más tardías; aparecen de los diez á los treinta dias, y resultan de la caida de las partes escarificadas por el choque del proyectil.

Son tanto más de temer, cuanto los heridos son más débiles, y están sometidos á las graves consecuencias de la aglomeracion, etc.

Estas hemorragias, frecuentemente arteriales, pueden ser tambien venosas y capilares, sobre todo cuando el estado general del herido es grave y la plasticidad de la sangre está notablemente modificada.

4.° Entre los demás accidentes de las heridas por armas de fuego, ndicaremos tambien la septicemia, la infeccion purulenta, la gangrena de hospital, el tétanos, etc. (véase más adelante las *Complicaciones de las heridas).*

Tratamiento.—Cuando las heridas por armas de fuego son estrechas, es preciso desbridarlas á fin de prevenir la estrangulacion que la inflamacion puede determinar. Si, por el contrario, son ó superficiales ó muy extensas, es inútil y áun perjudicial emplear el instrumento cortante.

Se puede decir que el desbridamiento primitivo de estas heridas. aconsejado por los cirujanos militares (Legouest), no es aceptado en principio por todos los prácticos; y en la última guerra (1870-71), no le hemos visto practicar más que de una manera excepcional.

Una de las indicaciones más importantes de las heridas por arma de fuego, es extraer los cuerpos extraños, proyectiles ú otros, que las complican frecuentemente.

Si la herida es superficial y no existe más que una abertura, se les puede extraer por el orificio de entrada. Si es profunda y si el proyectil está muy cerca de los tegumentos del lado opuesto á la herida, se practicará una contra-abertura sobre el relieve que el cuerpo extraño forma al exterior. Algunas veces es muy difícil encontrar el proyectil porque la herida es sinuosa. Una advertencia que es preciso no olvidar es colocar si se puede al enfermo en la posicion que ocupaba en el momento en que ha sido herido; gracias á este medio, es posible encontrar el cuerpo extraño explorando con atencion su trayecto: sin embargo, casi siempre es necesario agrandar la abertura que le ha dado paso.

La exploracion que necesita el diagnóstico de la presencia de cuer-

pos extraños en la herida, debe hacerse pronto, porque así es más fácil para el cirujano y ménos dolorosa para el enfermo.

Se debe para este objeto servirse del dedo, de una sonda de mujer, de un estilete: se ha preconizado tambien el uso de las agujas de acupuntura; su uso es muy excepcional. Para estar más seguro de la naturaleza metálica de los cuerpos que se pueden encontrar, se han inventado un gran número de instrumentos entre los cuales se puede citar el estilete de Nélaton. Es un estilete ordinario, terminado en una de sus extremidades por una pequeña oliva en forma de galleta (porcelana no barnizada), sobre la cual el plomo puede producir por el frotamiento un ruido metálico.

Otros autores han preconizado el uso de aparatos eléctricos, en los cuales la corriente se establece cuando la varilla exploradora está en contacto con un cuerpo metálico (J. Kovaes, Wilde, O. Liebreich, Favre, etc.). Millot ha propuesto reconocer y extraer los proyectiles de hierro por medio de los electro-imanes portátiles.

Finalmente, despues de haber estudiado si el pus suministrado por las heridas complicadas de cuerpos extraños metálicos presentaba caractéres químicos en relacion con la presencia de estos metales (Trouvé), se ha llegado á aconsejar inyecciones ó exploraciones con pinceles empapados en sustancias que puedan dar lugar á reacciones características, cuando se ponen en contacto con cuerpos metálicos (Deneeux de Saint-Calais).

Todos estos procedimientos ingeniosos son poco prácticos, y no han suministrado hasta el presente más que resultados dudosos; sin embargo, creemos que no deben ser enteramente abandonados. Además no se aplican más que á los proyectiles metálicos; y en ciertos casos, son cuerpos extraños blandos como porciones de vestidos, cuerpos siempre difíciles de reconocer, los que complican las heridas por armas de fuego. Se comprende, por lo tanto, la superioridad de las exploraciones verificadas con el dedo, si es posible y si no están contraindicadas.

Reconocido el cuerpo extraño es necesario extraerle inmediatamente; sin embargo, las tentativas no deben ser muy repetidas, y, como se ha dicho, «tanta imprudencia es querer extraer siempre y á cualquier precio los cuerpos extraños, como abandonarlos con propósito deliberado, sin intentar su extraccion (Legouest).

Las pinzas son los instrumentos que deben emplearse con preferencia para extraer los cuerpos extraños, pero son por lo regular insuficientes. Se han inventado para reemplazarlas, muchos instrumentos conocidos bajo el nombre de saca-balas (1).

(1) Para más detalles, véase Legouest: *Tratado de cirujía militar*, p. 147, sig. Paris, 1872.

La espátula, una palanca, bastan á veces para extraer las balas implantadas en los huesos; pero algunas veces es necesario hacer uso del tira-fondo. Finalmente, cuando la bala desfigurada ofrece un diámetro mayor que la abertura de entrada, es necesario ensanchar esta abertura con el escoplo y el mazo ó bien con el trépano.

Es por lo regular muy difícil reconocer los pedazos de vestido, etc., porque no tienen ni el sonido ni la resistencia de las balas y botones: pero están en general á poca distancia del orificio de la herida, y es fácil su extraccion.

Cuando una herida es muy estrecha, para que la extraccion pueda verificarse, hay que desbridar; y si este desbridamiento es peligroso á causa del sitio de la herida, se la puede dilatar con la esponja preparada ó *cilindros de laminaria*.

Despues de haber extraido los cuerpos extraños, se procede á su cura: es evidente que en esta clase de heridas no es posible obtener una reunion por primera intencion. Así, pues, se limitará á curarla con compresas empapadas en líquidos excitantes, si el miembro está atacado de estupor, y despues con simples emolientes, á fin de facilitar la caida de las escaras. En cuanto á las curas consecutivas á la eliminacion de las partes mortificadas, presentan pocas indicaciones particulares, y se repetirán tantas veces como lo exija la abundancia de supuracion.

Recientemente se ha creido deber aconsejar el desagüe quirúrgico de los heridas por armas de fuego; es cierto que esta práctica es buena; sin embargo, es necesario restringirla tanto como sea posible, siempre que las heridas simples por armas de fuego puedan reunirse por primera intencion.

Cuando se temen fenómenos de inflamacion, de difusiones purulentas; cuando se sospecha la presencia de pedazos de vestidos ó de proyectiles en las heridas, entonces es racional desaguarlas. En estos últimos casos, los cuerpos extraños concluirán por eliminarse con el pus, ó bien su busca ulterior se facilitará por la presencia del tubo de desagüe.

Las curas alcohólicas y antisépticas, en particular, con las disoluciones fenicadas, nos parecen indicadas en el tratamiento de las heridas por armas de fuego. Con frecuencia se deberán prescribir inyecciones detersivas y antisépticas en los trayectos fistulosos, sobre todo despues de la eliminacion de las escaras que resultan casi fatalmente de este traumatismo.

Las demás complicaciones primitivas de estas heridas se tratarán segun las indicaciones habituales.

La hemorragia deberá combatirse por la compresion verificada directamente ó á distancia, este es el único medio práctico sobre el campo de batalla; despues por la ligadura si la lesion es arterial ó ha interesado una vena algo considerable.

Los accidentes consecutivos, ya sea la inflamacion, la gangrena, las hemorragías, ó bien las complicaciones generales como el tétanos, la fiebre traumática grave, la infeccion purulenta, son, segun hemos visto, los más graves y temibles. Resultan, en su mayor parte, de las malas condiciones en que se encuentran forzosamente los soldados, los cuales anteriormente rendidos, expuestos al frio, á las privaciones, son despues amontonados en los hospitales ó en las ambulancias. Por lo tanto, la higiene de los heridos por armas de fuego debe ser observada todo lo rigurosamente que sea posible, y la diseminacion de los heridos es indispensable, si se quiere evitar estos accidentes septicémicos terribles. Añadiremos que todas las complicaciones de las heridas enumeradas anteriormente, serán estudiadas más adelante en capítulos especiales.

En algunas circunstancias los desórdenes primitivos que resultan del traumatismo son tan graves, que es necesario recurrir á la amputacion inmediata del miembro herido.

La amputacion estará indicada en las circunstancias siguientes:

1.° Cuando un miembro ha sido llevado por una bala, la operacion tendrá la ventaja de sustituir una herida regular á otra extremadamente irregular, complicada de contusion profunda de las partes blandas, etc. Es incontestable que en estos casos, la amputacion prevendrá una supuracion muy larga, que con frecuencia no se termina más que por la formacion de una cicatriz irregular que se desgarra con mucha facilidad, y dejando en la mayor parte de los casos, subsistir un muñon doloroso y que no sirve de nada.

2.° Cuando la herida interesa troncos arteriales y venosos del muslo ó brazo, y cuando en las mismas regiones existe al mismo tiempo que la lesion de la arteria una fractura conminuta. La gangrena es casi infaliblemente la consecuencia de esta especie de heridas: por lo que en estas circunstancias, no debemos dudar de practicar una operacion que es la única que puede ofrecer alguna esperanza de salud.

Existen aún casos que exigen la amputacion inmediata; pero estos no pueden citarse de una manera tan general: tales son las fracturas articulares, las fracturas conminutas con destruccion de las partes blandas y conservacion de la piel, las hemorragias que no pueden contenerse más que por la ligadura del vaso principal del miembro, especialmente cuando existe una pérdida de sustancia extremadamente considerable. Pero repetimos, que en estos diversos casos, la amputacion no está realmente indicada; hay circunstancias en las que hay posibilidad de conservar el miembro al herido, sobre todo despues que se han preconizado las resecciones; la experiencia y el buen tacto del cirujano le harán conocer en los casos en que es realmente útil la operacion.

Cuando se ha juzgado necesaria la amputacion, debe procederse á

ella inmediatamente. La observacion ha demostrado que las amputaciones inmediatas dan resultados más favorables que las amputaciones consecutivas, ó por mejor decir, retardadas.

En el miembro torácico, la amputacion se practicará indispensablemente en la continuidad ó contigüidad, fijándose únicamente en la regla de que debe hacerse lo más lejos posible del tronco. En el miembro abdominal son aplicables los mismos principios; pero huyendo de la articulacion del muslo con la pierna.

El tratamiento general de las heridas por armas de fuego varía segun los períodos. En el período de estupor se administrarán cordiales, excitantes; en el período inflamatorio se hará uso de los antiflogísticos locales ó generales; pero siempre con cierta reserva, porque conviene no olvidar que es necesario conservar al herido el mayor número de fuerzas posibles, á fin de que pueda resistir una supuracion abundante; el tercer período será tratado por los tónicos. Pero se guiará además por las indicaciones que puedan presentarse durante el largo tiempo que ha de durar la enfermedad hasta su completa curacion.

Bibliografía.—A Paré, *Maniere de traiter les plaies faites par arquebuses, etc.*, en 8.º, Paris, 1551, y *Œuvres completes* (trad. Malgaigne).—H. F. Le Dran, *Traité sur les plaies d'armes á feu*, Paris, 1737, 1740, 1759.—A. Louis, *Cours de chirurgie pratique sur les plaies d'armes á feu*, Paris, 1746.—Desportes, *Traité des plaies d'armes á feu*, Paris, 1747.—H. Ravaton, *Chirurgie d'armée, etc.*, Paris, 1768.—C. F. Percy, *Manuel du chirurgien d'armée*, Paris, 1792.—D. J. Larrey, *Mém. sur les amp. des memb. á la suite des coups de feu*, Paris, 1797.—J. Méhée, *Traité des plaies d'armes á feu, etc.*, Paris, año VIII.—C. A. Lombard, *Clin. chir. des plaies faites par armes á feu*, Strasb. 1804.—D. J. Larrey, *Mém. de chir. milit. et campagnes*, 4 vol. 1812-17, Paris.—G. J. Gutherie, *On Gunshot wounds of the extremities, etc.*, Lóndres, 1815.—Percy y Laurent, *Dictionnaire* en 60 vol., t. XLIII, p. 57, 1820 (Bibliografía).—Roux, *Considérations cliniques sur les blésses, etc.*, Paris, 1830.—Arnal, *Mémoire sur quelques particularités des plaies, etc.*, en *Journal hebdomadaire médical*, 1831, t. III, p. 5 y 33.—Jobert (de Lamballe), *Plaies d'armes á feu*, Paris, 1833.—Dupuytren, *Traité théorique et pratique des blessures par armes de guerre*, publicado por Marx y Paillard, Paris, 1834.—A. Bérard, *Plaies d'armes á feu*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXIV, p. 567, 1841; (Bibliografía).—Gutherie, *Comentaries on the surgery of war*, Lóndres, 1855, 6.ª edic.—Scrive, *Relation médico-chirurgicale de la campagne d'Oriént*, Paris, 1857.—Baudens, *La guerre de Crimée les Campements, etc.*, Paris, 1858.—Demme, *Militar chirurgische Studien*, Würzburg, 1861.—Legouest, *Blessures par le fusil Chassepot*, en *gaz. hebd.*, 1869, página 176; *la Chirurgie militaire contemporaine*, en *Archives générales de médecine*, t. I, p. 78, 201 y 406, 1859; *Traité de chirurgie d'armée*, Paris, 1.ª edic. 1863, y 2.ª edic. 1872.—Lauvinerie, *Des plaies par armes á feu*, tésis de Paris, 1867, núm. 156.—Simacourbe, Simon, Pruvost, Wochrlin, Vaslin, tésis de Paris, 1871, núms. 36, 100, 119, 128 y 133.—F. Christot. *Du drainage dans les plaies par armes de guerre*, broch., Paris, 1871.—Chipault, *Fractures par armes á feu*, 1 vol. 1872.—Bonneau, *Quelques consid. sur les causes et le traitement des hém. artérielles dans les plaies par armes á feu modernes*, tésis de Paris, 1872, núm. 290.—Miquel, *Et. clin.*

des blessures par obus, etc., id., núm. 344; 1872.—Consúltese tambien el *Recueil des Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, redactado bajo la inspeccion del Consejo de Sanidad, desde 1816.

E.—Heridas por mordeduras.

Las heridas por mordeduras no son en realidad más que heridas contusas. En estas heridas existe, por lo comun, una série de contusiones dispuestas en dos líneas paralelas, contusiones al parecer poco graves; pero que por su multiplicidad y profundidad pueden causar accidentes sérios de inflamacion: las mordeduras de caballo están en este caso.

Las mordeduras de perro son ménos graves que las precedentes; cuando los tejidos no han sido rasgados y magullados por el animal, se reunen algunas veces por primera intencion; otras veces la herida supura, pero con dificultad da lugar á flemones difusos.

Las mordeduras del hombre parecen ocupar el punto medio entre las dos precedentes; suelen causar flemones muy extensos. En algunos casos, sin embargo, las mordeduras de perro, y sobre todo de gato, han sido seguidas de fenómenos de inflamaciones, en cierta manera crónica, del tejido celular de las partes mordidas, afeccion que se traduce por un edema duro, poco doloroso y muy persistente.

Finalmente, las picaduras de aves, como los loros, los gallos, los gansos, suelen tambien complicarse de accidentes flegmonosos graves (*Compendio de cirujía*).

El *tratamiento* de estas heridas es muy sencillo, es el mismo que el de las contusas. Si existe algun colgajo magullado y fuertemente contundido, convendrá escindirle ó esperar á que la supuracion le desprenda.

Es necesario una vigilancia activa despues de las heridas por mordedura, porque no debe perdersesta iv de que suele ser seguida por flemones; por consiguiente, no dudaremos en practicar extensas incisiones, á fin de prevenir estas complicaciones peligrosas.

Bibliografía.—La de las heridas y los clásicos: Boyer, A. Berard y Denonvilliers, Nélaton, Vidal (de Cassis), Follin, etc.

G.—Heridas por arrancamiento.

Las partes salientes del cuerpo pueden ser completa ó incompletamente arrancadas.

Principalmente en los miembros, ó al nivel de las articulaciones, es donde se observan las heridas por arrancamiento (1).

(1) Benomont, en las *Memorias de la Academia real de cirujía*, t. II, p. 79.

Estas heridas son notables por la irregularidad de la solucion de continuidad, el poco dolor que las acompaña y la falta de hemorragia.

La desigualdad de la herida, se comprende perfectamente bien, cuando se considera la resistencia diferente que presentan las partes lesionadas y la retraccion que se manifiesta despues de producida la solucion de continuidad. Así, los ligamentos son los primeros que se rompen, despues los tendones, por último los músculos, los nervios. Los vasos y la piel se rompen los últimos.

La desigualdad de resistencia y de contractibilidad de las túnicas arteriales, explican satisfactoriamente la falta de hemorragia; en efecto, las túnicas interna y media, se rompen las primeras; la externa, por el contrario, más resistente, se rompe la última, mucho tiempo despues que las dos precedentes, despues de haberse alargado formando un tubo cuyo vértice es afilado, torcido sobre sí mismo, de tal manera que la sangre no puede correr al exterior. Añádase á esto que las arterias poseen tambien la propiedad de retraerse, y que no tardan en esconderse en el espesor de los tejidos, lo cual constituye tambien un obstáculo á la hemorragia.

La lentitud con que la piel se rompe, su elasticidad considerable, hacen casi siempre que los músculos queden al exterior casi como los tendones, y sobre todo los nervios. Con frecuencia, los tendones se encuentran arrastrados con los órganos que son arrancados; esta particularidad se observa sobre todo en los dedos de la mano y el pié (Morand).

Las heridas por arrancamiento son graves por la mutilacion que las sigue; rara vez sobrevienen accidentes inflamatarios consecutivos considerables, y la supuracion que las acompaña no presenta síntomas alarmantes. Sin embargo, añadiremos que es necesario disminuir mucho esta especie de benignidad concedida gratuitamente á estas lesiones siempre muy sérias (Verneuil).

El tratamiento es muy sencillo: basta igualar los bordes de la herida, resecar las partes huesosas denudadas, y prevenir los fenómenos de inflamacion por un tratamiento conveniente.

Las heridas por arrancamiento incompleto, provocan síntomas por lo general más graves; van acompañadas con frecuencia de luxaciones y fracturas, y los accidentes que sobrevienen despues de ellas pueden causar la muerte.

El tratamiento es el mismo que el de las precedentes. Una medicacion antiflogística enérgica, las irrigaciones contínuas de agua fria ó templada serán los medios que deben emplearse para prevenir la inflamacion.

Bibliografía.—*Véase las de las heridas y los clásicos.*

§ V.—Heridas envenenadas.

Las ponzoñas, los virus, los venenos, pueden ser aplicados á nuestros tejidos y ocasionar la muerte por una verdadera intoxicacion ó causar accidentes formidables, en los cuales el arte puede prestarnos muy pocos servicios: tales son, las heridas envenenadas. Las dividiremos:

A. En *heridas envenenadas propiamente dichas*, en las cuales un verdadero veneno depositado en la superficie de un instrumento cortante y con más frecuencia punzante, se introduce en nuestros tejidos.

B. Las *heridas emponzoñadas*, en las cuales un veneno, producto de secrecion de algunos animales, penetra en la carne al mismo tiempo que el aguijon ó los dientes del animal.

C. Por último, las *heridas virulentas*, las cuales introducen en la economía un virus accidentalmente desenvuelto en los animales y áun en el hombre.

A.—Heridas envenenadas propiamente dichas.

Raras veces se observan esta clase de heridas; únicamente en los pueblos salvajes que todavía usan armas, sobre todo las flechas, impregnadas de venenos muy activos procedentes del reino vegetal.

Las únicas heridas envenenadas que vemos con frecuencia, son las originadas por instrumentos que han servido para trabajos anatómicos.

1.° *Heridas anatómicas.*—Estas heridas resultan ordinariamente de picaduras, cortaduras ó ligeras erosiones hechas por instrumentos de diseccion, escalpelos, sierras, etc. Estas lesiones, que se encuentran sobre todo en los dedos, algunas veces en la mano, pueden curarse como todas las heridas, ó bien dar lugar á fenómenos locales ó generales, ya benignos, ya excesivamente graves y que ocasionan rápidamente la muerte.

Entre los fenómenos locales benignos, se debe citar en primer lugar el *tubérculo anatómico*, caracterizado por una hipertrofia de las papilas del dérmis, que da lugar á un tumor violado, más ó ménos indolente, que sangra algunas veces, presentando una multitud de pequeñas elevaciones, entre las cuales se forma pus, ó bien se acumulan láminas epidérmicas córneas. Este pequeño tumor se encuentra sobre todo á nivel de la cara dorsal de las articulaciones metacarpo-falangianas, está expuesto á contusiones frecuentes y algunas veces muy dolorosas. Es muy frecuente encontrar muchos tubérculos en el mis-

mo individuo; por lo que nos parece que hay en esto una especie de predisposicion individual.

Otro accidente local y benigno es una especie de panadizo que presenta todos los caractéres del uñero, y está caracterizado por fungosidades muy desenvueltas sin caida de la uña (H. Pernot).

En algunos casos los accidentes locales son graves, se produce un panadizo subdérmico, una flebitis, una inflamacion de las vainas tendinosas, un flemon más ó ménos circunscrito, terminándose por supuracion, etc. (1).

Los accidentes generales pueden ser benignos ó graves; en el primer caso resultan trastornos febriles má : ó ménos intensos, precedidos muchas veces de escalofrios acompañados de una depresion notable de fuerzas. Coinciden con fenómenos locales de naturaleza inflamatoria, linfagitis, algunas veces adenitis; con frecuencia estos accidentes inflamatorios se terminan por supuracion.

En la forma grave, *maligna* (J. Shaw), los accidentes generales, aparecen bruscamente; el enfermo es acometido de escalofrios, la ansiedad es profunda, la debilidad general muy marcada. El pulso es pequeño, frecuente; aparece la diarrea, el adelgazamiento es marcado, excepto en algunos casos, la inteligencia persiste; sin embargo, sobreviene más tarde el delirio, despues el estupor y el coma. La muerte es frecuentemente el resultado fatal y rápido de esta intoxicacion general.

La parte herida presenta una ó muchas vesículas llenas de una serosidad sanguinolenta; algunas veces estos fenómenos locales no se agravan, otras las partes se hinchan con rapidez, y aparecen señales de linfagitis, el miembro entero se vuelve violado, rojo, lívido, y se cubre de flictenas llenas de un licor amarillento (H. Pernot). Esta tumefaccion, que puede ser extremadamente dolorosa, invade rápidamente la axila y tambien la pared torácica. Unas veces los fenómenos generales se agravan y el enfermo sucumbe; otras veces los signos del flemon difuso gangrenoso se acentúan, y la muerte puede sobrevenir despues de una supuracion más ó ménos extensa y rápida. En todos los casos que el enfermo sobrevive, el miembro lesionado puede quedar impotente á consecuencia de los destrozos causados por la inflamacion y la gangrena del tejido celular.

Etiología.—No vamos á volver á tratar del modo como se producen las picaduras anatómicas; nos bastará añadir que los accidentes producidos resultan de una verdadera inoculacion de materia séptica que obra localmente y sobre toda la economía, determinando entonces una verdadera *septicemia aguda*. Los cadáveres recientes, y en par-

(1) Estas diversas lesiones se estudiarán más adelante.

ticular los de las mujeres muertas de accidentes puerperales, ó los sugetos atacados de peritonitis, son los más peligrosos de hacer la autopsia.

Tratamiento.—Es preventivo y curativo. Hecha una picadura disecando ó practicando una autopsia, es necesario lavar la herida con cuidado, hacerla sangrar, y facilitar esta salida de sangre por presiones periféricas y por la succion. Finalmente, se cubrirán las partes con una capa de colodion, ó mejor de espadrapo. Las rozaduras, las grietas, deberán ser recubiertas de colodion antes de exponer las manos al contacto de los cadáveres.

Cuando sobrevienen accidentes y son benignos, el tratamiento es bastante sencillo y de ordinario antiflogístico: cataplasmas, baños locales y generales, tónicos al interior.

Si por el contrario los accidentes son graves, se ha aconsejado la aplicacion del hierro rojo sobre la picadura; se podria tambien incidir las partes tumefactas y cauterizarlas; esta práctica es aconsejada por los cirujanos lioneses (Pernet). Un tratamiento general excitante, tónico; los evacuantes, los sudoríficos, los antisépticos están tambien perfectamente indicados,

Es evidente que la multiplicidad de las complicaciones locales da lugar á indicaciones variables, bajo el punto de vista quirúrgico, indicaciones que no podemos examinar aquí. Sin embargo, se puede decir que las unciones mercuriales y de belladona, los baños locales, las cataplasmas, las grandes incisiones son frecuentemente indicadas.

En cuanto á los tubérculos anatómicos son muchas veces largos y difíciles de curar, otras veces basta no tocar á los cadáveres para verlos desaparecer poco á poco y espontáneamente. Se ha aconsejado contra ellos las cauterizaciones con el nitrato de plata, el ácido acético, la tintura de iodo, etc. En un caso hemos tenido necesidad de recurrir á un cáustico enérgico: el nitrato ácido de mercurio.

B.—Heridas emponzoñadas.

Hemos dicho que á esta especie de heridas pertenecen las lesiones producidas por picaduras ó mordeduras de animales que gozan de la propiedad de segregar un líquido deletéreo que obra sobre la economía con una rapidez más ó ménos grande. Las unas son producidas por insectos; tales son las picaduras de abeja, de abispa, abejon, etc.; otras por aracnidos; la tarántula, el escorpion; otras, por último, por reptiles, las de víbora, serpiente de cascabel, etc.

1.° Las *picaduras de insectos*, cuando no son muy numerosas, no presentan gravedad; pero pueden, cuando son en número bastante considerable, causar la muerte, ya por el dolor excesivamente intenso que

producen, ya más bien por la alteracion de la sangre que determinan.

En general un dolor muy vivo, acompañado de un poco de inflamacion, es el único síntoma que se manifiesta; este dolor se disipa al poco tiempo, y algunas horas pueden bastar para que los accidentes hayan desaparecido. Si el aguijon hubiese quedado en la herida, convendrá extraerle con grandes precauciones, separando primero la pequeña vesícula de su base que contiene veneno susceptible de verterse en la herida.

2.° Las *picaduras de los aracnidos*, son poco más graves que las producidas por los insectos.

Se han achacado á la picadura de la tarántula accidentes absurdos; así se ha dicho que los indivíduos picados tenian una gran propension á bailar, y no se podia calmar la excitacion del enfermo sino procurándole los medios de satisfacer su deseo; la música era el remedio que se tenia que emplear. El charlatanismo solo ha podido hacer suponer la existencia de síntomas tan extraños; si bien las picaduras de la tarántula pueden causar accidentes inflamatorios con síntomas generales, éstos no son de gravedad.

El *escorpion* presenta en la extremidad caudal un aguijon atravesado por un conducto en la base del cual se encuentra, en la última articulacion de la cola, una glándula que segrega el veneno. La picadura del escorpion de Europa no es grave, determina todo lo más algunas flictenas con un poco de inflamacion de la piel y algunos síntomas febriles. Pero el escorpion de Africa y el rojizo son más peligrosos; su herida puede ser á veces seguida de accidentes graves.

3.° *Picaduras de los reptiles.*—Las mordeduras de víbora (1) son casi las únicas que tenemos ocasion de observar entre nosotros.

Los accidentes que causan las mordeduras de estos animales son debidos á un veneno segregado por una glándula colocada detrás del ojo, que comunica por un pequeño conducto con una especie de diente caniculado, vuelto habitualmente hácia atrás, pero que se endereza cuando las mandíbulas se aproximan. Estos dientes, conocidos con el nombre de *ganchos del veneno*, penetran en los tejidos y vierten el líquido venenoso que causa los síntomas de que vamos á hablar.

«La mordedura de la víbora es seguida con prontitud de accidentes »locales y generales. Pero siempre es por los primeros por los que »principia el desórden: el herido experimenta al mismo tiempo que la »mordedura, un dolor vivo que, como una llamarada, se esparce por

(1) Hay tres especies: *vipera aspis, pelias y ammodytes* (Follin).

»todo el miembro y áun por los órganos interiores. Poco á poco el »punto herido se abulta, se pone rojo; algunas veces la tumefaccion se »limita á los bordes de la herida; pero con más frecuencia se extiende »bastante, gana todo el miembro que ha sido mordido y áun el tronco. »Por lo regular exhala la herida un humor sanioso, y se forman en los »alrededores flictenas análogas á las de las quemaduras. Pero bien »pronto el dolor disminuye mucho, la tension inflamatoria degenera »en una pastosidad blanda y edematosa; la parte se enfria, y la piel »se cubre de grandes manchas lividas y como gangrenosas.

»Los accidentes generales no tardan ya en manifestarse; el enfermo »siente angustia, laxitud, dificultad en respirar, sudores frios y abun»dantes. El pulso se concentra, se hace pequeño y desigual; la vista se »turba, la razon se extravía, frecuentemente sobrevienen vómitos, al»gunas veces evacuaciones violiosas abundantes, sudores frios, casi »siempre una ictericia general y dolores vivos alrededor del ombligo.

»Estos accidentes se presentan alguna vez del mismo modo en todos »los indivíduos con ligeras diferencias; estas dependen de la sensibi»lidad y del temperamento de la persona mordida, de la temperatura »más ó ménos elevada de la atmósfera, de la mayor ó menor fuerza de »la víbora, del número de heridas que ha hecho y de su volúmen en »razon directa de las que está ordinariamente la cantidad de venenos »que aquella comunica. Todavía debe entrar en consideracion la mayor »ó menor profundidad de la herida, sobre todo, si tiene su asiento en »las partes nerviosas. En general, las personas débiles, cacoquímicas, »pusilánimes, que tienen el estómago repleto, experimentan accidentes »más repentinos y más graves que los hombres fuertes, vigorosos y »que ven el peligro sin asustarse. Muchas mordeduras son más peligro»sas que una sola. Finalmente, se ha observado (Paulet) que el veneno »de la víbora es más activo en estío que en primavera» (Boyer).

A ménos que las mordeduras de la víbora no hayan sido numerosas, que la cantidad de veneno inoculado no sea considerable, ó que la herida no tenga su asiento en la inmediacion de órganos importantes, es raro que la muerte sea la consecuencia de esta herida; sin embargo, puede ocurrir por lo ménos una vez entre treinta (Billroth); por lo que es necesario combatir la accion del veneno por un tratamiento activo.

En las regiones ecuatoriales, hay con frecuencia ocasion de observar mordeduras de muchas especies de serpientes, cuyo veneno obra con una actividad tal, que mata casi instantáneamente; tales son los *crótalos* ó *serpientes de cascabel*, los *trigonocéfalos*, etc. No nos detendremos en estas heridas, en las cuales es casi imposible administrar ningun remedio. Terminaremos añadiendo que se sabe poco sobre las lesiones anatómicas producidas por estos venenos.

La sangre presenta un color vinoso, de orin, es muy fluida, los gló-

bulos están deformados. Las partes blandas de la region herida están infiltradas de un líquido oscuro y fétido (Follin).

Tratamiento.—Además de los medios de que nos vamos á ocupar á propósito de la terapéutica de las heridas envenenadas en general, se ha aconsejado el amoniaco contra la mordedura de la víbora. Creemos que es preferible un cáustico más enérgico, como el hierro rojo, la potasa, el ácido nítrico (Follin). Viand-Grand-Marais, ha preconizado el uso de la tintura de iodo, cuya accion antiséptica será más eficaz que la del amoniaco. Por último, recientemente se ha dicho que el ácido fénico, el cual debe estar bastante concentrado para ser eficaz.

C.—Heridas virulentas.

Indicaremos aquí las heridas que inoculan virus morbíficos, tales como la rabia, el muermo, el carbunclo y la sífilis.

Estas heridas no ofrecen nada especial más que la posibilidad de la inoculacion de un virus que puede desenvolver ulteriormente accidentes locales y generales, terribles y muchas veces fatalmente mortales.

Se ha dicho, sobre todo á propósito de la rabia, que despues de la aparicion de los accidentes generales, se verificaban algunos fenómenos morbosos en la herida, que la cicatriz ya formada se ulceraba y daba salida á un líquido sanioso; esto no es más que un hecho excepcional, si es que está probado (1).

Tratamiento de las heridas envenenadas en general.—Todos los medios que se han aconsejado para impedir la absorcion de los virus no son igualmente buenos, pero se deben emplear siempre, mientras se espera á aplicar un medio más enérgico.

El *lavado* de las heridas es el primer cuidado que se debe tener; quita, en efecto, gran parte de la materia virulenta. La *presion* en las partes laterales hará salir todavía bastante cantidad de materia deletérea, por lo que no debe omitirse tampoco. La succion puede á veces bastar para sacar todo el veneno sacando la sangre y la linfa al exterior. Finalmente, las ventosas llenarán casi el mismo objeto, además, pueden permanecer aplicadas por mucho tiempo, porque congestionándose la superficie de la herida por la rarefaccion del aire, impedirá la absorcion del virus.

(1) El muermo, la rabia y la sífilis, están descritas en el *Manual de patología y clínica médica* de A. Tardieu, traduccion española, t. II, pag. 451-554 y 101, Madrid, 1880. —*El carbunclo* se estudiará más adelante.

La *compresion circular* practicada sobre un miembro, oponiéndose á la vuelta de la sangre venosa y de la linfa, puede impedir la absorcion. Bouillaud ha podido á su voluntad suspender y reproducir alternativamente los fenómenos de absorcion, aplicando y levantando sucesivamente la compresion circular.

Pero el procedimiento más seguro es la *cauterizacion* hecha con el cauterio actual ó con los cáusticos sólidos ó líquidos. Estos sobre todo destruyen completamente los vírus, y cuando la operacion está bien hecha, la absorcion es imposible. Algunas veces se aplican una ó muchas ventosas antes de practicar la cauterizacion. La *excision* de las partes previene la absorcion separando el vírus, pero la cauterizacion es más segura. Se combinan á veces la excision y la cauterizacion.

En cuanto á la electricidad, por medio de la cual Pravaz ha neutralizado el vírus de la rabia en los perros, no ha sido aplicada más que una sola vez y sin éxito en el hombre.

Bibliografía.—Percy y Laurent, Petit, *Dictionnaire* en 60 vol. (art. Piqûre et Morieure), 1819-1820.—Bouillaud, *Expériences sur les compression circulaire*, in *Archives générales de médecine*, 1.ª série, t. XII, p. 51, 1826.—Barry, *Expériences sur le ventouses*, in *Archives générales de médecine*, 1.ª série, t. XI, p. 131, 1826.—J. Schaw, *Du traitement des blessures qu'on se fait dissé quant*, in *Archives générales de médecine*, 1.ª série, t. IX, p. 575, 1825.—A. P. Requin, *Sur l'hygiéne de l'étudiant en médecine, etc.*, p. 9, tésis de concurso de higiene, 1837, Paris.—A. Brierre, *Accid. qui résultent des bless. anat.*, tésis. de Paris, 1854, n.º 115.—L. C. Chauvet, *De la piqûre anatomique*, th. de Paris, 1865, n.º 35.—W. Roser, *Zur Lehre v. den sept. Vergiftung des Blutes*, in *Arch. der Heilkunde*, 1866, Bd. VII, s. 253-330.—H. Pernot, *Et. sur les accid produits par les piqûres anatomiques*, th. de Montpellier, 1868, n.º 39.

Fontana, *Traité sur le venin de la vipére, etc.*, Florence, 1781.—Paulet, *Observations sur lé vipére de Fontainebleau, etc.*, Fontainebleau, 1805.—Mangili, *Mémoires sur le venin de la vipére*, en *Annales de chimie et physiq.* t IV, p. 169, 1817.—Boyer, *Traité des mal chirurgicales*, t. I, p. 338, 1822.—L. Soubeiran, *Propositions sur la vipére*, tésis de Paris, 1855, n.º 132.—Alph. Ferrier, *Des morsures de la vipére et de leur traitemen*, tésis de Paris, 1858, n.º 143.—Viaud-Grand-Marais, *Etudes médicales sur les serpents de la Vendée*, etc., Nantes, 1860.—Boullet, *Et sur la morsure de vipére*, tésis de Paris, 1867, n.º 101.

ARTÍCULO III.—ACCIDENTES QUE PUEDEN COMPLICAR LAS HERIDAS.

Bajo el punto de vista práctico, los accidentes de las heridas deben ser divididos en accidentes locales y accidentes generales.

Como hace notar el profesor Verneuil, los accidentes locales son debidos casi siempre á una anomalía en la evolucion del trabajo reparador; anomalía que resulta de la naturaleza misma de las heridas (heridas por armas de fuego) ó de un estado general más ó ménos sério. En cuanto á los accidentes generales, diremos tambien que algunos de en-

tre ellos pueden ser considerados como normales: tal es la *fiebre traumática* para cierto número de autores.

§ I.—Hemorragias traumáticas.

El derrame de sangre es, como hemos visto, un fenómeno morboso casi fatal despues de la produccion de las heridas; si se prolonga, si es abundante, hay hemorragia. Esta puede ser primitiva, cuando sigue inmediatamente á la herida, ó consecutiva cuando sobreviene más tardíamente.

A las hemorragias primitivas se refieren las hemorragias *prolongadas* y *retardadas* (Dupuytren); estas últimas se han designado tambien con el nombre de hemorragias secundarias precoces.

La hemorragia consecutiva sobreviene cierto tiempo despues de la herida. Cuando la pérdida de sangre primitiva despues de detenida, reaparece, se dice que la hemorragia es secundaria; si esta pérdida tardía de sangre se presenta pronto, la hemorragia se llama *mediata* (Legouest).

De todas las heridas que acabamos de enumerar, las que resultan de la accion de los proyectiles son las que se acompañan con más frecuencia de hemorragias consecutivas (secundarias ó mediatas).

Las hemorragias primitivas resultan de que la hemostasis no se ha verificado en tiempo oportuno (Verneuil), pueden ser debidas á dos causas: ya á una alteracion de las paredes arteriales, ya á un mal estado general (enfermedad del hígado, leucemia, escorbuto, etc.). Sin embargo, debe tenerse en cuenta en la patogenia de este accidente, la naturaleza de la herida, su forma y el volúmen de los vasos heridos. En algunos caso, el derrame sanguíneo, al principio nulo ó casi nulo, no tarda en aparecer (hemorragias retardadas), lo que resulta probablemente de la cesacion de un verdadero espasmo vascular, producido, bien por el contacto del instrumento vulnerante, ó por el frio (Verneuil).

La hemorragia secundaria, ó mejor, consecutiva, puede verificarse no solamente por los vasos heridos primitivamente, sino tambien por los vasos de nueva formacion (Verneuil). Unas veces única ó con repeticiones sucesivas, puede afectar una marcha remitente ó francamente intermitente y no ser más que una especie de fiebre intermitente larvada.

Con más frecuencia, como hemos dicho, resulta de la naturaleza misma de la herida (heridas por armas de fuego) y es debida, sea á la produccion de fenómenos de inflamacion viva, sea á la caida de las partes escarificadas (Legouest). Sin embargo, es bueno hacer notar al presente que la fiebre traumática intensa, la septicémia, y sobre todo la piohémia, fiebres todas pútridas para ciertos cirujanos (Verneuil,

Gosselin), dan lugar á hemorragias secundarias que se verifican por los vasos pequeños (Legouest, Després, Verneuil). ¿Hay aquí un proceso morboso comparable al que provoca las pérdidas de sangre tan frecuentes en el curso de la fiebre tifoidea? Tal es la opinion del profesor Verneuil (1). No haremos más que indicar y de paso una causa general de hemorragia: la hemofilia (2).

La hemorragia, sea primitiva ó consecutiva, puede ser *arterial*, *venosa* ó *capilar*, segun la naturaleza de los vasos que dan la sangre.

1.° *Hemorragia arterial.*—Esta especie de hemorragia está caracterizada por un derrame de sangre roja, bermeja, con oleadas entrecortadas, isócronas con las pulsaciones. Si se comprime entre la herida y el corazon, la hemorragia se detiene; la compresion entre la herida y las extremidades no ocasiona más que poco ó ningun cambio en la cantidad de sangre que se derrama. Es algunas veces imposible percibir las pulsaciones arteriales en los vasos situados por debajo del punto herido.

Examinemos, no obstante, cada uno de estos fenómenos, estudiemos sus causas, y veremos que en ciertos casos pueden faltar algunos y que en otros se modifican de una manera muy notable.

Si un vaso grueso se halla herido en la raíz del miembro, hácia un punto donde existan pocos vasos anastomóticos, si la arteria está completamente dividida, si la herida está extensamente abierta, encontraremos todos los caractéres que acabamos de indicar.

Pero si la lesion existe más abajo, en el vértice del miembro, sobre la radial, por ejemplo, el extremo superior dará un chorro de sangre entrecortado, isócrono, con las pulsaciones del corazon, presentando un color rojo y bermejo. El extremo inferior, recibiendo de la cubital una gran cantidad de sangre, por las anastómosis de la palma de la mano, dará igualmente un chorro de sangre roja, entrecortado, quizá ménos rojo que la del extremo superior. La compresion entre la herida y el corazon hará cesar el derrame de sangre por la abertura superior; la compresion entre la herida y las extremidades hará cesar el derrame por la inferior.

Si las anastómosis no son tan extensas como las de la radial y cubital, el extremo inferior dejará pasar tambien cierta cantidad de sangre; pero será más negra y saldrá como un manantial. Se concibe que en estos dos casos, sobre todo en el primero, será posible sentir las pulsaciones arteriales por debajo de la herida.

Si un vaso no se encuentra dividido más que en parte, una porcion

(1) Lecciones explicadas en la Facultad en 1871-72.

(2) Véase A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médica*, traduccion española, t. I, p. 441, Madrid, 1880.

de sangre correrá hácia la parte inferior; la otra se escapará por la herida en oleadas de volúmen variable, entrecortadas, isócronas con los latidos del corazon: entonces será posible todavía sentir las pulsaciones arteriales por debajo de la herida.

Finalmente, la herida de los tegumentos puede ser tan estrecha, que impida el libre derrame de la sangre al exterior. En tal caso, detenida por las desigualdades de la solucion de continuidad, correrá gota á gota; pero la mayor parte pasará á lo largo de la vaina de los vasos á las mallas del tejido celular, que distenderá y rasgará; la piel se pondrá de un color violeta, tensa; será imposible sentir las pulsaciones; el tumor presentará latidos profundos, expansivos, isócronos con los del corazon. Si se comprime el tumor, se hará salir una cantidad, algunas veces considerable, de sangre: en algunos casos la sangre saldrá espontáneamente en chorro ó paulatinamente.

Raras veces la hemorragia arterial se detiene por sí sola; sin embargo, cuando la herida es muy estrecha, la sangre puede coagularse á través de las fibrillas del tejido celular, y formar una especie de tapon que se opone á la hemorragia. Cuando las túnicas de los vasos, completamente divididas, se retraen desigualmente, se puede esperar todavía que la hemorragia se suspenda. Los síncopes muy prolongados, la accion del frio, el terror, el estupor que sigue á las heridas de arma de fuego (Legouest), detienen tambien la hemorragia.

2.° *Hemorragia venosa.*—La hemorragia venosa está caracterizada por un derrame de sangre negra, en chorro contínuo ó gota á gota. El derrame cesa cuando se comprime entre la herida y los capilares: aumenta cuando se comprime entre la herida y el corazon ó cuando se hacen contraer los músculos de donde proceden los vasos heridos.

Si una vena voluminosa está dividida en totalidad, y si los bordes de la herida permiten á la sangre que salga con facilidad al exterior, en tal caso existen todos los caractéres que hemos indicado anteriormente; pero si una parte tan sólo del calibre del vaso está dividida, una parte de la columna de sangre sube hácia el corazon y la otra corre al exterior por los bordes de la herida. Si se comprime entre la herida y el corazon, toda la sangre saldrá por ésta en forma de chorro, cuyo volúmen estará en razon con la anchura de la incision. Este fenómeno es el que se verifica en la flebotomía en el pliegue del brazo.

Cuando los bordes de la herida no son paralelos á los de la vena, la sangre se derrama en el tejido celular y forma un *trombus*.

Por lo general, la hemorragia venosa se detiene espontáneamente, pero á condicion, sin embargo, de que la vena herida no sea muy voluminosa.

3.° *Hemorragia capilar.*—El derrame de sangre á consecuencia de

las hemorragias capilares no es nunca muy considerable, á ménos que no existan algunas predisposiciones particulares (Sanson): escorbuto, cólera, tifus, etc., ó que sean sintomáticas de un estado general grave.

La sangre que sale por los vasos capilares es más roja que la sangre venosa, pero ménos que la sangre arterial; pareciéndose sin embargo más á esta última que á la primera. Se derrama como por rebosamiento.

Es importante advertir que en las hemorragias, la sangre tiene tanta ménos tendencia á contenerse cuanto más considerables son aquellas y cuando se han sucedido con mayor rapidez.

Cuando la herida interesa vasos profundamente situados en las cavidades esplánicas, la sangre se acumula en las cavidades serosas que las tapizan, y en los órganos huecos que contienen; y la hemorragia interna no puede ser reconocida más que por medio de los signos generales propios de las hemorragias abundantes.

La piel y las membranas mucosas se decoloran, el enfriamiento es general, el cuerpo se cubre de un sudor frio, la respiracion es irregular, precipitada, el pulso pequeño, irregular, las pulsaciones del corazon tumultuosas; se observan náuseas, vértigos, movimientos convulsivos y la muerte aparente, despues la real, no tarda en suceder.

Diagnóstico.—En algunos casos, áun para un cirujano familiarizado con la anatomía, le es difícil designar el orígen real de una hemorragia; pudiendo provenir el líquido sanguíneo ya de un grueso tronco arterial ó venoso, ya de una rama próxima poco voluminosa.

Bajo la influencia del síncope, de la asfixia, la sangre arterial puede perder su color rutilante y asemejarse á la sangre venosa. Sin embargo, su salida entrecortada ó á saltos, y la suspension de esta por una compresion hecha sobre la arteria, entre la herida y el corazon, facilitarán el diagnóstico.

Finalmente, que una vena vierta una sangre roja, como se observa cuando la circulacion periférica es muy intensa; que esta vena se encuentre inmediata á una arteria, que la comunique sus movimientos interrumpidos, se tendrá una hemorragia venosa que presentará todos los signos de una hemorragia arterial. De esta manera es como algunos prácticos jóvenes se han equivocado al observar el chorro ligeramente interrumpido y el color rojo de la sangre que sale de la vena mediana basílica al fin de algunas sangrías. No obstante, el diagnóstico será siempre fácil; bastará, en efecto, comprimir por debajo de la herida para contener el chorro de sangre.

El *pronóstico* de las hemorragias varía: primero, con la naturaleza del vaso herido; así las hemorragias arteriales son mucho más graves que las venosas: segundo, con el calibre del vaso; tercero, con la causa

de la hemorragia; así es que una hemorragia por los capilares puede ser muy grave si el herido está atacado de una fiebre grave, quirúrgica ó no, de una lesion primitiva del hígado, del bazo, etc.

Las hemorragias de las cavidades esplánicas son con frecuencia, á causa de la situacion de los vasos, superiores á los recursos del arte.

Tratamiento.—Un gran número de medios se han aconsejado para detener la hemorragia; vamos á pasarlos rápidamente revista (1):

1.° *Absorbentes.*—La hila, la esponja fina y seca, el agárico, la colofonia, se emplean con frecuencia. Estas sustancias no obran de una manera especial; forman con la sangre una especie de magma sólido que se opone mecánicamente á la salida del líquido sanguíneo.

Los absorbentes no pueden usarse más que para detener una hemorragia capilar; áun en semejante caso es preciso que sea poco considerable; con frecuencia su uso se combina con la compresion.

2.° *Refrigerantes.*—Estos medios disminuyen el calibre de los vasos abiertos determinándo una especie de crispacion de sus paredes.

3.° *Estípticos, Astringentes.*—Las disoluciones de *sulfato de hierro* y de *cobre*, el *alcohol*, el *agua de Rabel* y el *agua con vinagre*, el *percloruro de hierro*, se usan con frecuencia. Como los refrigerantes, los estípticos no pueden usarse más que para detener hemorragias capilares.

4.° *Compresion.*—Puede ser perpendicular al vaso: *compresion directa* ó paralela á él: *compresion lateral.*

La compresion puede hacerse por medio de los dedos de un ayudante (*compresion digital*); pero entonces no puede ser más que provisional; lo mismo es cuando nos servimos de una pelota que se mantiene sobre el vaso. Para establecer una compresion definitiva, se emplean compresas graduadas, más ó ménos gruesas, discos de agárico superpuestos en pirámide, finalmente, instrumentos especiales: tales son el *tortor*, el *torniquete*, el *compresor de Dupuytren*, etc.

A. La *compresion lateral* puede ser inmediata ó mediata. La primera, consiste en aplicar en la herida misma torundas ó clavos de hilas, y encima de éstos compresas graduadas. Determina una violenta inflamacion y dolores excesivos, por lo que se prefiere la segunda, la compresion lateral mediata.

La *compresion lateral mediata*, debe hacerse entre la herida y el

(1) *Manual de cirujia menor*, 5.ª ed., p. 604, 1873, y Malgaigne, *Manual de med. operatoria*, 8.ª ed., p. 58 y siguientes.

corazon, si está destinada á combatir una hemorragia arterial; entre los capilares y la herida, si está destinada á combatir la hemorragia venosa. Preferible sin contradiccion á la compresion lateral inmediata, es, sin embargo, un mal medio cuando se intenta obliterar definitivamente las arterias.

B. La *compresion directa* se usa como medio hemostático provisional en las operaciones: en esta bastan los dedos de un ayudante: éste coloca su dedo sobre el orificio del vaso, ó bien le coge entre dos dedos.

5.° *Torsion.*—Esta operacion, aplicable únicamente á las arterias, consiste en coger la extremidad del vaso y torcerle muchas veces sobre sí mismo. Puede ser *libre* ó *limitada* (1).

6.ª *Ligadura.*—Es el más simple y el más seguro de todos los medios hemostáticos (2).

Esta ligadura puede hacerse sobre las arterias y sobre las venas (véase *Heridas de las arterias* y *Heridas de las venas*). Sin embargo, las hemorragias arteriales son las que generalmente necesitan su empleo.

La ligadura constrictora se aplica más ó ménos lejos de la herida (Método de Anel); ó bien, lo que es necesario ensayar siempre que sea posible, la ligadura se hace directamente en la herida y sobre los dos extremos del vaso dividido, la inflamacion de la herida, su supuracion no son contraindicaciones absolutas á la ligadura directa (Nélaton).

7.° La acupresion debida á Simpson de Edimburgo (3).

8.° *Cauterizacion.*—Puede hacerse con el hierro rojo con los cáusticos; el primer medio es preferible al segundo, pero tiene el inconveniente de asustar á los enfermos. La cauterizacion está indicada sobre todo, en las hemorragias producidas por pequeñas arterias ó vasos capilares.

No hablaré de una multitud de operaciones que se practicaban en otro tiempo sobre las arterias, á fin de detener la hemorragia: tales son, el *magullamiento* ó *aplastamiento*, el *rechazamiento*, el *desmenuzamiento*, la *avulsion*, etc.

Bibliografía—Sansom, *Des hemorrh. traumatiques*, tésis de concurso de clínica quirúrgica; París, 1836.—Camus, *Des moyens hemostatiques*, th

(1) Véase *Manual de cirujia menor*, p. 615.

(2) Idem, p. 616.

(3) Idem, p. 620.

d'ag en chirurgie; Paris, 1839.—Després, *Des hemorrhagies traumatiques consécutives*, th. d'ag en chir.; Paris, 1844.—Dequevauvilles, *De la disposition aux hémorrhagies*, en Journ. de chirurgie; 1844, p. 164.—Nélaton, *Sur le traitement des hemorrh. art. consécutives*, en *Bull de l'Ac. de med.*, tomo XV, p. 960; 1850.—Monneret, *Dés hemorrh. produites par les mal du foie* en *Arch. gen. de med.* 5.ª série, t. III, p. 641; 1854.—Bonneau, *Quelques consid. sur les causes et le traitement des hemorrhagies arterielles dans les plaies par armes a feu modernes*, tésis de París, 1872, núm. 290. Consultar además los clásicos y la bibliografía de las heridas de las arterias y la de las heridas de las venas.

§ II.—Dolor.

El *dolor* no debe ser considerado como una complicacion de las heridas, sino más bien como un fenómeno inseparable de la lesion de los filetes nerviosos; sin embargo, cuando es muy intenso, constituye un verdadero accidente. Determina el insomnio, la agitacion, el delirio, los movimientos convulsivos, y todos los desórdenes que caracterizan las fiebres atáxicas. Este dolor puede ser causado por:

1.° La presencia de un cuerpo extraño; la sangre coagulada entre los lábios de una herida produce algunas veces este fenómeno.

2.° La inflamacion muy intensa.

3.° Una cura mal hecha ó la aplicacion de tópicos irritantes. En algunos casos el dolor puede desenvolverse sin causa apreciable, y parece ser debido á un estado particular del sugeto herido.

La mayor parte de los autores antiguos habian creido que el dolor violento que puede acompañar á las soluciones de continuidad, era ocasionado por la division incompleta de los cordones nerviosos; por lo que daban el consejo de desbridar la herida para completar la division. Pero esta opinion no es admisible ya, y una observacion atenta de los hechos ha demostrado que este dolor tiene su asiento en las partes inflamadas y extranguladas por las aponeurosis subcutáneas. Los antiguos cirujanos tenian razon en aconsejar el desbridamiento, pero su teoría acerca de su modo de accion era errónea.

Como se vé, la inflamacion es la causa casi constante del dolor, y provocándola es como los cuerpos extraños, la sangre coagulada, las curas mal hechas, los tópicos irritantes dan lugar á grandes sufrimientos.

Tratamiento.—Cuando los fenómenos dolorosos parecen depender de un estado al parecer idiopático del herido, es necesario combatirlos por los narcóticos tales como el opio, la morfina, *intus* y *extra:* se podrá utilizar con ventajas el cloral. (Véase más adelante las *Heridas de los nervios.)*

Bibliografía.—Consúltense los clásicos: Vidal, Nélaton, A. Berard, y Denonvilliers, Follin y S. Duplay.

§ III.—Delirio nervioso.

El *delirio nervioso* complica raramente las heridas, sobre todo si se diferencia del *delirium tremens*, al que creo se parece bastante: A Fournier los cree idénticos (1).

Sobreviene con bastante frecuencia en los indivíduos que han intentado suicidarse.

Dupuytren ha dado una buena descripcion de este accidente: al principio el enfermo presenta una alegría sobrenatural: la palabra es breve, entrecortada, los movimientos bruscos é involuntarios; bien pronto sobreviene la confusion de ideas; se observa el insomnio; el enfermo está dominado por una idea más ó ménos fija, arranca las piezas de la cura, anda sin experimentar al parecer el menor dolor con una pierna fracturada. Algunos operados de hérnia introducen sus dedos en la herida y se entretienen fríamente en extender sus intestinos. El pulso, sin embargo, sigue tranquilo y pausado; las funciones se ejecutan con irregularidad; la temperatura no está modificada (E. Rose). Este estado puede terminarse por la muerte; sin embargo, pasados algunos dias, el enfermo desfallecido por la fatiga, cae en un sueño profundo, y cuando se despierta, todos los accidentes cerebrales han desaparecido. Este delirio puede renovarse dos ó tres veces despues de algunos dias de remision.

Esta afeccion pudiera confundirse, primero con la meningitis; pero difiere de ella por la ausencia de trastornos de las vias circulatorias; segundo con el *delirium tremens;* pero no reconoce las mismas causas, porque este último es debido al abuso de las bebidas alcohólicas. Además segun Calmeil, el delirio nervioso no presenta el mismo órden de aumento, la misma incertidumbre de la voz, el temblor de los lábios, la falta completa de equilibrio que se observa en el *delirium tremens* (?).

El *tratamiento* de que Dupuytren parece haber sacado más ventaja, consiste en los opiados: cinco ó seis gotas de láudano administradas en lavativas repetidas cada seis horas. Si la agitacion del enfermo no permite la administracion de una lavativa, se le darán quince ó veinte gotas de láudano en un vaso de agua azucarada.

Bibliografía.—F. H. Chaillon, *Du délire nerveux*, tésis de Paris; 1833, n.º 259.—Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 2.ª edicion, t. II, p. 231, 1839.—Ed Ron, *Delirium tremens u Del traumaticum en Handb der allg u spec.* Chirurgie de Pithnay Bilroth Erlang, 1872; 1 vol. p. 2.ª, 1.º lib. frasc. 2.—Véanse además los clásicos.

(1) *Nuevo Diccionario de medicina y cirujia* (art. *Alcoholismo*), t. I, p. 653, 1864.

§ IV.—Inflamacion.

Como se sabe, la inflamacion es necesaria para favorecer la curacion de una herida; es un fenómeno hasta cierto punto fatal, que sin embargo, puede prolongarse (inflamacion prolongada de Verneuil), ó bien reaparece despues de haberse calmado durante cierto tiempo. Entonces constituye un verdadero accidente de las heridas, accidente muchas veces muy grave, en el sentido de que el proceso inflamatorio puede extenderse á lo lejos y dar lugar á infiltraciones purulentas, á la flebitis, á la linfagitis, etc.

La inflamacion de la herida se acompaña con frecuencia de fenómenos febriles muy manifiestos; además, destruye frecuentemente el trabajo de cicatrizacion ya comenzado, y causa accidentes graves, tales como un dolor excesivo, y la gangrena de las partes enfermas.

Esta complicacion puede ser determinada por destrozos considerables (heridas por armas de fuego), por la presencia de cuerpos extraños, por el extrangulamiento de las partes, por una cura mal hecha, etcétera.

Despues de haber destruido la causa si es posible, la inflamacion se combatirá por un tratamiento antiflogístico en relacion con su intensidad.

Bibliografía.—Consúltense los clásicos.

§ V.—Tétanos traumático.

Esta afeccion está caracterizada por una contraccion tónica y dolorosa de la mayor parte de los músculos voluntarios. Esta contraccion, empieza por lo general por los músculos de la mandíbula y del cuello, para extenderse poco á poco á los demás músculos, y va acompañada de ataques convulsivos (Follin).

El tétanos puede ser provocado (traumático) ó espontaneo (1), pero debe tenerse en cuenta que es de la primera especie de la que nos ocupamos aquí. Segun su marcha, se le ha dividido en tétanos *agudo* y *crónico*, se ha admitido tambien un tétanos sobre-agudo (Billroth). El tétanos puede no afectar más que cierto número de grupos musculares, y ha recibido nombres particulares: así puede fijarse únicamente unas veces en los elevadores de la mandíbula inferior, *trismo;* otras en los extensores del tronco y miembros *opistótonos;* otras en los flexores, *emprostótonos;* por último, puede invadir todos los músculos

(1) Tardieu, *Manual de patología y clínica médica*, traduccion española, t. II, p. 94. Madrid, 1880.

de uno de los lados del cuerpo, *pleurostótonos*. Esta última variedad es por otra parte muy rara, si es que existe. La contraccion muscular general se designa con el nombre de *tétanos tónico* (Follin).

Sintomatología.—El tétanos traumático empieza más ó ménos bruscamente, por una tirantez en la region cervical, un dolor en la nuca ó dificultad en la deglucion. Poco á poco la tirantez aumenta, los músculos elevadores de la mandíbula se ponen rígidos, y nada puede determinar la separacion de aquellas. Este estado que constituye el *trismo*, es algunas veces el único que se observa. Más tarde, la rigidez invade los músculos del tronco, los extensores de los miembros inferiores, despues los de los superiores, *opistótonos*, y el cuerpo rígido como un palo, puede ser levantado por la cabeza ó por los talones; en este caso la cabeza está vuelta hácia atrás y el raquis describe una curva de convexidad anterior. Cuando la rigidez ha invadido los músculos de la parte anterior y los flexores, la pared abdominal está aplicada contra la columna vertebral, la cabeza y el tronco están doblados hácia adelante, todos los miembros se encuentran en flexion, y el cuerpo presenta una actitud de las más extraordinarias, *emprostótonos*. Esta forma es más rara que la precedente.

La cara presenta un aspecto extraño, *risa sardónica*, debido á la contraccion de todos sus músculos.

Se ha observado que las contracciones tónicas de los músculos respiratorios, de los músculos motores de los dedos y de los músculos del ojo, no aparecen sino muy tarde, y son por mucho tiempo débiles y poco persistentes (Follin). Sin embargo, la rigidez de los músculos opone obstáculo á las funciones de la respiracion y determina una asfixia lenta que arrebata el enfermo.

Se han demostrado tambien en los últimos instantes de la vida latidos tumultuosos del corazon debidos á la rigidez de este órgano (Bégin).

El estado de contraccion de los músculos no es siempre igual, y la rigidez muscular sin cesar nunca en totalidad, disminuye por intérvalos. Las contracciones tetánicas llegan en algunos casos al más alto grado de intensidad á consecuencia de un movimiento, de una desviacion, de un esfuerzo de deglucion, y con frecuencia sin causa aparente. Estas sacudidas fáciles de trazar con la palanca miográfica, presentan caractéres especiales; en todos los casos provocan verdaderas crísis dolorosas durante las cuales se exageran las actitudes sobre que hemos llamado la atencion del lector. Además, las contracciones pueden ser tan intensas que resulte la rotura de fibras musculares y equimosis espontáneos.

Durante todo este tiempo la inteligencia está intacta; sin embargo, hácia el fin de la enfermedad hay un subdelirio.

Las funciones respiratorias y digestivas parecen estar impedidas por la contraccion tónica de los músculos: contraccion que impide la respiracion, la deglucion, la defecacion, y hasta la expulsion de las orinas.

La piel se cubre de un sudor alternativamente frio y caliente segun dicen los enfermos, otras veces permanece seca. Al principio no hay fiebre, pero bien pronto aparece, y su intensidad está en relacion con la gravedad de la enfermedad. El pulso puede elevarse hasta 110, 120, y 160 durante los abscesos. La temperatura bastante elevada (38°, 39°) puede llegar á 40° y 42°, sobre todo en los últimos momentos, y á pesar de la explicacion dada (Wanderlich, Jacoud, etc.), no se puede, sin embargo, atribuirla exclusivamente á la contraccion tónica de los músculos. Este calor excesivo aumenta todavía despues de la muerte (44°).

La orina es albuminosa cuando la respiracion es difícil (tétanos agudos); por otra parte, es curioso señalar que no parece contener una gran cantidad de productos de desasimilacion atribuidos en particular á los músculos (Verneuil).

La sed es viva, el apetito nulo, el sueño está raramente suprimido, sobre todo al principio y en el período de estado.

Marcha.—Hemos visto que los tétanos principiaban por lo general por el trismo, la tirantez de cuello y algunas veces la disfagia; sin embargo, creemos que no sucede siempre así, y que en ciertos casos los fenómenos primitivos son locales y se manifiestan del lado de la herida.

Tan pronto ésta no presenta nada notable como se hace dolorosa, provoca espasmos primero localizados á un segmento del miembro herido ó á todo él *(espasmos secundarios* de Follin y Colles). Despues estos espasmos aumentan; de clónicos se hacen tónicos *(tetanoides* de Follin), finalmente aparece el trismo, y el tétanos se desenvuelve.

En la forma aguda y sobre todo sobreaguda, la contraccion tónica invade rápidamente todos los músculos, y el enfermo muere, arrebatado por un acceso de espasmo laríngeo ó por una asfixia rápida con complicacion pulmonar (Verneuil).

En la forma crónica, la generalizacion de la contraccion es lenta y áun no se verifica nunca completamente, en el sentido que cesa sobre ciertos grupos musculares en el momento en que invade otros. Gracias á esto, la asfixia es excepcional, los dolores son menores, los accesos tetánicos ménos marcados, las convulsiones ménos durables, así es que casi exclusivamente en estos casos es en los que se ha obtenido la curacion de los enfermos. Hay que añadir que esta evolucion es muy lenta y que los pacientes conservan por mucho tiempo (dos y tres semanas) una rigidez persistente de ciertos grupos musculares, rigidez

que se exaspera por instantes; entonces se producen todavia verdaderas crisis tetánicas.

Diagnóstico.—La rigidez de los músculos de la mandíbula debida al trismo puede dar lugar á algunos errores porque puede ser tomada por una contraccion sintomática de una afeccion de los dientes, de las encías, etc.; pero este es un hecho fácil de demostrar. La rigidez de los músculos de la nuca puede equivocarse con una torticolis reumática, sobre todo al principio. Finalmente, el espasmo de la faringe, la dificultad de la deglucion, pueden hacer creer en la hidrofobia.

La meningitis cerebro-espinal puede ser confundida con el tétanos; este último, sin embargo, presenta convulsiones hasta cierto punto especiales, que no se parecen apenas á los accesos, á las convulsiones que se observan en las meningitis. Finalmente, en la variedad que nos ocupa, el traumatismo que ha precedido servirá hasta cierto punto para esclarecer el diagnóstico.

Esta advertencia se aplica sobre todo al diagnóstico diferencial del tétanos y del envenenamiento por la estrignina, los accidentes que caracterizan este envenenamiento presentan por otra parte períodos de remision completa que no existen en el tétanos (Follin).

Pronóstico.—El tétanos agudo se termina casi siempre por la muerte; el enfermo sucumbe con mucha frecuencia del segundo al cuarto dia; la dificultad mayor de la respiracion, el aumento de la fiebre, del calor, son indicios de una terminacion fatal de esta enfermedad. Por el contrario, cuando la afeccion debe terminarse felizmente, el intérvalo que separa los paroxismos es cada vez más largo, el dolor se calma, la deglucion es más fácil, y la rigidez de los músculos disminuye gradualmente; el tétanos crónico ó subagudo es el único que puede terminar de esta manera.

Anatomía patológica.—La atencion de los prácticos se ha dirigido sobre todo hácia la médula, y si en algunos casos se ha podido demostrar la existencia de una mielitis con induracion ó reblandecimiento, la de una meningitis raquidea; en otras circunstancias, no se ha encontrado nada en el conducto raquídeo que pueda explicar la enfermedad (Andral, L. Lefort).

La lesion médular ha sido mirada por unos como una esclerosis (Rokitanski y Demme), por otros como una mielitis (Broca, Huguier, Longet, Gimelle) con ó sin meningitis concomitante y determinando un reblandecimiento del eje cerebro-espinal (Monod, etc.). Lokhardt-Clak, indica una inyeccion viva de la médula, la existencia de lagunas debidas á la degeneracion granulosa de las células medulares, finalmente, la presencia de exudados debajo de la pía-madre. Añadamos que re-

cientemente Charcot y Michaud han demostrado la existencia de una meningitis espinal que creen excepcional, y la de una mielitis especial que proponen designar con el nombre de *mielitis central subaguda.*

Los anátomo-patólogos se han esforzado en encontrar en los nervios alteraciones que puedan relacionarse al tétanos; pero las lesiones que se han encontrado no son nada comprobantes.

Los nervios procedentes de la parte herida están algunas veces congestionados (Larrey), inflamados (Robert, Remack), su neurilema parece enfermo (Lepelletier, Froriep); podrian presentar anillos de esclerosis (Wunderlich). Una alteracion de los nervios todavía mal definida ha sido indicada por Charcot y Michaud. En efecto, existen muchas dudas sobre la alteracion de los nervios, quizás es más frecuente cuando el tétanos empieza por espasmos localizados en la region herida (Charcot y Michaud).

Algunos autores han indicado alteraciones del encéfalo, consistentes sobre todo en congestion de las meningis y de la sustancia gris de las circunvoluciones (Huguier, L. Lefort, etc.). Rose ha notado el aumento de peso del cerebro (?), la hiperemia de la sustancia gris del bulbo y del cuarto ventrículo, su alteracion gránulo-grasosa, la multiplicacion de los anillos amiláceos, ha sido observada por Quinquaud (?).

Las lesiones de los músculos son exudaciones sanguíneas y roturas á consecuencia de sus contracciones excesivas. Finalmente, es necesario tener tambien en cuenta las alteraciones pulmonares consecutivas, ya á la asfixia, á la cual sucumbe el enfermo, ya á una complicacion, quizás frecuente, la bronco-neumonía (Verneuil).

Etiología y patogénia.—El tétanos se desenvuelve con bastante frecuencia á consecuencia de heridas contusas ó complicadas de rasgaduras, sobre todo, cuando se encuentran en los piés ó en las manos.

Las heridas articulares y las de los nervios, parecen predisponer al tétanos; se le ha visto algunas veces sobrevenir cuando cuerpos extraños han permanecido en los tejidos, y sobre todo, en el espesor de los nervios. En dos tetánicos en los cuales la enfermedad habia tenido por punto de partida una herida producida por un latigazo, Dupuytren encontró el nudo del látigo en uno de ellos, en el globo del ojo, en el otro, en el nervio cubital.

Debe añadirse que en muchos casos la herida no juega más que un papel de causa ocasional, y que el tétanos es debido, sobre todo, á las condiciones en las cuales están colocados los heridos; así se le ha visto aparecer á consecuencia de las lesiones más simples (picadura de abeja, Dupuytren).

El tétanos es más frecuente en los países cálidos que en los países

frios, la Rusia, por ejemplo (Pirogoff); además, en los climas cálidos, la raza negra estará más expuesta que la raza blanca. Por último, la causa más frecuente del tétanos traumático será la influencia del frio húmedo (Larrey, Bajon, Pitre-Aubinais, etc.); se concibe por lo tanto, su frecuencia despues de las batallas y cuando los heridos están expuestos á cambios bruscos (Legouest, etc.). Será, por consiguiente, más frecuente en la primavera y en el otoño, que durante las estaciones fria ó caliente.

En cuanto á la causa íntima de la enfermedad que nos ocupa, á su naturaleza, es muy discutida. Unos ven en ella una accion en cierta manera refleja, ó más bien, ejerciéndose de la herida sobre la médula, irritando ésta, y sobre todo sus centros grises, determinando una mielitis y una exageracion del poder *excito-motor* (Brown-Séquatr, Verneuil, etc.). Otros creen que se trata de una verdadera intoxicacion comparable á la que se verifica en la septicémia (Billroth, Morer, Richardson). Los experimentos de inoculacion verificados sobre los animales, por Arloing y Tripier (1), han dado resultados poco favorables á esta última interpretacion.

No trataremos aquí del tétanos de los recien nacidos, relacionado con razon por Parrot á la encefalopatía urémica (2).

Tratamiento.—Muchos remedios más ó ménos empíricos han sido preconizados contra el tétanos; los que nos parecen más racionales son los siguientes:

1.° Los sudoríficos, y entre ellos colocaremos en primer lugar los baños de aire caliente.

2.° El ópio á alta dosis: se le prescribe á la dósis de 15 á 20 centígramos cada tres horas, y áun de hora en hora; se le puede dar en lavativas cuando la deglucion no es posible, pero es mejor hacer inyecciones subcutáneas de morfina. Recientemente estas inyecciones se han practicado en los músculos contraidos y al nivel de la emergencia de los nervios que los animan (Demarquay); han dado resultados.

3.° Las evacuaciones sanguíneas han producido tambien buenos resultados (Lisfranc, Lepellier de la Sarthe). Pero creemos sin embargo, que deben ser desechadas de la terapéutica del tétanos. Unicamente podrán prolongar algunos instantes la existencia del enfermo, cuando la asfixia es inminente.

4.° Se han aconsejado tambien los baños alcalinos (Stutz), los baños frios.

5.° En 1859, Vella tuvo la idea de emplear el curarse contra el té-

(1) *Boletin de la Sociedad de biologia*, 1869, p. 336.

(2) *Archivos generales de medicina*, Agosto, p. 181, 1872.

tanos, y obtuvo buen éxito (1). Despues se le ha experimentado frecuentemente, y aparte de algunos casos de curacion (Chassagnac) (2), los enfermos tratados por el curare han sucumbido.

6.° La inalacion de anestésicos tales como el éter, el cloroformo, ha dado algunos resultados (Forget y Hergott, Petit, etc.). La embriaguez obraria de la misma manera. J. Roux ha empleado el éter localmente.

El cloral merece ser empleado, sea solo (Verneuil), sea con el ópio y los sudoríficos: este medicamento ejerce una influencia incontestable sobre la contraccion de los músculos, y coloca á los enfermos en un estado anestésico bastante marcado.

7.° Indicaremos tambien el bromuro de potasio, el haba de calabar, la atropina y sus preparaciones, el acónito, el sulfato de quinina, el amoniaco (M. Aulaffe). Debe tenerse poca confianza en estas diversas medicaciones.

8.° Recientemente se ha preconizado el uso simultáneo del cloral y la aplicacion de corrientes contínuas, débiles y á lo largo de la columna vertebral (Legros y Onimus). Estas no han dado resultados satisfactorios á L. Lefort.

En resúmen, teniendo que tratar un tetánico, creemos que está sobre todo indicado recurrir á los sudoríficos, al ópio y á los anestésicos, y en particular al cloral.

Algunos autores han aconsejado medios esencialmente quirúrgicos; así Larrey aconseja desbridar la herida (3), y hasta hacer la amputacion del miembro por encima de ella. Pero esta práctica, aconsejada por Valentin, J. Roux, Hobart, está desechada generalmente. En todos los casos, antes de recurrir á este extremo, es necesario por lo ménos intentar la seccion de los nervios, todavía preconizada recientemente por Letiévant (de Lyon), y la cual ha hecho con éxito. Es preciso tener en cuenta que esta terapéutica quirúrgica se aplica sobre todo al tétano que principia por espasmos localizados al miembro ó á la region interesada por el traumatismo; espasmos diferentes del tétanos para cierto número de autores (W. Colles y Follin).

Entre las precauciones que hay que tomar desde el principio de esta enfermedad, hay una muy importante que consiste en colocar entre las mandíbulas una cuña de madera medianamente dura á fin de que pueda sufrir la impresion de los dientes. Esta precaucion es indispensable para prevenir que se cierren las mandíbulas, las cuales, una vez en contacto, no pudiendo ser separadas, impiden la alimentacion.

(1) *Memorias leidas en la Academia de ciencias*, 1859.

(2) *Boletin de la Sociedad de cirujia*, 1859, t. IX, p. 176.

(3) Recientemente Lannelongue ha escindido un mamelon carnoso excesivamente doloroso, y ha curado su enfermo.

Cuando la deglucion es imposible, no queda otro recurso que la sonda exofágica introducida hasta el estómago, sea por la boca, sea por las fosas nasales.

Finalmente, si la asfixia es inminente, será preciso practicar la traqueotomia (Physick, Marshall-Hall, Verneuil).

Una cura bien hecha, la extraccion de los cuerpos extraños que hayan permanecido en la herida y sobre todo colocar al herido en una temperatura templada, son los medios racionales que hay que emplear para evitar la aparicion del tétanos.

Bibliografía.—Huenteleoup, *Précis sur le tétanos des adultes*, 1789.—Fournier-Peccay, *Du tétanos traumatique*, Bruxelles, 1803.—Morgan, *Lectures on Tetanus*, 1833.—J. Roux, *De l'amputation et de l'ethérisme dans le tétanos traumatique*, in *Union medicale*, 1848, p. 356.—Botson, *Observations ét Réflexions sur le tétanos*, thése de Montpellier, 1850, n.º 12. W. Colles, *On traumatic spasms* in *Dublin Quaterly Journal*, vol. XIII, p. 33, 1852.—J. Gimelle, *Du tétanos*, 1855.—Hobard, *An inquiry into the nat. and. patholog. of Tetanus*, in *Dublin. Quat. Jour.*, vol. XXIV, p. 133, 1857.—H. Demme, *Beit. z. path. anatom. des Tetanus*, Leipz., 1859.—O. Thamhayn, *Beiträge zur Lehre vom Tetanus*, in *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. CXII. S. 210 (Bibliogr.) 1861, Leipz.—De Mirbeck, *Du tétanos, etc.*, tésis de Strasb., 1862, 1.ª série n.º 610.—Lockhardt-Clarke, *On the path. of tetanus*, in *thé Lancet*, 1864, vol. II. p. 201.—Idem, *On the path. of tétanus*, in *Med. chir. Transact.* Londres, 1865, vol. XLVIII, p. 255.—V. Boulai, Mac Auliffe, *Théses sur les tétanos*, Paris, 1866, números 132 y 139.—Arloing y Tripier, *Pathogenie du tetanos*, in *Bull. de la Soc. de biologie*, 1869, p. 336.—Sauquer, *Quelques mots sur le tétanos*, tésis de Paris, 1869, n.º 234.—Letiévant, *Névrotomie dans le tétanos traum., etc.*, Lyon, 1870.—A. Soubise, L. Conor, *Theses sur le tétanos*, Paris, 1870, números 209 y 236.—Bonnefon, *Consid. sur quelques cas de tétanos traum, etc.*, tésis de Paris, 1871, nº 217.—Budin, Leclerc, Agut. *Theses sur le tétanos*, Paris, 1872, n.º 47, 207 y 223.—Michaud, *Rech. an. path. sur l'état du systeme nerveux central et periph. dans le tétanos traumatique*, in *Arch. de physiol.*, t. IV, p. 58, 1871-72.

§ VI.—Erisipela traumática.

La *erisipela* llamada *traumática* es la que se desarrolla á consecuencia y como complicacion de una herida del tegumento externo. Esta afeccion presenta la mayor analogía con la erisipela no traumática (1); por lo que nos contentaremos con señalar los caractéres especiales que la pertenecen, remitiendo para más detalles á los tratados de patología interna (2).

Etiología.—La erisipela traumática se desarrolla sobre todo á con-

(1) Si es que existe (Verneuil).

(2) Véase tambien Tardieu, *Manual de patologia y clinica médica*, traduccion española, tomo I, p. 130.

secuencia de las heridas contusas, y en particular de las de la cara y el cuero cabelludo. Se la observa tambien despues de las operaciones quirúrgicas, sobre todo en los hospitales, por decirlo así, de una manera epidémica, finalmente se la ve desenvolverse alrededor de la abertura espontánea de un absceso, despues de la eliminacion de una escara, etc., es decir, fuera de toda intervencion quirúrgica. En efecto, las erisipelas llamadas *operatorias* son en realidad más raras que las que siguen á un traumatis no no quirúrgico (A. Després, Gosselin).

Más frecuente quizás en la mujer (Gosselin), la erisipela traumática parece desenvolverse más fácilmente en la primavera (Febrero, Marzo), que hácia el fin del otoño (Gosselin). Se la observa sobre todo en los hospitales, por lo que su orígen miasmático es muy probable; además, es contagiosa, tal es al ménos la opinion de muchos cirujanos franceses, opinion que admitimos completamente. Para el profesor Gosselin, la erisipela es con frecuencia epidémica; se desarrolla por infeccion y se propaga por contagio.

Naturaleza.—En cuanto á su naturaleza, á su manera de desenvolverse, es difícil demostrar que se trate de una septicémia especial (Billroth), análoga á la que da orígen á la fiebre traumática ó a la puohemia (Gosselin). Por otra parte, admitir que la erisipela traumatica no es más que una afeccion inflamatoria de la piel (Panas) ó de la red linfática (Landin, A. Després), nos parece por lo ménos muy dudoso; finalmente, ¿no es mucho mejor hacerla depender de una enfermedad general comparable, sea á la fiebre tifoidea, sea á una fiebre cruptiva? Estas son cuestiones todavía sin resolver, segun creo.

Un hecho curioso que debe indicarse es la coexistencia frecuente de la erisipela y de la fiebre puerperal (Masson, Pihan-Dufeuillay, etcétera), ó mejor una variedad de fiebre puerperal (Daudé, M Raynaud), que no será más que una erisipela interna desenvuelta á consecuencia de la herida uterina (?). Añadamos que los hechos de inoculacion de la erisipela sea al hombre, sea á los animales, han sido casi siempre, si no negativos, al ménos muy dudosos (M. Raynaud).

Anatomía patológica.—Las lesiones cutáneas, difíciles de encontrar sobre el cadáver, han sido relacionadas á una inyeccion de los capilares y sobre todo de los capilares venosos (Ribes y Cruveilhier). Blandin ve en esta una lesion de las redes linfáticas; finalmente, para cierto número de cirujanos las dos alteraciones parecen coexistir (Gosselin). El dermis está infiltrado de serosidad y presenta una cantidad enorme de glóbulos blancos, principalmente en sus capas superficiales y sobre todo el trayecto de los vasos inyectados (Vulpian, Volkmann y Steidener), estos últimos contienen algunas veces coágulos sanguíneos (Bastien). Se ha indicado una génesis exagerada de células

de la red de Malpighio (Billroth). El tejido celular subcutáneo está rojo é infiltrado de serosidad, en ciertos casos está inflamado; entonces hay una erisipela *flegmonosa*.

Las alteraciones generales son múltiples y no constantes, la sangre está fluiada (Porsieri); hay coágulos blandos en el corazon (A. Després); los pulmones presentan esplenizacion; el hígado puede estar alterado, graso; el bazo está reblandecido; se han indicado ulceraciones duodenales (V. Larcher) análogas á las que se encuentran en las quemaduras externas. Finalmente, no es muy raro encontrar todas las alteraciones de la infeccion purulenta (véase *Infeccion purulenta*), y lesiones musculares caracterizadas por una alteracion granulosa de las fibrillas, lesiones que, por otra parte, no son específicas de la erisipela, y que se han atribuido á la elevacion de la temperatura debida á la fiebre (M. Raynaud).

Sintomatología.—Cuando la erisipela sigue una marcha regular, es decir, que es *franca*, *legítima*, pueden distinguirse en ella tres períodos (Gosselin). Empieza por un frio más ó ménos violento, despues aparecen náuseas, vómitos, cefalalgia, la fiebre que sigue al frio es viva, la temperatura aumenta dos y tres grados sobre la normal; existen todos los signos de un embarazo gástrico: lengua blanca, boca amarga, sed viva, etc. Antes de toda alteracion del lado de la herida alrededor de la cual se desenvolverá la erisipela, se nota generalmente un infarto doloroso de los ganglios linfáticos que reciben los vasos de la region herida (Borsieri, Chomel, etc.). Finalmente, al cabo de veinte á veinte y cuatro horas, aparece un enrojecimiento al nivel de la solucion de continuidad, enrojecimiento dispuesto en placas ó círculos y que se acompaña de un poco de escozor; es necesario decir, que muchas veces los síntomas precursores indicados anteriormente, pueden faltar en parte y quizás hasta totalmente. El estado febril del período que se puede llamar de *progreso* (Gosselin), es muy manifiesto, el pulso es frecuente, el calor vivo (38° á 40°), con exacerbacion por la tarde; la sed y la inapetencia persisten; puede sobrevenir el delirio.

El enrojecimiento de la placa erisipelatosa, se extiende, se termina por un borde limpio festoneado, perceptible al tacto, en algunas regiones donde el tejido celular es laso (párpados, prepucio, etc.) hay edema. Esta placa erisipelatosa es el asiento de un escozor vivo, algunas veces muy doloroso. La erisipela puede continuar extendiéndose, ya invadiendo poco á poco las partes próximas, ya por la aparicion de nuevas placas que se reunen á la primera (*Erisipela serpiginosa* de Velpeau), y siempre con una exacerbacion de los fenómenos generales. En el primer caso, los puntos primitivamente invadidos concluyen por decolorarse (*Erisipela ambulante*), y esto despues de doce á quince dias (Gosselin). La erisipela se llama fija cuando, despues de haberse

extendido durante algun tiempo, se detiene y desaparece sobre toda la superficie que ocupaba.

En el período de declinacion, los fenómenos generales disminuyen; la fiebre cesa, el apetito renace, al mismo tiempo los síntomas locales permanecen estacionarios y el enrojecimiento desaparece poco á poco en ocho ó diez dias (Gosselin). La piel que ha sido el asiento de la erisipela se descama. Pero este período de declinacion no es desgraciadamente constante, y la enfermedad puede tomar una marcha adinámica, sucumbiendo el enfermo como en las fiebres tifoideas graves.

Los fenómenos característicos de la erisipela pueden presentar variedades debidas á ciertas modificaciones en los síntomas generales ó locales. Entre las primeras es necesario notar en particular la erisipela de forma *tifoidea*, tanto más grave cuanto más adinámica sea la marcha que presente. Entre las segundas se ha notado: 1.°, la *erisipela ampulosa*, *flictenoides*, cuando se desenvuelven ampollas, flictenas sobre las partes invadidas por las placas erisipelatosas; 2.°, la erisipela *edematosa*, *equimotica*, se observa en particular en los viejos y en los miembros inferiores (Gosselin); 3.°, la *erisipela flegmonosa*, caracterizada por la supuracion difusa ó circunscrita del tejido celular; la primera se parece mucho, si no es absolutamente análoga á la afeccion que describiremos más adelante con el nombre de *flemon difuso;* finalmente, 4.°, la *erisipela gangrenosa*, muy grave cuando es consecutiva, es decir, cuando las escaras aparecen en el curso de la enfermedad; es mucho ménos grave cuando la lesion inicial es una escara alrededor de la cual parece desarrollarse la erisipela (Gosselin).

Pueden sobrevenir complicaciones en el curso de la erisipela traumática, y entre ellas el profesor Gosselin indica la pleuresía, la artritis, la infeccion purulenta. Las complicaciones cerebrales son sobre todo temibles en la erisipela consecutiva á las heridas de la cabeza y de la cara. En algunos casos, cuando la erisipela ha desaparecido del todo, los fenómenos generales reaparecen y los signos locales anuncian una nueva aparicion de la afeccion. Esta es la erisipela de retorno ó repeticion; se extiende rápidamente á las partes anteriormente atacadas, presenta un período de resolucion rápida, finalmente es poco grave (Gosselin).

Diagnóstico.—Con frecuencia es fácil de formular, algunas veces por el contrario muy difícil, y se puede decir que existen verdaderas *pseudo erisipelas* de las cuales es imposible diferenciar la verdadera erisipela al principio. Estas lesiones están caracterizadas por un enrojecimiento por lo general difuso, más ó ménos extenso, que nace de los bordes de una herida ó de una úlcera ya antigua: existe, en una palabra, el eritema, el cual, en verdad, no se acompaña de fenómenos generales.

Se han descrito en la piohemia enrojecimientos eritematosos que nacen muchas veces de la herida, y los cuales, apareciendo despues de un escalofrio podrian tomarse por una erisipela (Verneuil, P. M. Braidvood). Finalmente, es fácil distinguir la erisipela de las linfagitis de los troncos, ¿pero se puede establecer el diagnóstico entre la linfagitis de las redes y la erisipela? Esta cuestion es muy dudosa, puesto que se confunden las dos afecciones (A. Després, Verneuil), (véase *Linfagitis*).

Pronóstico.—Esta afeccion puede ser ligera, pero áun entonces mismo retarda la cicatrizacion de las heridas, y compromete el éxito de una operacion. Con frecuencia la erisipela ocasiona la muerte de los enfermos; por lo que no dudamos en considerarla como una de las complicaciones más graves de las heridas, sobre todo en los hospitales.

La erisipela consecutiva á la intervencion del cirujano, en una palabra, la erisipela llamada operatoria, es más grave que la erisipela no operatoria, sobre todo en las mujeres (Gosselin).

Añadamos que en algunos casos la erisipela es un accidente saludable, en el sentido que provoca la cicatrizacion de las heridas, alrededor de las cuales se desenvuelve (úlceras escrofulosas, úlceras venéreas). Se ha ensayado tambien hacerla desarrollarse para conseguir la cicatrizacion de úlceras fagedénicas, y A. Després lo ha conseguido por medio de las curas secas y la exposicion al frio (?).

Tratamiento.—Un gran número de medios locales se han aconsejado contra este accidente y han dado resultados diversos: tales son, los vejigatorios volantes en el límite de la erisipela, el nitrato de plata, el ungüento napolitano, el calomelano, el hierro rojo, los ácidos cáusticos, la disolucion de sulfato de hierro á la dósis de s30 gramo por un litro de agua, el colodion asociado á una pequeña cantidad de aceite de ricino, etc.

Más recientemente se ha aconsejado las unciones con aceite de trementina (Lucke), las escarificaciones superficiales (Schutzenberger), etc.

En resúmen, en el estado actual de la ciencia, no existe ningun medio local capaz de hacer abortar la erisipela ó de detener su marcha; el mejor es sin duda la expectacion (Gosselin) que se encubre espolvoreando las partes con almidon, polvos de arroz ó fécula.

El tratamiento general debe ser poco activo cuando la enfermedad no es grave; se utilizan los purgantes á pequeñas dósis, las bebidas refrescantes y ácidas. Si hay fenómenos tifoideos, es necesario instituir un tratamiento tónico antiséptico (sulfato de quinina, quina, tanino) y algunas veces excitante (alcohólicos, café, té). Finalmente, es

preciso airear suficientemente la habitacion del enfermo, este es un punto muy importante y muy necesario el recomendarle bastante (Gosselin)

Entre los medios profilácticos, es necesario consignar el aislamiento de los heridos atacados de erisipela; la aireacion de las salas del hospital; la eleccion de ciertos procedimientos operatorios (cáusticos en particular), los cuales parecen librar á los operados de esta terrible complicacion de las heridas; finalmente, las curas húmedas y bien hechas (L. Lefort, A. Després, Verneuil, etc.)

Bibliografía.—Renauldin, tésis de París, año X, núm. 69 y *Dictionnaire* en 60 volúmenes, t. XIII, p. 253; 1815.—Lepelletier (de la Sarthe), *Traité de l'erisypéle et des différentes variétés qu'il peut offir;* 1836.—Chomel y Blache, *Dictionnaire* en 30 volúmenes, 2.ª edicion, t. XII, p. 215; 1853.—Velpeau, *Lecons orales de clinique chirurgicale, t. III, p.* 235; 1839.—C. E. Fenger, *De erysipéle ambulanti disquisitio*, Hafnia, 1842, trad. en *l'Esperience*, año 6.º, p. 280, 281, 282.—Lamarche, *De l'erysipéle salutaire*, tésis de Paris, 1856, núm. 250.—Aubrée, *De l'erysipéle*, tésis de Paris, 1857, núm. 233.—A. Rouget, *Du collodion dans le traitement de l'erysipéle*, tésis de Strasbourgo, 1854, núm. 319.—Ed. L. Lableé, *De l'erysipéle*, tésis de Paris, 1858, núm. 168.—Fenestre, *Sur une epidemie d'erysipéle*, etc., tésis de Paris, 1861, núm. 78.—A. Després, *Traité de l'erysipéle*; Paris, 1862.—Bourgogne, padre (de Condé), *Traité de l'erysipéle*, en 8.º, Bruselas, 1863.—O. Larcher, *Des ulcérations intestinales dans l'erysipéle*, en *Arch. gen. de Med.*, 1864, t. II, p. 697.—Obé Koysiewiez; tésis de Paris, 1865, núm. 174 y 95.—Blockberger, *Quelques cour sur l'erysipéle*, tésis de Paris, 1865, núm. 37.—E. M. A. Purjos, *De l'erysipéle épidemique*, tésis de Paris 1865, núm. 283.—M. Ch. Martin, *De la contagion dans l'erysipéle*, tésis de Paris, 1865, núm. 11.—L. Gosselin, *Rapport sur le travail de l doctor Blin. etc, y Bulletin de l' Academie de medicine*, 1865, t. XXX, p. 909.—J. Guerin, *Discussion sur la contagion de l'erysipéle* en idem, 1865, tomo XXX, p. 920.—L. Belleu, G. Michel, tésis de Paris, 1866, núm. 206 y 131.—J. Daudé (de Marvéjols), *Traité de l'erysipéle epidemique*, Paris, 1867.—A. Vulpanian, *Examen microscopique de la peau* en *Arch. de physiol.*, 1868, t. I, p. 314.—L. Gosselin, *De la prophylaxie de l'erysipéle* etc., broch, París, 1868.—A. Dion, *Et sur quelques points de l'erysipéle*, tésis de Paris, 1869, núm. 260.—L. Gosselin, *Erysipéle traumatique* en *Nouv. Dict. de med. et de chirurgie prat.*, t. XIV, p. 1, 1871.—M. Raynaud, *Erysipéle medical* y *Bibliografie*, en idem, p. 33 y 95.—Courbon, Serraud, Beviére, Ansaloni, tésis de Paris, 1872, núms. 41, 109, 204 y 347.—Verneuil, Lefort, Després, Trélat etc. *Discussion a la Societé de chirurgie*, en *Gazette de hopitaux*, 1872, p. 412, 476, 484, 501, 508, 525, 579, 697, 622, 645, 652 y 717.

§ VII.—Padredumbre de hospital.

Esta afeccion ha sido designada con los nombres de *gangrena de hospital*, *gangrena nosocomial*, *úlcera gangrenosa de las heridas*, *tifus traumático*, *difteritis*, *difteroides de las heridas*. Está «caracterizada por una exudacion pseudo-membranosa en la superficie de una

herida ó de una cicatriz, y el reblandecimiento gangrenoso y la ulceracion de las partes subyacentes á este exudado» (Follin).

Etiología.—Entre las causas predisponentes generales se puede colocar la aglomeracion, las malas condiciones higiénicas, la proximidad de salas de enfermos atacados de afecciones epidémicas (viruela, cólera, escarlatina, tifus), la falta de cuidado, el pequeño número de curas y su insuficiencia. Las causas predisponentes individuales son: la debilidad de los heridos, su mal estado anterior (escorbuto, tifus, etc.), la depresion moral, las grandes fatigas ó privaciones. La influencia del frio (Percy) ó del calor (Dussaussoy) es dudosa; no parece ser lo mismo la de la humedad.

Se vé por lo que precede que los hospitales y las ambulancias se encuentran en tiempo de guerra en todas las condiciones necesarias para provocar el desarrollo de la pudredumbre de hospital. Puede decirse tambien que esta complicacion no existe mas que de una manera excepcional en nuestros hospitales actuales. Pero la pudredumbre, una vez desenvuelta, se propaga por contagio y se hace epidémica.

Este contagio, negado por Percy, Laurent, Richerand, Dupuytren, Williaume, etc., no puede negarse hoy dia (Delpech, Thomson, Ollivier, etc.), se verifica: 1.° por inoculacion directa; 2.° por el depósito de la materia pútrida sobre una herida; 3.° por intermedio de instrumentos mal limpios; 4.° del uso de trapos ó de hilas que hayan estado en una sala infestada; 5.° finalmente, por las emanaciones de la atmósfera obrando directamente sobre las heridas (Broca) ó indirectamente, siendo entonces trasportadas por las ropas (Delpech).

Las heridas extensas, las contusas, sobre todo (Groh) las que son debidas á proyectiles de guerra, son las más especialmente atacadas de pudredumbre de hospital. Sin embargo, ésta puede desenvolverse sobre las úlceras simples ó no, en la superficie de los vejigatorios sobre los tejidos de cicatrices recientemente formadas. Se la ha indicado tambien sobre las mucosas (Blin, Follin).

La naturaleza del principio contagioso de esta afeccion es desconocida: ¿es debida á un microfito? (Beau); el hecho es posible; en cuanto á la admision de un miasma eléctrico (Tribes), esto no es ni discutible.

Sintomatología.—Esta complicacion se presenta bajo dos formas principales: una de *forma ulcerosa*, otra de *forma pulposa*.

1.° *Forma ulcerosa.*—Al principio, en los casos de inoculacion despues de tres dias de incubacion (?), el enfermo siente un dolor más ó ménos vivo en diferentes puntos de la herida; bien pronto aparecen pequeñas úlceras diseminadas, llenas de una materia saniosa y grisácea, esculpidas en el espesor de los tejidos inflamados. Estas úlceras se ex-

tienden y reunen unas con otras, y no tardan en formar una pérdida de sustancia bastante extensa. Pueden desenvolverse en todos los puntos de la superficie de las heridas, lo mismo en las que son recientes que en las que están en vía de curacion; algunas veces no invaden más que una parte de la herida, la otra queda intacta y continúa marchando á la cicatrizacion (?).

Es bueno añadir que esta forma ulcerosa puede invadir en seguida toda la superficie de la herida, y que, segun algunos cirujanos, Follin entre otros, empieza generalmente por la aparicion de pequeñas vesículas ó pústulas, las cuales abriéndose al exterior, producen las úlceras primitivas. Este principio es evidente cuando la pudredumbre se desenvuelve en la superficie de un vejigatorio, ó bien sobre una cicatriz ya formada.

2.° *Forma pulposa ó membranosa.*—Si la enfermedad se desarrolla bajo esta forma, la herida se pone violácea, se cubre, en uno ó muchos puntos de su extension de una materia gris, semiconcreta, teniendo la apariencia de una falsa membrana. Esta no tarda en extenderse y cubrir toda la herida, al mismo tiempo que aumenta de espesor y de consistencia. Al cabo de algunos dias, se reblandece en su superficie y se reproduce por su parte profunda; algunas veces la membrana se desprende entera, y queda una úlcera que no tarda en volverse á cubrir de otra falsa membrana. Los botones carnosos situados debajo, son violáceos y dejan fluir algunas veces bastante cantidad de sangre que se infiltra en la pseudo-membrana de manera que parece un coágulo *(forma pulposa hemorrágica).*

Laugier ha demostrado que en las dos formas de la pudredumbre de hospital, los mamelones carnosos concluian por desaparecer: en la primera, mueren por exhalacion sanguinolenta é icorosa, ó mejor por gangrena; en la segunda, parecen agotados por la secrecion pseudo-membranosa, bajo la cual desaparecen, si bien conservan durante todo el tiempo que se los puede ver, su forma, su volúmen y su color.

Cualquiera que sea la forma bajo la cual empiece la pudredumbre de hospital, desde que traspasa los límites de la herida los fenómenos son idénticos. Debemos, sin embargo, indicar dos maneras diferentes que tiene de propagarse: unas veces, la enfermedad se extiende en profundidad y en anchura, destruyendo los tejidos en su órden de superposicion; otras veces, gana en anchura, propagándose por el tejido celular subcutáneo, por el tejido celular intermuscular de los vasos y de los nervios, dando con frecuencia lugar á hemorragias por la destruccion de los vasos, como tambien por la mortificacion de las partes situadas debajo de la herida.

Entre los tejidos que resisten mejor á la invasion de la pudredumbre de hospital, deben colocarse en primer lugar los tendones, las apo-

neurosis y los nervios; los vasos gruesos pueden ser perforados por la gangrena molecular; lo mismo sucede á las articulaciones; los huesos se necrosan ó se carean.

Las falsas membranas que recubren las heridas están constituidas por sustancia amorfa, tejido celular, tejido muscular alterado, filamentos fibrinosos y leucocitos granulosos. Un hecho curioso que debe notarse es la reaccion muy ácida de las heridas atacadas de pudredumbre de hospital (Tribes)

Síntomas generales alarmantes vienen tambien á asociarse á estos accidentes tan graves: ya los enfermos tienen fiebre, el pulso es pequeño, frecuente; la piel está seca, la sed es viva, el rostro se pone pálido y triste; caen en un abatimiento extremo y no tardan en sucumbir sino no nos apresuramos á detener los progresos de esta terrible enfermedad.

Estos síntomas generales, nulos al principio, resultan desde luego de fenómenos reaccionales, francamente inflamatorios, sobre todo si los individuos atacados son vigorosos. Los que siguen despues son fenómenos adinámicos, y esto con rapidez cuando los heridos están ya debilitados por enfermedades anteriores (escorbuto, etc.). Se ha indicado la coincidencia de la pudredumbre de hospital con las afecciones diftéricas de las mucosas (Pitha) (*). y apoyándose sobre este hecho, algunos autores creen que la pudredumbre es una afeccion primitivamente general (Legouest, Salleron).

Marcha.—En el estado esporádico, esta afeccion dura diez dias, y desaparece fácilmente bajo la influencia de un tratamiento apropiado. En algunos casos es crónica y permanece local, persistiendo por mucho tiempo (Follin); pero con más frecuencia cuando es epidémica, marcha con una rapidez muchas veces excesiva, pues puede invadir todo un muñon en ménos de veinte y cuatro horas. Se han visto las grandes cavidades esplánicas abiertas por la pudredumbre de hospital.

Diagnóstico.—Es ordinariamente bastante fácil; el licor gangrenoso de las heridas atacadas de pudredumbre de hospital esparce un olor infecto *sui generis* y casi característico.

Las heridas inflamadas por tópicos, las soluciones de continuidad de individuos atacados de embarazo gástrico pueden desecarse y recubrirse muchas veces de una ligera exudacion fibrinosa que no debe confundirse con la difteroides de las heridas.

¿Se la puede distinguir de la difteria maligna, que tambien da orígen á pseudo-membranas muchas veces espesas? Las dos afecciones se parecen bastante (Pitha, Billroth); sin embargo, creemos que los fenómenos generales de la difteria y sus manifestaciones mucosas pue-

den diferenciarla de la forma membranosa de la pudredumbre de hospital.

Pronóstico.—La pudredumbre esparódica es poco grave; la que reina epidémicamente, presenta, por el contrario, una gravedad excepcional.

Tratamiento.—Es curativo ó profiláctico.

Lo que no debe jamás olvidarse, es que esta afeccion es epidémica, que un solo enfermo puede comunicarla á toda una sala, que es contagiosa. Por lo que se cuidará mucho de no curar á los enfermos libres de ella con apósitos é hilas que hayan permanecido en una sala donde esta afeccion exista, ó lavar las heridas en buen estado con esponjas que hayan servido para limpiar heridas atacadas de pudredumbre. El cirujano debe tener cuidado de no herirse con los instrumentos que sirven para las curas; finalmente, cuando haga estas curas, debe tener cuidado de ver si tiene alguna rozadura en los dedos, porque podria ser invadida por la enfermedad. El aislamiento del herido, la ventilacion de las salas, su desinfeccion, el lavado de las heridas con líquidos antisépticos (alcohol fenicado), un régimen tónico, tales son las condiciones principales que hay que llenar para evitar el contagio. Se puede añadir á esto la cura por oclusion con vejiga, la cual ha dado excelentes resultados al profesor Broca.

El tratamiento curativo es local ó general. Los medios terapéuticos locales empleados para combatir esta enfermedad, son:

1.° La *cauterizacion* con el nitrato de plata, los ácidos minerales, la potasa cáustica; pero su accion se ve con frecuencia detenida por el espesor de la pseudo-membrana. El cauterio actual debe ser preferido. Si la escara está bien seca; si la enfermedad está curada radicalmente; si quedan algunos puntos húmedos, es necesario volver á aplicar el hierro rojo segunda vez. El cauterio actual destruye no solamente la afeccion local, sino que tambien disminuye el infarto que rodea las partes enfermas.

2.° Cuando la enfermedad está en su principio, se han detenido sus progresos con el zumo de limon (Dupuytren), los ácidos acético, sulfúrico, clorhídrico (Follin), diluidos; pero cuando la capa pulposa es espesa, estos medios son insuficientes. Diré lo mismo del carbon, del polvo de quina: estas sustancias no tienen accion más que cuando la pseudo-membrana no se opone á su contacto con los tejidos enfermos; sin embargo, esta accion es poco intensa.

3.° Payan (d'Aix) ha obtenido excelentes resultados empleando cataplasmas vinosas desde el principio de la enfermedad. Las curas con la glicerina, el agua clorurada, se han aconsejado tambien en el mismo período; tambien se han encontrado ventajas en tocar las heridas

con la tintura de iodo. Recientemente se ha aconsejado el uso del polvo de alcanfor (Netter).

4.° Finalmente, entre los tópicos nuevamente empleados con éxito, es preciso citar el percloruro de hierro en disolucion concentrada (Salleron). Desgraciadamente, su accion es excesivamente dolorosa, lo que sin duda es debido á la presencia en las heridas de pequeños filetes nerviosos que han resistido á la invasion de la pudredumbre de hospital.

Las bebidas acídulas, ligeros purgantes (Pouteau) podrán prescribirse con ventaja, sobre todo, al principio; cuando se manifiestan los fenómenos inflamatorios. Más tarde es necesario insistir sobre la alimentacion y los tónicos: vino, café, quina, etc.

En algunos casos, finalmente, será necesario recurrir á la amputacion, medio extremo y que no es siempre aplicable, vista la difusion rápida de la pudredumbre en el tejido celular de los miembros.

Bibliografía.—Pouteau, *Mém. sur les moyens d'obvier dans les hôpitaux, etc.*, in *Œuvres postumes*, 1783, t. III, p. 227 et 239.—Dussaussoy, *Dissert. et Observ. sur la gangrène des hôpitaux*, Lyon, 1787.—Delpech, *Mém. sur la compl. des plaies et des ulcères*, Paris, 1815, et *Clin. chirurg.*, t. I, p. 78.—Gerson, *U. den Hospitalbrand*, Hamburg, 1818.—Percy et Laurent, *Dict.* en 60 vol., t. XLV, p. 2, 1820.—Ollivier, *Dict.* en 30 vol., t. XXVI, p. 81, 1842.—Ollivier, *Traité expérim. du typhus traumatique, etc.*, Paris, 1822.—Bégin, *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, t. XIII, p. 566, Paris, 1835.—Pitha, *Beit. z. Beleuchtung des Hospitalbrandes*, in *Prajer Vierteljarhschrift*, 1851, Bd. II, s. 27.—Marmy, *Etudes cliniques sur la pourrit. d'hôpital, etc.*, in *Gaz. méd. de Strasb.*, ps. 769, 123, 219 et 261; 1857.—A. Bourot, *Sur la pourriture d'hôpital observée en Orient*, thése de Strab., 1858, n° 430.—Salleron, *Mém. sur l'emploi du perch. de fer contre la pourrit. d'hôpital, etc.*, in *Rec. des mém. de Méd., de chir. et de pharm. milit.*, 3.ª série, t. II, p. 279, 1859.—Boussuge, *De la diphthéroide, etc.*, th. de Paris, 1860, n° 184.—J. P. Guillaume, F. Albespy, thése de Paris, 1860, n° 238 et 4.—*Union médicale (Revue de thérap.)*, 3.ª série, t. VI, p. 124; 1868.—Notte, *Pourriture d'hôpital trait. par le camphre*, in *Gaz. des hôpitaux*, p. 101, et suivantes, 171.—Tribes, *De la complication diphthéride contag. des plaies*, thése de Paris, 1871, n° 219.—Rigal, Loty, Mestrude, thése de Paris, 1871, n° 79, 177 et 191.—Le Bourdellés, Leroy, thése de Paris, 1872, n° 310 et 343.

§ VIII.—Fiebre traumática.

Designada aún con el nombre de fiebre *vulneraria* (Heister, Richeraud, Dupuytren), la fiebre traumática ha sido muy distintamente explicada por los cirujanos; los unos la consideran como un fenómeno hasta cierto punto fatal y áun útil (Dupuytren, Estor), los otros la miran como el resultado de una verdadera intoxicacion general (Maisonneuve), Oweber, Billroth, Gosselin, Verneuil).

Adoptando la definicion de J. Lúcas-Championniére, estudiaremos

bajo el nombre de fiebre quirúrgica «el movimiento febril que sobreviene poco despues del traumatismo, y que coincide con el principio de los fenómenos de reparacion» de la herida.

En efecto, la fiebre traumática nos parece ser un accidente casi fatal de las heridas, aunque sin embargo puede faltar, lo que es ciertamente excepcional.

Síntomas.—Los fenómenos generales que acompañan inmediatamente al traumatismo, son muy variables: tan pronto los heridos están abatidos, parecen experimentar una conmocion general, un *choque*, segun la expresion adoptada; como por el contrario están excitados y existe un verdadero cretismo nervioso (*fiebre agitativa* de Verneuil).

En el primer caso la temperatura baja (Redard) (1), y puede suceder que el herido sucumba á este estado de aplanamiento general, ya indicado á propósito de las heridas por arma de fuego, ó bien el pulso se acelera y la temperatura se eleva á su estado normal y aún más, desenvolviéndose la fiebre. En el segundo caso, el cretismo puede aumentar, entonces aparece el delirio nervioso ya descrito, ó bien los síntomas de excitacion disminuyen, y más tarde, algunas veces despues de una calma perfecta, es cuando se desenvuelve la fiebre traumática.

Finalmente, no es raro ver heridos permanecer primitivamente en calma, conservar el apetito y el sueño, y no ser hasta mas tarde, hácia el segundo dia ó principios del tercero, cuando aparecen los fenómenos febriles.

La fiebre traumática empieza por un poco de excitacion, un ligero malestar, raramente por un escalofrío, la piel está seca y caliente, la cara roja, la cefalalgia es frecuente, las vías digestivas presentan todos los signos de un estado saburral más ó ménos acusado, la sed es viva, la boca amarga, el apetito nulo. Las orinas son raras y coloreadas. El pulso es ámplio, lleno, acelerado, su trazado esfimográfico no presenta nada de anormal; la respiracion es frecuente. Sobreviene muchas veces el delirio, sobre todo en los indivíduos predispuestos y en los alcohólicos (O. Weber). En 24 horas, muchas veces despues (Billroth), el movimiento febril llega á su máximun de intensidad y no tarda en decrecer, de manera que en dos ó tres dias el herido ha vuelto casi á su estado normal.

Algunas veces aparecen fenómenos críticos, tales como sudores ú orinas abundantes; pero esto es una excepcion.

Estos diversos síntomas pueden ser poco manifiestos, de manera que se puede creer en la ausencia de fiebre, cuando la temperatura

(1) *Archivos generales de med.*, 1872, Enero.

acusada por el termómetro indica manifiestamente su existencia. En otros casos, lejos de ser ligera la fiebre traumática es intensa y se prolonga más allá de sus límites normales. Estas fiebres se observan sobre todo despues de los fenómenos inmediatos de estupor, que siguen á las heridas contusas, á las heridas por cáusticos; es decir, que se deben observar sobre todo despues de las lesiones traumáticas por armas de fuego.

Con estos fenómenos generales nacen fenómenos locales del lado de la herida: primero poco dolorosa, ésta es el asiento de un sentimiento de pesadez, aparecen en ella dolores, los bordes de la solucion de continuidad se ponen tumefactos, se enrojecen, en una palabra, se inflaman. La exhalacion sero-sanguinolenta primitiva se hace sero-purulenta y purulenta. En este momento es en general, porque es imposible sentar reglas absolutas, cuando la fiebre tiende á decrecer, y los signos locales ceden despues de haber tenido un máximo de intensidad el segundo ó el tercer dia.

La duracion de la fiebre traumática es de dos á seis dias en los casos ligeros; sin embargo, puede llegar hasta el octavo ó noveno dia sin que haya que temer complicaciones locales ó generales. Pasado este término, es que existen complicaciones; por consiguiente, es urgente vigilar atentamente los fenómenos febriles, y para esto el cirujano tiene á su disposicion un medio precioso de diagnóstico; el termómetro.

Los trazados gráficos de la temperatura en la fiebre traumática, no presentan apenas tipos constantes (J. L. Championnière). Sin embargo, en general, véase lo que se observa: al segundo dia, ascension de la línea termométrica, la cual llega á su máximo el segundo ó tercer dia; despues descenso, ya directo, ya por etapas, concluyendo por volver al nivel normal (J. L. Championnière). Sin embargo, la vuelta al grado normal no es constante, y por poco que la herida sea el asiento de fenómenos morbosos (inflamacion, eliminacion de escaras, de esquirlas, etc.), la temperatura permanece más elevada que en el estado fisiológico: persiste un estado febril debido á la inflamacion local, una especie de fiebre inflamatoria (J. L. Championnière). Si sobreviene una complicacion, el trazado termométrico se modifica rápidamente, produciéndose una ascension brusca. Si la complicacion aparece desde el principio de la evolucion de la fiebre, en lugar de una ascension regular y moderada, ésta es brusca y presenta grandes oscilaciones. Se tiene en esto una diferencia muy clara, muy marcada entre la fiebre traumática y las complicaciones llamadas infecciosas, tales como la erisipela, la linfagitis, la infeccion purulenta, etc. (J. L. Championnière), aunque el trazado de la fiebre traumática intensa se parece más al de la fiebre traumática ligera que al de la erisipela y la piohemia.

El máximum de la temperatura que se puede observar varía en general entre 38°, 39° y 40° (M. Donnel, J. Simon, J. Croft, etc.). Se ha

creido que cuanto más extenso era el traumatismo más se elevaba la temperatura (Billroth y Wunderlich); sin embargo, este hecho no está todavía comprobado (J. L. Championnière), y debe tenerse más en cuenta la naturaleza misma de la lesion producida. Esto es lo que sucede, por ejemplo, con las heridas por armas de fuego, las cuales dan orígen á una fiebre generalmente intensa.

Entre las demás causas que hacen variar las curvas termométricas de la fiebre traumática, es necesario indicar la existencia de un estado febril anterior, la de una afeccion constitucional; finalmente, el descenso inicial de la temperatura, bajo la influencia del choque, del cloroformo (Dumesnil y Demarquay), del dolor, etc.; todas estas causas tienen por resultado habitual facilitar la aparicion rápida del estado febril. En las heridas pequeñas, en las heridas subcutáneas, en individuos vigorosos y además poco sensibles al dolor, cuando la solucion de continuidad se reune por primera intencion, cuando está bien curada (1), la fiebre traumática es más lenta en desenvolverse y alcanza un máximum menor que en las circunstancias opuestas citadas anteriormente. La aparicion de la fiebre es más tardia en los viejos que en los adultos y sobre todo en los niños. Finalmente, lo repetiremos todavía, la naturaleza de la herida influye mucho sobre la curva termométrica; desgraciadamente las observaciones no son todavía bastante numerosas para que podamos indicar resultados claramente demostrados.

Como todas las fiebres, la fiebre traumática se caracteriza por fenómenos de desnutricion ménos activos, sin embargo, que en las fiebres graves como la septicemia y sobre todo la puohemia (Schneider). Desde los primeros dias de fiebre la pérdida del peso del cuerpo es bastante grande ($^3/_4$ á 2 por 100), pero disminuye bastante pronto, y al cabo de una semana se encuentra el peso primitivo (Schneider), si no sobreviene fiebre secundaria. La escrecion de la urea está aumentada (Muller, O. Weber, Schneider); los cloruros de la orina disminuyen. Sin embargo, estas observaciones importantes, bajo el punto de vista de la patología general, no están todavía más que empezadas (J. Lúcas Championnière).

Diagnóstico.—La época de la aparicion de la fiebre (1.°, 2.° y 3.° dia), la ascension brusca de la temperatura, que llega generalmente á su máximum en 24 á 36 horas; la desfervescencia bastante regular, excepto en los casos de complicaciones inflamatorias locales; finalmente, la duracion total de este estado febril (1 á 6 ó 7 dias), la harán diagnosticar fácilmente. Si sobreviene una complicacion, el trazado de la fiebre traumática está desfigurado y reemplazado por oscilaciones de la tem-

(1) La influencia favorable de las curas por oclusion, de la aplicacion de la cura guiada de A. Guerin, y de la cura antiséptica de Lister, es innegable (J. L. Championnière).

peratura, oscilaciones en cierta manera características de las afecciones graves, como septicemia, la puohemia, la erisipela, etc. La fiebre debida á fenómenos inflamatorios intensos es más difícil de reconocer bien; sin embargo, impide la desfervescencia y da lugar á oscilaciones de temperatura bastante marcadas.

Pronóstico.—Varía fatalmente segun que la fiebre es ligera ó intensa, corta ó prolongada, simple ó complicada, ya de fiebre inflamatoria, ya de intoxicacion general como en la septicemia grave y la puohemia. En algunos casos, es un accidente peligroso que predispone á las complicaciones.

Patogenia, naturaleza.—No exponemos aquí todas las teorías que han sido emitidas apropósito del desenvolvimiento de la fiebre traumática, ni sobre todo los experimentos sobre los cuales han sido basadas.

Los cirujanos antiguos la consideraban como una reaccion de la economía, reaccion saludable, y por consecuencia seguia fatalmente al traumatismo. Esta es casi la opinion del profesor Chauffard, que hace de ella una reaccion general y comun provocada por el traumatismo y el trabajo patológico que le sigue.

El profesor Bouillaud la mira como una febri-flegmasía, opinion de que participa todavia Legouest (fiebre congestiva é inflamatoria). J. Hunter, concediendo un papel importante al sistema nervioso, la cree una fiebre simpática inflamatoria.

Finalmente, más recientemente los cirujanos alemanes (O. Weber, Bergmann, Billroth, etc.), tomando de una parte las ideas de Andral sobre la intoxicacion de la economía por la absorcion de productos de la inflamacion de los tejidos, y repitiendo por otra parte los experimentos de Gaspard sobre las inyecciones de las sustancias pútridas en el sistema venoso, han llegado á formular otra teoría. Hacen de la fiebre traumática una *septicemia* (1). Bajo la influencia del traumatismo, la herida se cubriria rápidamente de un verdadero veneno séptico, resultado de la descomposicion pútrida de los elementos mortificados (zona mortificada de Verneuil), y estos elementos son los que, absorbidos por la superficie traumática, intoxican la economía; por otra parte, este veneno puede, ó bien no desenvolver más que la fiebre (el veneno absorbido seria *pirógeno*), ó bien dar orígen á la fiebre é inflamaciones graves (puohemia, septicemia), entonces será *pirógeno* y *flogógeno*.

Estas ideas han sido aceptadas en Francia por Maisonneuve, Chassaignac, los profesores Gosselin y Verneuil; sin embargo, este último cirujano admite la unidad del veneno traumático, que con Bergmann

(1) Palabra que han tomado de Piorry.

llama *sepsina*, mientras que el profesor Gosselin cree en la multiplicidad de los venenos engendrados por el traumatismo, aunque serian diferentes para la fiebre traumática grave y la ligera. En el primer caso habria una febri-septicemia; en el segundo, seria una febri-flegmasía.

Finalmente, algunos cirujanos admiten que esta fiebre se desenvuelve á consecuencia del proceso irritativo local, el cual obra sobre la economía entera por el intermedio del sistema nervioso (J. Lúcas Championnière); nos inclinamos hácia esta última opinion, teniendo en cuenta el hecho de que las lesiones que resultan de la accion de los cáusticos dan lugar á una fiebre intensa, contrariamente á lo que han afirmado los autores alemanes (J. L. Championnière). Pero en estos casos es difícil admitir una reabsorcion cualquiera de materia séptica, sobre todo cuando la sustancia cáustica empleada se combina químicamente con los tejidos organizados.

Tratamiento.—Es casi nulo, en general es necesario proscribir las emisiones sanguíneas; en los casos en que los fenómenos gástricos sean muy acusados, será bueno emplear los purgantes ligeros.

La cefalalgia, el delirio, indican el uso de los narcóticos y de los antiespasmódicos.

Las náuseas, la sed viva, se calmarán por las bebidas frescas y ácidas.

Es necesario además tener muy en cuenta el estado local de las heridas y curarlas con cuidado. Ciertas curas, las de A. Guerin, Listex (1), parecen disminuir mucho la intensidad de la fiebre traumática.

Finalmente, los cirujanos que adoptan las teorías formuladas por los alemanes, creen que la higiene bien entendida de los heridos disminuye las probabilidades de aparicion de la fiebre traumática.

Bibliografía.—Hévin, *Traité de pathologie*, t. II, p. 47; 1793.—J. Hunter, *Œuvres complètes* (traduc. Richelot), t. I, p. 371, París; 1843.—Dumas, *Mem. sur la nat. et le trait. des fièvres, etc.*, in *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, an VIII, t. IV, p. 1.—Fournier et Vaidy, *Fièvre traumatique*, in *Dict.* en 60 vol., t. XV, p. 420; 1816.—Ristelhueber, *Sur la fièvre qui survient à l'occasion d'une plaie, etc.*, in *Rec. de méd. et de chir. milit.*, 1.ª série, t. III, p. 288; 1817.—Blandin, *Amputation*, in *Dict.* en 45 vol., t. II, p. 170; 1835.—J. L. Sanson, *Plaie*, in *Dict.* en 15 vol., t. XIII, p. 114; 1835.—E. Estor, *Appl. de l'analyse din á la pathol. chirg.*, t. II, p. 1175, Montpellier, 1856.—Th. Billroth, *Beobacht, Studien ü Wund fieber ü accidentelle Wundkrankheiten*, in *Langenbeck's Arch. für Klin Chir.*, 1862, Bd. II, 2., s. 325.—Idem, *Zweiste abhaudlung* en *idem*, Bd. VI., s. 372, 1865.—Idem, *Dritte abhandlung*, en idem, Bd. IX, s. 52; 1868.—Bellroth, *Etudes experim sur la f. traum.* (trad. compendiada por Culman) in *Arch. gen. de med.*, 6.ª série.

(1) Véase *Manual de cirujia menor*, 5.ª edicion, p. 565 y 579; 1873.

t. VI, p. 547 y 644, 1865 y t. VII, p. 55, 1866.—Maissonneúve, *Mem. sur les intoxications chirurgicales*, París, 1867 (leida á la Academia de Ciencias, el 10 de Diciembre de 1866).—J. Breuer y R. Chrobak, *Zur Lehre vom Wund fieber*, en *Mem. Jahrb*, Bd. XIV, s. 3, Viena, 1867.—A. A. Beal, *Etude crit sur la fievre traum.*, etc., thése de Paris, 1868, nº 102.—J. B. M. Chauvin, *Essai sur l'intox. chirurg.* id., nº 294; 1868.—Henocque, *Etude critique sur la fievre traum.* in *Arch. de physiol.*, nº 1, p. 191, 208; 1868.—A. Blum, *Etude sur la fievre traum. primitive* in *Arch. gen. de med.*, 1869, 1 vol., p. 414.—L. Tronessart, *De la fievre traum., etc.*, thése de París, 1870, nº 254.—Vidal, *Essai sur la prophyl des f. chirurg.*, etc., id. 1872, n.º 148.—Billroth, *Neue Beob. ü Wund fieber* in *Arch. für Kichir*, 1872, Bd. XIII, ab. 3, s. 579.—Just. Lucas Championnière, *De la fievre traumatique*, tésis de concurso compendiado de cirujía, Paris, 1872 (Bibliografía).—P. E. Chanffarp, *De la fievre traumatique, etc.*, Paris, 1873.

§ IX.—Septicemia quirúrgica.

Estudiaremos con este nombre un conjunto de accidentes generales consecutivos al traumatismo y presentando numerosas analogías con los que caracterizan ciertas formas de la fiebre tifoidea, en particular la forma llamada ataxo-adinámica.

La septicemia quirúrgica puede dividirse en *septicemia aguda* y en *septicemia crónica*. Esta última es más conocida con el nombre de *infeccion pútrida*.

A.—Septicemia traumática aguda.

No están de acuerdo los cirujanos sobre lo que se debe entender por *septicemia aguda*. Para el profesor Gosselin, no es más que una fiebre traumática grave; la llama tambien *septicemia primitiva esencialmente maligna*. Esta opinion es en parte adoptada por el profesor A. Verneuil, el que, como hemos visto, considera la fiebre traumática como una septicemia benigna.

Si la fiebre traumática se complica, dice Billroth, se producen dos afecciones igualmente graves: la *septicemia*, y la *puohemia* ó *infeccion purulenta*. Para él, y esta opinion parece demostrada por la experimentacion (Dabaine), la fiebre septicémica ó septicemia, casi siempre aguda, resulta de una intoxicacion de la sangre por materias pútridas que obran á manera de los fermentos.

Estas materias pútridas, que obran sobre el herido, pueden provenir de la accion misma del traumatismo *(septicemia autotona)*, ó bien encontrarse esparcidas en el medio ambiente *(septicemia heteroctona)*.

Sintomatología.—El principio de la septicemia aguda es para muchos autores el de la fiebre traumática ordinaria. Otros dicen que su

principio es más tardío: del cuarto al sétimo dia despues de la herida, y áun en una época más lejana.

Siempre sucede que en lugar de decrecer la fiebre traumática continúa y áun aumenta de intensidad; el pulso duro, llega á 100 pulsaciones y más; la temperatura se eleva hasta 40 y 41 grados con remision matinal, y no baja apenas hasta la terminacion funesta de la afeccion general. Porque, como dice Billroth, no parece haber un tipo bien marcado de la curva termométrica de esta temible complicacion de las heridas.

Al principio, han sido indicados escalofrios intensos, pero generalmente éstos son pasajeros y rara vez tan violentos como en la *puohemia* (véase más adelante); nunca hay escalofrios intercurrentes (Billroth) (?).

La boca está seca, la lengua resquebrajada, dura, los dientes fuliginosos; el apetito nulo, la sed viva; ordinariamente se nota constipacion, excepto al fin de la enfermedad que aparece la diarrea. Los vómitos y el hipo no son raros.

La piel, bañada en sudor al principio (Billroth), se vuelve seca, presenta un tinte subictérico y da al tacto una sensacion de calor seco mordicante.

Las orinas son escasas, contienen muchos uratos. ¿Hay ó no hay albúmina? Billroth asegura haberla encontrado.

Hay signos de congestion en el hígado, el bazo y los pulmones, de lo cual resulta una disnea bastante marcada.

Los síntomas cerebrales se caracterizan por el entorpecimiento, la voz temblona, la lentitud de la palabra, con frecuencia hay subdelirio, sobre todo en los últimos períodos, finalmente con más rareza por un delirio nocturno. Para reasumir este conjunto sintomatológico en dos palabras, se puede decir que el herido presenta un *aspecto tifoideo* muy marcado.

Este estado dura de 12 á 15 dias, la postracion aumenta, hay hemorragias por las mucosas, el enfermo cae en el coma y muere con una agonía bastante larga. ¿Es constante esta terminacion fatal? No lo creemos así, ó al ménos no es esto lo más probable (Blum).

Del lado de la herida, se producen cierto número de fenómenos que es preciso señalar. La solucion de continuidad se pone blanda, exhala un líquido sanioso y fétido, hay poco dolor local; finalmente, se han indicado complicaciones graves, como hemorragias contínuas, linfagitis, el flemon difuso subagudo *(edema purulento agudo* de Pirogloff), etcétera. Billroth insiste sobre un tinte parduzco de la piel que rodea la herida. Este debe ser la *erisipela bronceada* descrita por Velpeau (?) (Vernuil).

Maisonneuve y Chassaignac han señalado una forma fulminante de la septicemia traumática, forma caracterizada por fenómenos genera-

les inmediatos, la algidez, agitacion ó el coma, una anestesia casi completa. Estos son, en parte, los fenómenos consecutivos al choque traumático recientemente estudiado por Redard (1).

Al descenso primitivo de la temperatura puede seguir una elevacion brusca del calor (40°, el cual no tarda en disminuir, y el herido muere rápidamente en la adinamia y la postracion.

Diagnóstico.—Desde el primer dia del traumatismo, la septicemia aguda podrá confundirse con la fiebre debida á la emocion, el delirium tremens ó la piohemia; sin embargo, la septicemia es excepcional que aparezca tan pronto, excepto en los casos en que es fulminante.

Pasadas 24 ó 36 horas, la septicemia aguda puede confundirse con la fiebre traumática; pero ésta disminuye muy pronto, mientras que en la fiebre septicémica la temperatura permanece elevada.

No debe creerse en la existencia de una septicemia cuando la fiebre proviene de complicaciones inflamatorias que se verifican en la herida (*fiebre inflamatoria secundaria, nach. fieber* de los alemanes); esta fiebre ha sido considerada sin motivo, segun creo, como una especie intermedia entre la fiebre traumática y la septicemia grave; por lo que siempre es necesario examinar la herida y asegurarse de la no existencia de complicaciones, como la retencion del pus, la formacion de un absceso, una infiltracion purulenta, la eliminacion de un secuestro, de una escara, etc,

El flemon difuso, la angioleucitis, la erisipela, la flebitis, etc., se traduce tambien por fenómenos generales con frecuencia septicémicos; pero creemos que no es posible considerarlos siempre como el resultado de la intoxicacion traumática (Maisonneuve). Por otra parte, estas lesiones presentan signos especiales y fáciles de reconocer por lo ménos despues de algunos dias.

Las afecciones inflamatorias viscerales (pleuresía, neumonía, angina), podrán engañarnos y hacernos creer en una septicemia en su principio. Se han indicado tambien accesos intermitentes debidos á la intoxicacion palúdica (Verneuil). Queda finalmente un diagnóstico muy difícil, sobre todo al principio, y es diferenciar la septicemia aguda de la piohemia (véase la *Piohemia*).

Pronóstico.—Es muy grave, puesto que segun la mayor parte de los cirujanos, la septicemia aguda se termina casi fatalmente por la muerte; sin embargo, creemos con Blum que probablemente se ha exagerado esta gravedad del pronóstico, y que hay herido que ha podido curar despues de haber presentado fenómenos de septicemia.

(1) *Archivos generales de medicina*, obra citada.

Anatomía patológica.—Los cadáveres de heridos, muertos de septicemia aguda y particularmente de septicemia fulminante, se descomponen con gran rapidez. En algunos casos estos signos de putridez aparecen áun antes de la muerte.

La sangre es negra, muchas veces verdosa, fluida, alterada, presentando el aspecto de la brea (Billroth); el corazon y los vasos gruesos, las venas procedentes de los tejidos heridos pueden contener gases (Maisonneuve y Verneuil).

El análisis y el estudio histológico de la sangre no se han verificado todavía; se ha indicado la existencia de glóbulos festoneados, la de globulillos semejantes á la granulacion grasosa, la de Bacterios ó Bacteridies. Estas últimas alteraciones están demostradas en las afecciones llamadas septicémicas (Davaine) (?).

El bazo, el hígado, los riñones, los centros nerviosos, los pulmones, están congestionados; estos últimos impermeables al aire, tienen un aspecto negro y presentan la alteracion llamada esplenizacion del pulmon.

El bazo, duro y voluminoso, no tarda en reblandecerse. Se han indicado inyecciones vasculares del estómago y del intestino delgado al nivel de las placas de Peyero ó de los folículos aislados, sobre todo si ha habido diarrea (Billroth).

En la septicemia ordinaria, las lesiones viscerales son ménos acusadas, y los pulmones pueden estar sanos (Billroth); sin embargo, la neumonía hipostática no es rara (Verneuil). Los riñones están irregularmente congestionados, y presentan con frecuencia una degeneracion del epitelio de los *tubuli*, de lo cual resulta la albuminuria (Verneuil).

El hígado presenta las lesiones de la esteatósis aguda, sobre todo en la septicemia grave (Verneuil); en él se encuentran puntos supurados (Hayem); ¿pero estas lesiones no pertenecen á la infeccion purulenta consecutiva? Ciertos autores han mencionado, en efecto, como alteraciones de la septicemia: abscesos serosos, infartos embólicos (Billroth) (?).

Tambien se han indicado indicios de pericarditis (Billroth), y con más frecuencia pleuresías difusas moderadas (Blum). ¿Tienen las serosas una afinidad electiva para las materias pútridas que exhalan en su superficie (Vulpian).

Etiología y patogenia.—Entre las lesiones traumáticas que con más frecuencia dan origen á la septicemia autotona, hay que indicar en primer lugar las alteraciones de los huesos (fracturas, contusiones, osteomiclitis, periostitis); despues en segundo lugar las heridas contusas, las quemaduras, las que se acompañan de gangrena, las heridas por armas de fuego.

Maisonneuve (1) ha descrito una gangrena fulminante á consecuencia del traumatismo (véase *Gangrena traumática*), la cual se acompaña de septicemia subaguda, como hemos indicado ya.

En algunos casos, la septicemia resulta de un verdadero envenenamiento por las vías digestivas y respiratorias, por ejemplo, á consecuencia de la fractura del maxilar inferior (Richert), y en general en la mayor parte de las alteraciones de las mandíbulas, que dan lugar á una supuracion fétida (Chassaignac).

Finalmente, en la septicemia eteroctona, los miasmas pútridos son absorbidos por la mucosa pulmonar y por la herida (A. Guerin).

La patogenia de la septicemia parece bastante clara para la mayor parte de los cirujanos; casi todos admiten que hay una verdadera intoxicacion, resultado de la absorcion de las materias sépticas exhaladas por el foco traumático. Numerosos experimentos verificados á imitacion de los de Gaspard, tienden, en efecto, á probar esta manera de desenvolverse la septicemia aguda. En cuanto á la naturaleza misma del veneno, no está determinada hasta el presente, á pesar de los experimentos de Panum y Bergmann; lo mismo sucede con la manera de verificarse su absorcion, que para algunos tendria exclusivamente lugar por los linfáticos (Billroth).

Un hecho importante de notar, es que las lesiones traumáticas ó inflamatorias de los huesos, y en particular de la sustancia medular, son las que determinan con más frecuencia la septicemia (Gosselin). ¿Es que la grasa contenida en la médula, alterándose fácilmente, da orígen á materias sépticas, absorbidas rápidamente á causa de la textura misma del tejido huesoso? (2). Tal es la opinion del profesor Gosselin. ¿Será preciso hacer intervenir aquí la existencia de embolias grasosas (Virchow, Cohn, Panum, Zenker) que puedan dar lugar á equímosis y á hemorragias (Bush) y áun abscesos metastásicos? (Wagner). Creemos que es actualmente imposible resolver esta cuestion todavía en estudio (3).

En un solo caso, segun creo, la patogenia de la septicemia es indiscutible; cuando sucede á picaduras anatómicas, á heridas hechas por instrumentos impregnados de materias en putrefaccion. Los accidentes que se desenvuelven entonces son desde luego comparables á los que se provocan experimentalmente, segun Gaspard, inoculando á los animales materias sépticas más ó ménos diluidas. Nada se opone en esto á admitir que una pequeña cantidad de materia séptica pueda jugar al

(1) Memoria leida á la Academia de Ciencias en 1856.

(2) Demarquay, *Experimentos sobre la permeabilidad de los huesos, etc.*, en el *Boletin de la Academia de med.*, 1871, t. XXXVI. p. 877.

(3) A. Mulot, *D'une compl. des fractures*, thésis de Estrasbourgo, 1869, 3.ª série, n° 207.

lado de los líquidos del organismo el papel todavía bastante oscuro de un fermento.

Tratamiento.—Apenas es más que profiláctico, y teniendo en cuenta las teorías generalmente admitidas, debe tener por objeto: 1.° obrar sobre el enfermo impidiéndole absorber las materias pútridas que le rodean y le amenazan constantemente; 2.° modificar el estado de la herida é impedir la acumulacion de materias sépticas en su superficie. Por consiguiente, las indicaciones de higiene general, de alimentacion, de aireacion, combinadas con la intervencion de curas metódicas, antisépticos y algunos otros, serán los que convengan (1); es cierto que para prevenir la septicemia autotona, uno de los mejores métodos de cura será la cura guatada de A. Guérin (2).

Desenvueltos los accidentes septicémicos, el tratamiento curativo nos parece no se ha encontrado todavía; sin embargo, será bueno insistir sobre los tónicos, los antisépticos como el sulfato de quinina, y quizás el ácido fénico.

B.—Septicemia crónica.—Infeccion pútrida.

Este estado morboso «parece resultar de la absorcion de los principios solubles de un pus viciado y fétido» (Follin).

En efecto, segun los experimentos modernos, los elementos figurados jugarán un gran papel en la produccion de las enfermedades llamadas sépticas ó virulentas (Chauveau, etc.). Por lo que parece por lo ménos lógico admitir que los principios solubles de los humores alterados, pueden dar orígen á una afeccion distinta de la septicemia quirúrgica ó no.

Confundida por mucho tiempo con la infeccion purulenta la infeccion pútrida, ha sido separada de ella por primera vez por Bérard (3), y despues de este autor ha sido siempre descrita aparte en los autores clásicos.

Sintomatología.—La infeccion pútrida se traduce al observador por síntomas generales y locales. En un indivíduo que presente una herida más ó ménos extensa, con focos anfractuosos y profundos, se observa desde luego una alteracion fétida del pus exhalado por la superficie en supuracion; muchas veces la cantidad de líquido purulento disminuye, la superficie granulosa se pone seca y pálida. Al mismo tiempo sobreviene una fiebre contínua con exacerbacion por la tarde;

(1) *Manual de pequeña cirujía*, 5.ª ed., p. 525, etc., 1873.
(2) Idem, p. 525 y siguientes.
(3) Art. *Pus*, en el *Diccionario* en 30. vol.

la piel está caliente y seca; el apetito desaparece poco á poco, la sed aumenta. No tarda en producirse un adelgazamiento considerable y una debilidad muy grande. El sueño se perturba, hay desvaríos, aparece la diarrea, las cámaras son líquidas é infectas, sudores profusos y fétidos debilitan al enfermo que cae en el marasmo y muere.

Si se pone remedio á la putrefaccion del pus, se ve bien pronto aliviarse los fenómenos generales y desaparecer despues de un tiempo relativamente corto; algunas veces, se ha dicho, despues de verdaderas diarreas críticas.

La duracion de la septicemia crónica es, en general, bastante larga, sobre todo si se la compara á la de la septicemia aguda ó á la de la infeccion purulenta.

Diagnóstico.—Las condiciones especiales en las cuales se desenvuelven los accidentes de la infeccion pútrida, parecen deber facilitar el diagnóstico; sin embargo, en ciertos casos, se podrá creer, al ménos al principio, ya en una septicemia aguda, ya en la piohemia. La marcha lenta de la afeccion, la ausencia de escalofrios, la fetidez especial del pus exhalado por la herida, podrán bien pronto aclarar el diagnóstico.

¿Hay como se ha dicho, signos capaces de hacer distinguir la septicemia crónica de la *fiebre héctica* que sobreviene en los individuos debilitados por la supuracion? No osaríamos afirmarlo, porque el solo fenómeno de la putridez del pus (Follin), puede ser ciertamente muy dudoso. Resulta de aquí que ciertos cirujanos excluyen la infeccion pútrida de la clase de las septicemias y la miran como caracterizando la hecticidad.

Pronóstico.—Es grave; sin embargo, un tratamiento local antiséptico, puede mejorar rápidamente el estado general de los enfermos.

Anatomía patológica.—Los individuos que sucumben á la infeccion pútrida no presentan ninguna lesion cadavérica (Follin); sin embargo, Bérard ha creido poder asegurar que la sangre de las venas que vuelven de las partes enfermas tenia un olor fétido. Esta asercion, basada sobre hechos observados durante la vida (despues de la amputacion de los miembros heridos), no parece haber sido demostrada.

En estos casos, la esteatosis visceral es la regla, los órganos están exangües y grasosos, los pulmones no presentan ni congestion, ni degeneracion grasosa; presentan con frecuencia las lesiones de la tuberculosis aguda ó *granulia* (Verneuil).

Etiología y patogenia.—Las heridas extensas con focos más ó ménos anfractuosos, las heridas cavitarias, ocasionando más fácilmente la

retencion del pus y su alteracion predisponen á los accidentes de infeccion pútrida. Esta afeccion se encuentra tambien como complicacion de los abscesos frios abiertos al exterior, ya espontáneamente, ya por el cirujano.

El pus permaneciendo en la herida ó en la cavidad del absceso se descompone al contacto del aire, produciéndose amoniaco, sulfhidrato de amoniaco y otros elementos todavía desconocidos. Estas sustancias solubles que exhalan un olor infecto, son absorbidas é intoxican la economía, de lo que resulta la infeccion ó la intoxicacion pútrida, muy diferente de la infeccion purulenta con la cual se ha confundido tanto tiempo.

Tratamiento.—El tratamiento, esencialmente preventivo, consiste:

1.° En evitar la entrada del aire en el foco purulento cuando se trata de un absceso frio, por consecuencia están indicadas las punciones subcutáneas y capilares.

2.° En impedir al pus permanecer en el foco, en las anfractuosidades, por lo que es preciso practicar contra aberturas y utilizar el desagüe (1).

3.° En prevenir por una cura conveniente la descomposicion del pus, es decir, utilizar los antisépticos y en particular las inyecciones cloruradas, fenicadas y ioduradas (2).

Si existe la infeccion pútrida, es necesario apresurarse á modificar el estado del pus por los antisépticos y tratar de levantar las fuerzas del enfermo por los tónicos amargos y antifebriles, por una alimentacion y una aireacion metódicas.

Finalmente, puede ser algunas veces útil sacrificar un miembro cuando el foco séptico no puede ser modificado y limpiado por los medios indicados anteriormente. Pero esto es un hecho excepcional.

Bibliografía.—W. Róser, *Zur Lhre von der Septischen Vergiftung des Blutes* in *Arch. des Hislkunde*, Bd. IV, s, 136 y 233, 1863 y idem, Bd. VII, s. 253 y 330; 1866, Leipzig.—E. Wagner, *Sur l'embolie graisseusedes capill. des poumons*, en *Gaz. hebd.*, 1866, p. 221 ext de los *Arch. des Heilkunde*, Bd. III, s. 221, 1862 v Bd. VI, s. 146, 1865.—O. Weber, *Ueber Fettembolie*, en *Handbuch der allg. u. spec chir de* Pitha y Billroth, Bd, I, H. I, s. 84; 1865. —F. Busch, *Ueber Fettembolie*, en *Virchow's. Arch.* Bd. XXXV, s. 321; 1866. —Bergmann, *Das putride Gift*. Dorpat, 1868.—Verneuil, Mem. leida en el Congreso científico de Paris, 1867.—A. Blum, *Embolies graissense* en *Arch. g. de med.* 1870, 1 vol., p. 736.—Idem, *De la septicemie chir aigüe*, thése de Strasbourgo, 1870, n° 286 (Bibliografía).—G. Richelot, *Etude clinique sur la septicemie* en *Union med.* 1871, 8.ª série, t. II, p. 181.—Idem, *Desrapports qui unissent la septicemie et la pyohemie*, en idem, p. 208, 217.—M. Perrin.

(1) *Manual de cirujia menor*, 5.ª edicion, p. 530, 1873.

(2) Idem, p. 382 y 570.

Mem sur l'inf. putride aig"e, leida en la Academia de Medicina, el 29 Octubre de 1872, en *Gaz. des hóp.*, p. 1019; 1872.—Davaine, H. Bouley, *Exp. sur la septicemie*, en *Gaz des hóp.*, 1872, p. 893, 930 (Ac. de Medicina).—Chassaignac, H. Bouley, Behier, Onimus, Vulpian, Piorry, Davaine, *Discussion sur la septicemie* en *Gaz. des hóp.*, 1873, p. 46, 70, 116, 236, 308, 272 y 396 (Acad. de Med).

Véase la bibliografía de la *Infeccion purulenta.*

§ X.—Infeccion purulenta ó puohemia.

Se la puede definir una afeccion producida por una alteracion de la sangre y caracterizada por lesiones diversas, cuando el último término es la formacion de múltiples abscesos, llamados tambien *abscesos metastásicos.*

Conforme á las doctrinas médicas esta complicacion terrible de las lesiones traumáticas ha recibido los diferentes nombres de *Fiebre purulenta, diatesis purulenta* (Gerdy, Nélaton), *flebitis purulenta*, *absorcion, reabsorcion purulenta.*

Sintomatología.—El operado ó el herido, hasta entonces bien ó habiendo tenido solamente una fiebre traumática ligera, siente de repente, y sin causa apreciable, un frio intenso seguido de calor y de sudores abundantes. En general, este frio no aparece hasta el décimoquinto dia; sin embargo, puede manifestarse antes, casi inmediatamente despues de la herida (Verneuil), ó al terminar la fiebre traumática. En otros casos la herida está casi curada cuando sobreviene el frio, lo cual puede verificarse del vigésimo primero al trigésimo dia.

Este frio, síntoma frecuente de las enfermedades infecciosas, se parece singularmente al frio inicial de un acceso de fiebre intermitente, tanto que se renueva con una apariencia de regularidad, y de aquí el nombre de *fiebre remitente* de los operados y de los heridos, dado por Dumas de Montpellier á la infeccion purulenta (Verneuil). La fiebre que aparece con frio es siempre muy intensa, el pulso es frecuente, pequeño, la temperatura elevada (40°, 41°). Lo que caracteriza el trazado termométrico de la infeccion purulenta, son las enormes oscilaciones en la temperatura que normal por la mañana, por ejemplo, es de 39° ó 40° algunas horas despues. Añadamos que este trazado no tiene por otra parte tipo bien determinado (Verneuil).

Despues de los primeros escalofrios, el enfermo no tiene sed, ni gran apetito, pero continúa comiendo, y, aparte de algunos desvarios nocturnos, no parece estar grave. Sin embargo, su rostro se altera y su adelgazamiento es manifiesto; además, se preocupa mucho de su estado y se cree perdido; este estado de inquietud conduce con frecuencia á un gran aplanamiento y á una tranquilidad anormal.

La herida se pone blanda, reluciente, se seca *(desecamiento de las*

heridas de J. L. Petit), otras veces toma mal aspecto, y si hay desenvolvimiento de complicaciones (erisipela, flemon difuso), el pus será verdoso (Braidwood) (?).

Poco á poco las fuerzas del enfermo desaparecen, sobreviene la postracion, el sub-delirio, un delirio furioso cuando hay complicaciones cerebrales. La lengua se seca, se pone fuliginosa, la sed es viva, el aliento exhala un olor fétido especial, *sui generis* para algunos autores (Bérard, Savory, etc.). Las facciones presentan una alteracion cada vez más profunda y la piel se pone de un color subistérico y aplomado.

El enfermo se cubre de un sudor viscoso frio é infecto (Bérard). Algunos autores han indicado lesiones cutáneas: manchas cenicientas (Callender), pústulas, vesículas (H. Lee, Wilks, Savory), placas de urticaria, púrpura (Verneuil), placas eritematosas (Braidwood).

Las orinas pueden ser albuminosas, contener productos de desamilacion (fosfatos y uratos) en exceso. Pero estas alteraciones han sido poco estudiadas hasta el presente.

Con frecuencia, sobre todo en el período último de la puohemia, hay diarrea, algunas veces biliosa, la cual sigue á la constipacion de los primeros dias.

Se ha notado una aceleracion de la respiracion que empieza antes que se pueda hacer intervenir una lesion pulmonar (Sidillot); ¿no es esto indicio de una intoxicacion de la sangre? Segun Braidwood, la neumonía es muy frecuente, lo que es dudoso. A estos síntomas generales no tardan en unirse fenómenos locales:

1.° Del lado de las vías respiratorias: tos, disnea, dolor de costado, expectoracion sanguinolenta. Se puede comprobar, por la auscultacion y percusion, los signos de una pleuresía; raramente es posible reconocer una lesion pulmonar (infarto ó absceso).

2.° Por parte del hígado: dolor de costado, tinte ictérico.

3.° Por parte de las articulaciones, de las bolsas serosas, de los músculos: dolores vagos ó muy vivos, signos de un absceso rápidamente fluctuante y que puede pasar áun desapercibido.

La fiebre es contínua, la respiracion embarazosa, el enfermo, sumido en la adinamia más profunda, muere lentamente despues de una larga agonía. Si existen alteraciones cefálicas ó meníngeas, hay fenómenos atáxicos: delirio, estrabismo y áun priapismo (Braidwood).

Marcha.—Es generalmente contínua y puede afectar una marcha muy rápida. En estos casos los escalofrios se repiten casi todos los dias, y áun hay muchos por dia. Otras veces, la marcha es subaguda, áun crónica, y se verifica por accesos intermitentes ó remitentes. Braidwood describe cuatro periodos en esta afeccion.

La duracion de la enfermedad puede variar de algunos dias á un mes; generalmente se termina al cabo de ocho ó quince dias.

En cuanto á la terminacion, siempre fatal para unos (Bérard, Velpeau, etc.), es algunas veces favorable para otros (Sédillot, Follin, A. Guérin, etc.).

Diagnóstico.—Algunas veces es muy difícil de formular; otras, por el contrario, nada es más fácil que reconocer esta terrible complicacion. La evolucion fatal y rápida de la fiebre traumática, la diferencia fácilmente de la puohemia. Pero no sucede lo mismo cuando la fiebre se retrasa, ó cuando sobreviene una complicacion como la flebitis, la erisipela, la angioleucitis, etc.; complicaciones que pueden todas empezar por un escalofrio. Sin embargo, el exámen atento de la herida y la consec uencia de los fenómenos morbosos podrán aclarar el diagnóstico.

¿Puede establecerse un diagnóstico entre la puohemia y la septicemia? Si esta no es más que el segundo grado de un mismo estado general que empieza por la fiebre traumática y concluye por la infeccion purulenta (Verneuil, etc.), se concibe la distincion muy difícil y es posible comprender la existencia de un estado intermedio mal definido, designado con el nombre de *séptico puohemia.*

Sin embargo, el frio intenso durando media hora y más con castañeteo de dientes, y renovándose hasta catorce, diez y seis y diez y nueve veces (Verneuil), indica casi fatalmente la puohemia. Por otra parte, la coloracion subictérica de las conjuntivas caracterizan sobre todo la puohemia; sin embargo, se la ha observado cuando no habia abscesos metastásicos (Verneuil). El adelgazamiento rápido, los dolores en los músculos, en las articulaciones, dolores tales que se han podido tomar por signos de un reumatismo articular agudo, pertenecen sobre todo á la puohemia.

Segun la mayor parte de los autores, las oscilaciones termométricas son muy manifiestas, sobre todo en el período de estado de la afeccion; de aquí su valor relativo para el clínico, por lo ménos al principio de los accidentes generales.

En ciertos casos, un acceso intermitente ha podido hacer creer en la invasion de la puohemia; finalmente, se la ha podido confundir con la fiebre tifoidea, verdadera septicemia espontánea. Diremos para terminar que la separacion clara de la septicemia aguda y de la puohemia nos parece muy difícil, tanto bajo el punto de vista anatómico, como bajo el punto de vista clínico, por lo ménos en el estado actual de nuestros conocimientos, y que es muy posible que estas dos complicaciones sean del mismo órden (Verneuil, U. Trélat).

Pronóstico.—Es muy grave; casi siempre la terminacion de la en-

fermedad es funesta; sin embargo, se han indicado casos de curacion (Sedillot, Gosselin, A. Guérin, etc.)

Anatomía patológica.—La puohemia se caracteriza por la existencia de colecciones purulentas múltiples, diseminadas en toda la economía.

Estos abscesos, llamados *metastásicos*, se encuentran particularmente en las vísceras, pulmones, hígado, bazo, riñones, cerebro, próstata, corazon, etc.; sin embargo, con frecuencia se encuentra pus en las cavidades serosas, pleuras, pericardio, articulaciones, bolsas tendinosas y mucosas; finalmente, en el tejido celular, algunas veces únicas, estas colecciones purulentas son generalmente múltiples, y cuando ocupan las vísceras se encuentran más bien en su periferia que en su centro (?).

Como lo ha demostrado Tessier, los abscesos viscerales pueden encontrarse en diversos estados de desenvolvimiento que son: 1.° la inyeccion vascular; 2.° la infiltracion sanguínea con reblandecimiento; 3.° la infiltracion purulenta; 4.° la coleccion de pus en foco; 5.° la aparicion de una membrana piogénica.

En otros términos, en los pulmones lo mismo que en el hígado, donde estas trasformaciones son fáciles de observar, se pueden encontrar manchas negras (equimosis), anillos resistentes (infartos), los cuales reblandeciéndose se vuelven de un color gris ceniciento, amarillos (abscesos) y parecen rodearse de un círculo inflamatorio debido á la congestion de las partes subyacentes, lo que hace creer en la existencia de una membrana piogénica.

Segun los órganos en que se los encuentra, estos abscesos y muchas veces hasta su contenido presentan caractéres algo diferentes.

En el pulmon, forman una prominencia apreciable al exterior del órgano, lo cual es más raro en los del hígado (?); además se encuentran hácia la base, al contrario de lo que sucede con los tubérculos (Dance). Sin embargo, hay que indicar que, en algunos casos, los abscesos del hígado pueden presentar un volúmen considerable. Los del bazo contienen un pus rojizo, mezclado con los elementos de lo que se llama barro esplénico. En el encéfalo, los abscesos metastásicos, generalmente pequeños y diseminados en la sustancia gris, parecen gotas purulentas de un amarillo verdoso. No es raro encontrar pus infiltrado en las mallas de la pia madre, y áun en los ventrículos.

Los abscesos de los riñones se encuentran sobre todo en la sustancia cortical; los del corazon se parecen á pequeñas granulaciones.

Cuando los focos purulentos se desenvuelven en el espesor de los músculos, se ven las fibras musculares cortadas, por decirlo así, al nivel del acceso.

Todas estas colecciones siguen, hemos dicho ya, un proceso bastan-

te claramente definido; son primero poco voluminosas y duras, despues aumentan de volúmen y se reblandecen. En el primer estado constituyen *infartos*, en el segundo son verdaderos *abscesos*, mal circunscritos por lo general.

Los infartos son manchas sanguíneas, coloreadas en rojo, extendidas en profundidad y de un volúmen variable. Algunos autores, apoyándose en su aspecto, los miran como focos apopléticos. Estos infartos presentan formas bastante bien determinadas, segun la estructura del órgano en que se los estudia: así en el pulmon, el bazo, tienen el aspecto de pirámides; en el hígado son más redondeados.

Su estructura ha sido descrita de diferente manera segun los autores, y particularmente segun las teorías admitidas sobre la naturaleza de la infeccion purulenta. Mientras que los alemanes con Virchow han admitido una lesion vascular primitiva, trombosis ó embolia, otros autores no han visto más que fenómenos de congestion inflamatoria: tal es la opinion de Ranvier. Segun este último, en el pulmon, el proceso empezaria por una neumonía catarral; en el hígado, por una hepatitis intersticial; en los dos casos, la inflamacion se trasformaria muy pronto en purulenta.

J. Hayem que ha estudiado esta cuestion en el hígado, cree poder afirmar la existencia primitiva de una lesion vascular caracterizada por la acumulacion de glóbulos blancos en las pequeñas divisiones de la arteria hepática, de lo que resulta una obliteracion que se extiende á las venas suprahepáticas. Ulteriormente se verificaria la trasudacion de los glóbulos blancos y formacion de abscesos metastásicos. Debemos añadir que las lesiones descritas por J. Hayem han sido observadas en indivíduos muertos de septicemia, lo que podrá acaso explicar el proceso especial descrito por el autor (?).

En un momento dado estos infartos rojos se reblandecen, se forma un absceso de volúmen variable, pero que puede llegar á ser considerable. Las paredes de estos abscesos están generalmente mal circunscritas, su cara interna granulosa, pastosa, presentan en su superficie restos del parénquima del órgano en el cual se encuentra la coleccion purulenta. Por su cara exterior, el absceso se confunde con los tejidos que le rodean; es decir, que no se puede admitir en él la existencia de la membrana piogénica (Verneuil).

El líquido está formado por pus más ó ménos líquido, algunas veces concreto y formando una masa caseosa. Añadamos que este pus, como hemos dicho ya, presenta una coloracion variable, segun los órganos, y puede ser rojizo, verdoso, etc.

Se comprende fácilmente que es posible observar una gradacion insensible entre el infarto rojo, el absceso y la masa caseosa que puede seguirle (infartos blancos de algunos autores). Estas tres alteraciones, del mismo orígen todas para los autores alemanes, se suceden,

por lo ménos las dos primeras casi fatalmente. Como quiera que sea, la terminacion del proceso es ya una coleccion purulenta, ya una trasformacion caseosa del pus (Ranvier); en cuanto á su orígen, nos parece imposible de determinar porque las ideas teóricas han influido mucho hasta el presente sobre los resultados suministrados por la anatomia patológica (Ranvier).

Pero las colecciones llamadas metastásicas no se encuentran solamente en las vísceras, sino tambien en los órganos de los sentidos (ojo), los músculos, y los huesos; son muy frecuentes tambien en las serosas.

Estas presentan con frecuencia *equimosis* más ó menos extensos, más ó ménos intensos; se han observado en el endocardio, el pericardio, la pleura, el peritóneo, en el tejido celular subcutáneo intersticial. Al exámen microscópico, no se encuentra más que sangre exudada, más ó ménos modificada por su permanencia fuera de los vasos.

En cuanto á las pleuresías, á la pericarditis, á las artritis, etc., se caracterizan por exudaciones sero-sanguinolentas, sero-purulentas, con ó sin pseudo-membranas; en algunos casos el líquido puede estar mezclado con gases (Ranvier). Entre las articulaciones frecuentemente atacadas se puede citar la muñeca, el hombro, el codo y la rodilla. Las correderas tendinosas, las bolsas serosas subcutáneas pueden ser tambien el asiento del pus; finalmente, las colecciones purulentas del tejido celular son más comunes.

Es preciso añadir que segun los casos, los abscesos metastásicos de las vísceras pueden existir solos, ó bien unirse á colecciones en las serosas; finalmente, que muchas veces son estas últimas las que se encuentran en la autopsia. Este es un hecho importante que debe tenerse en cuenta para la discusion de las teorías emitidas sobre la infeccion purulenta.

Indicaremos tambien las lesiones cutáneas, coloracion amarilla, equímosis, flictenas, abscesos semejantes á los forúnculos (Braidwood).

Las alteraciones de la sangre observadas en la puohemia son muy variables, segun ciertos autores; así la fibrina estará aumentada, los glóbulos presentan escotaduras y se reunen por masas irregulares (Braidwood, etc.); finalmente, estos últimos están mezclados á un gran número de pus, perfectamente reconocibles (Follin).

Desgraciadamente todas estas alteraciones son muy problemáticas; porque se sabe que la distincion del glóbulo purulento con el glóbulo blanco es imposible, puesto que los dos son leucocitos; así fuera de un aspecto grumoso mal coagulado de la sangre de los puohémicos, no se puede decir ninguna otra cosa todavía por hoy.

Las alteraciones que se encuentran en la herida han llamado mucho la atencion de los patólogos, los cuales han insistido sobre la inflamacion de las venas eferentes (véase *flebitis*), y sobre el reblandecimiento de los coágulos (*trombosis*) que contienen: de aquí se concibe la posibili-

dad de embolias más ó ménos voluminosas. Sin embargo, estas alteraciones venosas no son fatales en la infeccion purulenta, y podrian ser reemplazadas por lesiones de los linfáticos (Velpeau, etc.). Finalmente, en ciertos casos, raros en verdad, no se encuentra nada anormal en el sistema vascular eferente de la herida (Verneuil).

Etiología y patogenia.—Entre las causas que predisponen á la puohemia, las unas son debidas á la naturaleza del traumatismo ó de la herida operatoria; otras al medio en que está colocado el herido ó el operado; otras, finalmente, á las condiciones físicas y morales en que se encuentra el enfermo.

Las heridas de las venas, las de los huesos, determinan con frecuencia esta temible complicacion de las lesiones traumáticas; á esto es debida la gravedad bien conocida de las heridas de cabeza, de las operaciones practicadas para la curacion de los várices, el peligro de las fracturas complicadas, etc. Las curas mal hechas, la retencion del pus (Sedillot), predisponen tambien á la infeccion purulenta.

La acumulacion de heridos, la viciacion del aire que de ella resulta, son causas muy favorables al desenvolvimiento de la infeccion purulenta; por lo que se la observa con preferencia en los hospitales, en las ambulancias, en la ciudad más que en el campo.

Finalmente, todas las causas físicas ó morales que tienden á debilitar al herido, predisponen á esta complicacion. Entre las primeras se pueden indicar en particular: las hemorragias, el alcoholismo, las supuraciones antiguas y crónicas; entre las segundas: la tristeza, la desesperacion, la melancolía, cuando se trata de heridos que pertenecen á ejércitos vencidos. Creemos, sin embargo, que no se debe exagerar demasiado la influencia de estas condiciones morales.

¿Cómo produce la puohemia estas diferentes causas? ¿Cuál es en otros términos, el proceso y la naturaleza de esta afeccion? Tal es la cuestion que se presenta á todos los clínicos, cuestion resuelta de diferentes maneras y todavía muy discutible.

A.—Los antiguos cirujanos, habiendo encontrado por una parte el desecamiento de las heridas y por otra la produccion de abscesos múltiples, han admitido la *metástasis* (J. L. Petit), la reabsorcion del pus, por los orificios abiertos de las venas y de los linfáticos (Boerhaave). Esta reabsorcion determinaria una fermentacion especial de la que resultarian los abscesos metastásicos (Van Swieten), ó bien el pus absorbido se detendria en las vísceras para formar producciones más ó ménos extensas (Morgagni). A pesar de los experimentos recientes de Recklinghausen y de Conheim sobre la emigracion de los glóbulos de pus, esta teoría no es apenas aceptable hoy; tanto más cuando es necesario todavía probar que los glóbulos de pus ejercen una accion perjudicial sobre la economía y determinan la infeccion purulenta (Ranvier).

B.—Despues de los experimentos de Hunter, Ribes, Hogdson sobre la flebitis, fué generalmente admitido que la infeccion purulenta resultaba de la produccion de una *flebitis purulenta* naciendo de la herida. Esta produccion de pus en las venas podia quedar localizada y no penetrar en el torrente circulatorio, gracias á un callo obliterante, pero con frecuencia este callo se reblandecia y el pus se mezclaba con la sangre (Velpeau, Cruveilhier, Dance, Blandin, Bérard, etc.). Esta teoría parecia demostrada por la anatomía patológica y sobre la experimentacion en los animales, experimentacion verificada sobre todo por Arcet, Castelnan y Ducrest, finalmente por Sedillot. En efecto, las inyecciones de pus en las venas daban orígen á lesiones análogas á las que se observan en la infeccion purulenta.

Pero áun admitiendo la mezcla del pus con la sangre como causa eficiente de la infeccion purulenta, los autores no se encontraban de acuerdo sobre el modo de desenvolverse los abscesos metastásicos. Para unos, la sangre alterada, fluida, se esparcia en los tejidos, los inflamaba, de lo que resultaba la produccion del pus (Dance, Blandin); para otros, el pus se depositaba en naturaleza en las vísceras (Marechal, Velpeau); otros, finalmente, admitiendo la detencion de los glóbulos de pus en los vasos de los principales órganos, creian que desenvolvian en ellos cierta inflamacion, de lo que resultaba la aparicion de abscesos voluminosos y múltiples (*flebitis capilar* de Cruveilhier).

Añadamos que la flebitis no era sin embargo la única causa admitida para explicar la mezcla del pus y de la sangre, y que la absorcion por la herida (Velpeau, Maréchal), la abertura de un absceso en un vaso venoso (Sédillot) eran tambien miradas como causas incontestables de infeccion purulenta.

Finalmente, la inflamacion de los linfáticos y el trasporte del pus por estos vasos hasta la sangre, han sido considerados como pudiendo determinar abscesos metastásicos (Bérard el mayor, Velpeau, Fleury, Botrel), contrariamente á las aserciones de Monneret, que admite la infeccion de la sangre, pero niega la produccion de abscesos viscerales.

Para concluir con las teorías que hacen jugar un papel determinado á las alteraciones del sistema circulatorio, diremos que la arteritis, la carditis y la endocarditis han sido miradas como pudiendo determinar la complicacion que nos ocupa (Bouillaud, Hogdson). Es cierto que la endocarditis ulcerosa da lugar á fenómenos semejantes en todo á los producidos por la infeccion purulenta.

C.—A pesar de estar las autopsias y los resultados experimentales en favor de la flebitis, Tessier (1838), insiste con razon en el desenvolvimiento de colecciones purulentas en las serosas, desenvolvimiento inexplicable segun las anteriores teorías, y cree deber sostener, como

Haen (1761), que la puohemia no es más que una fiebre purulenta, una verdadera diatesis purulenta.

Esta opinion, todavía admitida por Voillemier y el profesor Chauffard, ha sido defendida por Gerdy, Nélaton y A. Jamain. «En cuanto á mí, dice este último autor, no dudo en decir que la diatesis purulenta puede muy bien ser, en ciertos casos, causada por la flebitis y el paso del pus á la sangre; pero que, en un gran número de casos, la causa que ha determinado el desenvolvimiento de los abscesos metastásicos nos es completamente desconocida. Por lo que adopto gustoso la denominacion de *diatesis purulenta*, que nada prejuzga sobre la naturaleza de la enfermedad.

D.—En 1856, Virchow admite como demostrada la perfecta identidad del glóbulo purulento con el glóbulo blanco de la sangre; esto destruye todas las teorías basadas sobre la introduccion anormal del pus en el sistema circulatorio. Viene despues el profesor Ch. Robin participando completamente de las ideas de Virchow, y los recientes experimentos de Conheim, demostrados por el profesor Vulpian, vienen tambien en apoyo de esta teoría, que los corpúsculos de pus no son más que leucocitos que han atravesado las paredes vasculares.

Para Virchow, además, la flebitis llamada supurada, demostrada con tanta frecuencia por los cirujanos, no es más que una coagulacion espontánea ó *trombosis*, en que el callo reblandecido sufrirá una metamórfosis *puriforme*. Este coágulo reblandecido es el que, desasociado y arrastrado, puede dar orígen á embolias capilares, á infartos, finalmente á abscesos; además seria necesario que estas embolias gozasen de propiedades especiales, hecho negado por Feltz.

Como hemos dicho ya, la anatomía patológica está lejos de confirmar las ideas de Virchow sobre la patogenia de la infeccion purulenta (Ranvier).

E.—Quedan, finalmente, las teorías que consideran á la puohemia como el resultado de una intoxicacion especial de la sangre, lo que explicaria su aparicion en el estado endémico y epidémico. Esta intoxicacion puede verificarse ya por la herida sola, ya por todas las demás vías absorbentes.

1.° La herida engendra una sustancia tóxica que, absorbida infesta la economía *(septicemia)*, y puede dar orígen á abscesos metastásicos, á colecciones purulentas en las serosas, etc.; en una palabra, á la infeccion purulenta. Por consiguiente, ésta no será más que una terminacion de la septicemia, terminacion frecuente pero no fatal (U. Trélat).

Tales son casi las ideas formuladas por Bouillaud en 1847 (1), ideas admitidas y desenvueltas en estos últimos años por O. M. Weber, Billroth. Estas son tambiem las que el profesor Verneuil ha defendido

(1) Nosografía médica, t. I, p. 99.

recientemente en la Academia de medicina (1871). En efecto, la septicemia podrá, en un momento dado, provocar una especie de diatesis purulenta, como lo admitian Tessier, Gerdy, etc.

2.° Para otros cirujanos (Copland, Simpson, Schuh, Roser y A. Guérin), la puohemia resultaria de la absorcion de miasmas; seria una *afeccion cimótica*, debida á una causa especifica análoga á un fermento, pudiendo absorberse por todas las vías posibles, inclusa la superficie traumática. Se concibe que estos autores admiten la naturaleza epidémica y el contagio de esta terrible complicacion. Por manera que, bajo la influencia de esta especie de agente fermentescible, nace una verdadera diatesis purulenta, como lo habian comprendido Flaën y Tessier.

Como se ve estamos muy distantes de las embolias sépticas defendidas por Virchow y sus discípulos. Añadamos que hemos omitido voluntariamente las teorías más ó ménos fantásticas emitidas por Boyer, Dupuytren, Travers, Rose, Brodie, etc., sobre el orígen y la naturaleza probable de los abscesos metastásicos y de la puohemia.

¿Se puede decidir en favor de tal ó cual teoría? No lo creemos así, y pensamos qne la infeccion purulenta puede sobrevenir en casos muy diferentes, por ejemplo: despues de una flebitis supurada, ó de una trombosis reblandecida; despues de la abertura de un absceso en una vena, como fenómeno último de la septicemia. Finalmente, las influencias exteriores, miasmas ú otras parecen darla orígen ó al ménos facilitar su desenvolvimiento, de donde resultan, su aparicion epidémica y su contagio muy admisibles (Legouest y Chasaignac, etc.)

Tratamiento.—No hay quizás afeccion contra la cual se haya empleado un tratamiento curativo tan variado; y si el número de medicamentos dá la medida de la impotencia del arte, ciertamente nada se puede elegir mejor que la infeccion purulenta para demostrar esta proposicion.

Las sangrías, el emético á altas dosis, los sudoríficos, la quina y el sulfato de quinina, el alcanfor, los diuréticos, el ópio, el éter, el alcoholaturo de acónito, etc., han sido empleados alternativamente y siempre sin gran resultado.

Para evitar la introduccion del pus en el organismo, Sédillot ha preconizado las cauterizaciones lineales ó punteadas sobre el trayecto de las venas que parten del foco purulento, creyendo así determinar la obliteracion. Pero este procedimiento no obra sobre las venas profundas, por lo que no nos parece aplicable. Bonnet ha aconsejado cauterizar toda la superficie en supuracion, y ha publicado dos observaciones satisfactorias en apoyo de este método empleado una vez con éxito por Follin; este último habia cauterizado la herida con cloruro de zinc.

El tratamiento profiláctico, el único racional, consiste: 1.° en vigilar

la herida con cuidado, curarla bien, desinfestarla ó resguardarla del contacto del aire (1).

2.° En evitar la aglomeracion de heridos, cuidar de la renovacion del aire de las salas, aislar á los heridos todo lo posible; por consecuencia facilitar las evacuaciones en tiempo de guerra.

3.° Alimentar á los operados ó los heridos con todo el cuidado posible, administrar los tónicos, mantener sus fuerzas despues de las operaciones, y en particular de las pérdidas de sangre muy considerables.

En resúmen, aplicar á los heridos ó á los operados todas las reglas de una higiene bien entendida, y considerar la infeccion purulenta como una enfermedad epidémica y contagiosa, aunque el hecho no sea cierto para todos los cirujanos.

Bibliografía.—Hunter, *Memoire sur l'influence des veines, etc.,* 1784, in *Œuvres completes* (trad. Richelot), lib. XIII, p. 643; 1841.—Ribes, *Exposé sommaire, etc.,* in *Œuvres,* t. I, p. 1; 1817.—Gaspard, *Mem. phys. sur les mal. purulentes et putrides,* in *Journ. de physiol.* de Magendie, 1822, t. II, p. 1.—Velpeau, *Quelques proposition de medicine,* thése de Paris, 1823, n° 16, p. 20; *Des alterations du sang dans les maladies,* in *Revue medicale,* t. II, p. 440; 1826.—Blandin, *Recherches sur quelques points d'anat. de phys. et de path.,* thése de Paris, 1824, n° 216, p. 14 y *Dictionnaire* en 30 volúmenes, art. Amputation.—P. H. Bérard, *Dictionnaire* en 30 volúmenes (art. Pus, Pyogenie), t. XXVI, p. 469; 1842.—Raige Delorme, *Dictionnaire* en 30 vol. (art. Veine path.), t. XXX, p. 604; 1846.—Dance, *De la phlebite uterine et de la phlebite en general, etc.,* in *Archives gen. de medicine,* 1.ª série, t. XVIII, p. 473; 1828, y t. XIX, p. 5 y 161; 1829.—Maréchal, *Sur les alterations qui se diveloppent an sein des principaux visceres á la suite des blessures et des operations,* thése de Paris, 1828, n° 43.—Sédillot, *De la phlébite traumatique,* tésis de concurso, 1832.—Bonne, *De la composition et de la resorption du pus,* in *Gazette medicale* de Paris, 1837, p. 593.—Tessier, *Exposé et examen critique de la phlébite et de la resorption purulente,* in *l'Experience,* p. 1; 1838, *De la diathese purulente* in *idem,* t. II, p. 81, 113, 257, 278 y 310.—D'Arcet, *Recherches sur les abces multiples, etc.,* thése de Paris, n° 98; 1842.—Bonnt, *Sur la cauterisation comme moyen, etc.,* in *Gazette medicale,* 1843, p. 231, 252 y 279.—Fleury, *Essai sur l'infection purulente,* 1844.—Castelneau y Ducrest, *Sur les abcés multiples,* in *Memoires de l'Academie de medicine,* t. XII, p. 1; 1846.—Sédillot, *De l'infection purulente ou pyohemie,* Paris, 1849.—J. G. Gamgec, *On pyæmia,* in *Assoc. med. Journ.,* 1853, p. 187 y 1079.—Chassaignac, *Traité de la supuration,* p. 475, Paris, 1859.—G. W. Callander, in *Holme's Surgery,* 1 vol., p. 266; 1860.—S. Wilks, *Report on Pyæmia, etc.,* in *Guy's Hosp. Rep.* ser. III, vol. VII, p. 116 y siguientes, 1861.—Roser, *Die Specifische Natur der Pyamie,* in *Arch. der Heilkunde,* Bd. I, s. 39; 1860.—Blanc, *Essai sur l'inf. purulente, etc.,* thése de Paris, 1861, n° 230.—Alexopoulo, *De l'inf. purul. (septicemie aigüe) idem,* 1863, n° 151.—Otto Weber, *Zur Frage u. d Entstehung u. Heilung der Icorrhamie (Pyamie)* in *Arch. f. Kl. chir.,* Bd. V, s. 724; 1864.—Idem, *Experiment studien u. Pyæmie, etc.,* in *Deutsche Klinik,* 1864, s. 460, 473, 485 y 493; idem, 1865, s. 13, 21, 33, 53, 61, 69.—W. S. Savory, *On pyæmie,* in *St.*

(1) Véase el *Manual de cirujía,* 5.ª edicion, p. 525 y siguientes, 1873.

Barth. Hosp. Rep., vol. II, p. 46; 1866, y vol. III, p. 19, 72; 1867.—A. Dibos, A. Beal, thèse de Paris, 1868, nº 26 y 102.—Gosselin, *De la prophylaxie de l'erysipele et de l'infection purulente*, Paris, 1867, broch.—P. Murray Braidwood, *De la pyohemia, etc.* (trad. por E. Alling), 1 vol., Paris, 1870 (Bibliografía).—A. Blum. *Etude sur la pyohemia en Arch. gen. de med.*, 1869, t. II, p. 534, y 1870, t. II, p. 241.—G. Hayem y Vulpian, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, in *Gaz. med.*, 1870, nº 52.—G. Hayem, *Des embolies capillaires dans la pyohemie*, in *Gazette hebd.*, 1871, p 229.—A. Verneuil, A. Guérin, H. Bouley, J. Guérin, Chauffard, Colin, Gosszlin, Giraldés, etc., *Discurs. a l'Acad. de medecine* en 1871.—Ranvier, *Sur l'infection purulente*, in *Lyon medical*, t. VII, p. 488; 1871.—H. Rendú, *L'infection purulente á l'Acad. de med.* in *Arch. gen. de med.*, t. II, p. 579; 1871.—Oppermann, *Quelq. cons. crit. sur la nat. miasm. et spécif. de l'inf. purul.*, thèse de Paris, 1872, nº 327.—Nebout, *De l'action des moyens consid. comme préventifs de la pyohemie*, idem, 1873, nº 190.

Consúltese además la bibliografía de la fiebre traumática y de la septicemia.

ARTÍCULO IV.—ACCION DEL CALOR SOBRE LA ECONOMÍA.

§ I.—Quemaduras.

Las quemaduras son lesiones causadas por la accion del calor ó de los agentes químicos sobre nuestros tejidos.

El calórico radiante (los rayos solares, por ejemplo), puede determinar dolor y ocasionar quemaduras; pero principalmente los cuerpos gaseosos, líquidos y sólidos, á cierta temperatura, son los que pueden causar esta clase de lesiones.

Los gases y los vapores determinan, en general, quemaduras poco profundas, pero muy extensas; sin embargo, si el contacto es prolongado, á la accion del vapor se une la del líquido condensado en la superficie de la piel y la desorganizacion será más profunda que en el primer caso. Las explosiones de las calderas de vapor producen quemaduras terribles; además atacan directamente á los órganos respiratorios de los desgraciados que se encuentran en esta atmósfera ardiente (Saurel).

Los líquidos pueden producir quemaduras muy profundas y extensas; porque no solamente se extienden sobre la piel, sino que es difícil separarlos algunas veces antes que hayan producido desórdenes graves. Así es que la imbibicion de líquidos en los vestidos y sobre todo en las medias, causa con frecuencia quemaduras profundas. La cantidad de calor acumulada en los líquidos, produce tambien resultados muy diferentes; así, cuanto mayor grado de calor necesita un líquido para elevarse á la temperatura de ebullicion, mayores y más profundas serán las lesiones que cause; las quemaduras de aceite serán más graves que las de caldo, de agua cargada de sal, y finalmente estas últimas serán de más gravedad que las del agua comun, etc.

Los cuerpos sólidos calientes, puestos en contacto con los tejidos no queman sino muy poco al contorno que tocan; pero no sucede lo mismo cuando los cuerpos que queman están en contacto con los tegumentos, los vestidos, por ejemplo. En este caso, la llama se extiende más ó ménos, causa desórdenes considerables que se hacen más graves todavía por la carbonizacion de la piel, que se trasforma en un nuevo foco de combustion (Dupuytren).

Los agentes químicos obran sobre nuestros tejidos de una manera análoga á la del calórico. Sin embargo, esta accion varía segun la naturaleza del cáustico, y se puede decir que cuanto más ávido de agua es el compuesto químico, más pronto desorganiza las partes con que se pone en contacto. Algunos compuestos químicos obran por su inflamacion y por los productos cáusticos á los cuales esta combustion da orígen. Tales son el azufre y sobre todo el fósforo.

Clasificacion.—Segun las lesiones que determinan los cuerpos en combustion, se han dividido las quemaduras en diversos grados.

Boyer, á imitacion de Fabricio de Hildem, no admitia más que tres grados de quemadura: *primer grado*, rubicundez de la piel, la cual debe terminarse por resolucion: *segundo grado*, produccion de flictenas y destruccion del cuerpo mucoso; la destruccion de una parte del espesor del dermis, lesion que se termina por supuracion, estaba incluida en esta especie; *tercer grado*, formacion de escaras; la quemadura no cura sino despues de la eliminacion de las partes muertas. Esta clasificacion ha sido adoptada por Billroth.

Heister, Callissen, Bichat, reconocian en las quemaduras cuatro grados; finalmente, Dupuytren la dividió en seis grados; esta es la clasificacion generalmente admitida por los cirujanos franceses. Añadamos que Gerdy ha ensayado clasificar las quemaduras por su extension.

Síntomas locales.—Primer grado.—Rubicundez viva, no circunscrita, que desaparece á la impresion del dedo, acompañada frecuentemente de un dolor intenso. En general, esta quemadura cura rápidamente, el epidermis se desprende algunas veces despues de la curacion, cuando ésta tarda en verificarse más de un dia. Repetida con frecuencia, esta lesion produce manchas oscuras, vasculares y permanentes.

Segundo grado.—El epidermis está completamente desorganizado; el cuerpo mucoso está intacto. Estas quemaduras están caracterizadas por el desarrollo de flictenas llenas de una serosidad cetrina, clara, ó ligeramente turbia; un dolor vivo, calor é hinchazon considerables. Si se abren las flictenas, la serosidad se derrama, el epidermis se aplas-

ta, cae al cabo de algunos dias dejando debajo de sí el cuerpo mucoso cubierto de un epidermis de nueva formacion. Frecuentemente se encuentra alrededor de las flictenas, rubicundez: ésta es debida á una quemadura de primer grado. Cuando se arrancan las flictenas, el dermis puesto al descubierto supura un poco.

Tercer grado.—Todo el espesor del cuerpo mucoso está destruido. La parte enferma se presenta bajo dos aspectos, unas veces está cubierta de flictenas llenas de una serosidad rojiza, sanguinolenta, debajo de las cuales se encuentran escaras muy delgadas de un blanco mate; otras, cuando la lesion es más profunda, se forman escaras amarillentas muy delgadas. El dolor, que es muy vivo al principio, disminuye con rapidez, para hacerse más intenso al cabo de tres ó cuatro dias, época en que se desenvuelve la inflamacion que debe eliminar las escaras. A éstas sucede una herida superficial que cura frecuentemente muy pronto, y deja despues una cicatriz blanquecina análoga á la de un vejigatorio que ha supurado. Quemaduras de primero y segundo grado acompañan con frecuencia á esta especie de lesion.

Cuarto grado.—Destruccion del dermis y algunas veces del tejido celular subcutáneo: la piel está dura, insensible, convertida en escara amarillenta, negra algunas veces; alrededor de la escara, un gran número de flictenas llenas de serosidad, de aspectos diferentes y debidas á quemaduras de grados inferiores.

Christison ha descrito alrededor de la escara una zona roja, separada claramente del punto quemado por un espacio blanco mate y confundiéndose en su periferia con el tinte rosado de los tejidos vecinos.

Los sufrimientos cesan con suma rapidez; pero al cabo de cinco á seis dias, la inflamacion de las partes circunvecinas se declara, el dolor se hace vivo, acerbo, quemante, flegmonoso (Langier); hácia el noveno ó décimo dia, las escaras comienzan á separarse, y su caida no se termina hasta los quince ó veinte dias. La herida que resulta de esta lesion es profunda, pero no pasa nunca del tejido celular subcutáneo, el cual se desprende bajo la forma de colgajos amarillentos. La duracion de la cicatrizacion es siempre larga, y además varía fatalmente con la extension de la herida.

Quinto grado.—Destruccion de las partes blandas por debajo del tejido celular subcutáneo; el mismo aspecto que las precedentes, de las cuales es muy difícil distinguirlos al principio. Forman escaras negras, más tardías en desprenderse; la herida, más profunda, es muy difícil de cicatrizar: algunas veces los desórdenes son tan considerables, que es necesaria la amputacion.

Sexto grado.—Carbonizacion de todo el espesor de las partes blandas y áun de los huesos; la pérdida de toda la parte situada por debajo de la quemadura es constante.

Las quemaduras de las mucosas merecen llamar la atencion de los cirujanos; interesan generalmente la mucosa bucal, faríngea y laríngea; algunas veces áun la de la tráquea y bronquios.

Unas veces hay hiperemia, congestion de la mucosa (primer grado); otras veces está levantado el epitelio, enroscado sobre sí mismo, semejante á pseudo-membrana, y la mucosa adyacente está más ó ménos resistente al tacto (segundo grado); finalmente, puede haber destruccion completa de la mucosa (tercer grado, Legouest). Se comprende fácilmente la evolucion de los fenómenos que siguen á estas lesiones; al principio poco marcados, áun insidiosos, se presentan los síntomas de una laringitis edematosa, así como tambien fenómenos de congestion y de inflamacion pulmonar. (Véase más adelante las quemaduras de la laringe, etc.)

Síntomas generales.—Los síntomas generales de las quemaduras están en relacion, no solamente con el espesor de las partes desorganizadas, sino tambien con su extension. Así es que una quemadura de primer grado, que no es más que una afeccion excesivamente leve, puede algunas veces causar en pocas horas la muerte de los enfermos cuando es generalizada, y una quemadura de quinto ó sexto grado, cuando es muy limitada, puede no determinar más que una enfermedad bastante ligera.

En resúmen: los síntomas primitivos están en razon directa de la extension de las quemaduras y de los dolores que ocasionan, y los síntomas consecutivos están en razon de la profundidad, de la extension, de la desorganizacion y de la inflamacion necesaria á la eliminacion de las escaras.

Los fenómenos generales de las quemaduras se han dividido generalmente en tres períodos: primero, *período de dolor* (Nélaton, Vidal), ó mejor de *congestion* (Follin y Legouest); segundo, *período de reaccion inflamatoria;* tercero, *período de supuracion.*

1.° El dolor, al principio muy intenso, no tarda en calmarse; no es, por consiguiente, funesto más que en los primeros tiempos que siguen á la quemadura; en estos casos, el enfermo, sumido en el estupor, no tarda en sucumbir. No es raro, sin embargo, observar accidentes cerebrales, delirio, convulsiones, etc. Entonces el pulso es rápido, pequeño; la cara está lívida, ansiosa; la sed es muy viva, la lengua está seca; finalmente, los desgraciados quemados son con frecuencia atormentados por el tenesmo vesical, con supresion de la secrecion de los riñones (Dupuytren).

¿A qué causa atribuir la muerte en este primer período? ¿Es debida á un exceso de dolor? (Dupuytren). ¿Resulta del choque sufrido por el sistema nervioso? (Wilks). ¿Es necesario hacer intervenir la irritacion de los centros nerviosos por excitacion de las partes terminales de los nervios? (Billroth); ó finalmente, ¿la cesacion de la transpiracion cutánea determina una intoxicacion de toda la economía?

Follin cree que los accidentes mortales resultan de las congestiones internas encontradas en la autopsia; finalmente, Baraduc cree que, vista la exhalacion de una gran cantidad de serosidad, la sangre más espesa no circula sino difícilmente, de lo que resulta la terminacion rápidamente funesta en ciertos casos.

Es probable que muchas de estas causas obren «prestándose su mútuo y fatal concurso» (Legouest).

2.° Cuando el enfermo ha podido soportar el primer período, cuando ha llegado el segundo ó tercer dia, pasa al segundo período, llamado de reaccion inflamatoria, y todavía tiene que pasar numerosos peligros para llegar á su curacion.

Hácia el cuarto ó el octavo dia es cuando, en las quemaduras de primero y segundo grado, el dolor cesa, la fiebre traumática únicamente persiste más ó ménos tiempo, segun la extension de la lesion. La reaccion es muy manifiesta despues de quemaduras extensas y profundas: la lengua se seca ó está saburral; sobrevienen vómitos, diarrea (Dupuytren). Se encuentra la bronquitis, la neumonía, algunas veces las pleuresías, sobre todo en las quemaduras de las paredes torácicas: los accidentes cerebrales son raros (Legouest).

3.° Viene finalmente el período de supuracion, acompañado con frecuencia de accidentes graves. Entre estos accidentes es necesario indicar la erisipela (Dupuytren), el tétanos, la diarrea; finalmente, no es raro ver á los enfermos sucumbir en el marasmo, debilitados por la supuracion.

Aun en el caso en que las heridas marchan francamente á la cicatrizacion, se ha visto heridos morir repentinamente, sin que la autopsia pueda explicar la causa de este fin rápido (Delpech).

Anatomía patológica.—No vamos á examinar aquí más que las lesiones internas que acompañan á las quemaduras, lesiones que todavía son designadas con el nombre de simpáticas (Legouest). Dupuytren primero, despues Longy, Aurling, Erichsen, Wilks, etc., las han estudiado cuidadosamente.

Cuando la muerte tiene lugar en el primer período, se encuentra una congestion de las mucosas gastro-intestinal y pulmonar. El moco que las recubre es con frecuencia sanguinolento. El cerebro, la meninges, están congestionados; la serosidad de los ventrículos, la de las pleuras, del pericardio, del peritóneo, la sinovia de las articulaciones

es rojiza: «Parece que la sangre rechazada al interior por una irrita»cion tan general y tan repentina, ha hecho un esfuerzo, bajo la in»fluencia del estímulo excesivo del corazon y del aparato vascular, »para escapar á través de los poros libres de las superficies internas» (Dupuytren). Se concibe que, apropósito de las lesiones de los bronquios, importa separar las que han sido producidas directamente por el aire ó el vapor calientes, de las que resultan de una congestion en cierta manera refleja.

En el segundo período, ó período inflamatorio, se ha demostrado la existencia de una alteracion curiosa, en relacion con los fenómenos de congestion é inflamacion de los órganos digestivos, las úlceras del duodeno (Curling). Resultan, para Erichsen, de un aumento de la accion de las glándulas de Brunner (?). Estas úlceras se encuentran cerca del piloro; pueden ser múltiples (2 á 8); sus bordes no están ni desprendidos ni tallados en pico; son más ó ménos profundas y pueden traspasar la mucosa; por lo que pueden determinar una perforacion intestinal y la peritonitis.

En el resto del tubo digestivo la mucosa está roja, su superficie está hinchada, inflamada (Dupuytren). El hígado, el bazo, los riñones no presentan alteraciones. Nosotros hemos tenido ocasion de examinar el bazo de cierto número de indivíduos muertos á consecuencia de quemaduras extensas, y este órgano estaba perfectamente normal.

Las alteraciones de las vías respiratorias son frecuentes; éstas son bronquitis, bronco-neumonías, neumonías (Wilks). En fin, se ha indicado una alteracion de la sangre caracterizada por equímosis numerosos, exudaciones sanguíneas en las vísceras, coagulaciones fibrinosas en los vasos y sobre todo en las venas.

Cuando los enfermos están en el tercer período, las lesiones son ménos características, dependiendo sobre todo de la supuracion excesiva ó demasiado prolongada. Sin embargo, se encuentran alteraciones inflamatorias crónicas de la mucosa intestinal, lo que explica la diarrea, y lesiones del mismo género en los bronquios y en los pulmones.

Diagnóstico.—No es importante más que en medicina legal; cuando se trata de simuladores. En el primer grado, la quemadura se parece absolutamente al eritema, un poco á la erisipela; cuando hay flictenas, éstas pueden ser el resultado lo mismo de una quemadura que de la aplicacion de un vesicante.

El diagnóstico del primero y del segundo grado es de los más fáciles; no sucede lo mismo con el tercero, y sobre todo con el cuarto y quinto grado; las divisiones establecidas por Dupuytren son muy arbitrarias para ser reconocidas clínicamente.

Pronóstico.—Difiere: 1.°, segun el grado; 2.°, segun la extension;

finalmente, 3.°, segun el asiento de las quemaduras. Se debe tambien tener en cuenta la época en la cual se ha producido la quemadura, pues las complicaciones varían y disminuyen con el tiempo que ha trascurrido desde el accidente. Una escara profunda que interesa un vaso grueso, una articulacion, un grueso tronco nervioso, ó bien que debe terminar por una cicatrizacion viciosa, agrava mucho el pronóstico.

Tratamiento.—El tratamiento de las quemaduras está lejos de ser el mismo en sus diferentes grados. Las dividiremos en varios párrafos: 1.°, quemaduras que no deben supurar; 2.°, quemaduras que deben supurar, pero en las que los tegumentos no están completamente destruidos; 3.°, quemaduras con destruccion de más ó ménos espesor de las partes blandas.

1.° *Tratamiento de las quemaduras que pueden curar sin supuracion.*—A esta categoría pertenecen las quemaduras de primero y segundo grado. Cuando la enfermedad es extensa, de modo que determina vivos dolores y una reaccion excesivamente viva, al principio se emplearán los calmantes. Si existen partes en las que el epidermis haya sido desprendido, se deberá tratar de recubrirlas en seguida con un papel untado con aceite ó un trapo empapado en la misma sustancia, salvo poder cambiar este modo de curacion tan pronto cómo se juzgue conveniente. Es preciso no olvidar que si los dolores que causan las quemaduras son muy violentos, aumentan más todavía por el contacto de las papilas desnudas con el aire exterior.

Partiendo de este principio, el cirujano, ó la persona á quien se confie el cuidado de desnudar al enfermo, tendrá cuidado de no rasgar ni levantar el epidermis de las flictenas: así que, cuando los vestidos áun medianamente apretados, cubran las partes quemadas, se les deberá cortar, á fin de que al separarlos el epidermis no sea arrastrado. Si por desgracia el epidermis está destruido, se cubrirán todas las superficies desnudadas tan pronto como nos apercibamos de las lesiones. Por la misma razon, cuando se cura al enfermo por segunda vez, se levantarán las piezas de la cura, las unas despues de las otras, siendo reemplazadas inmediatamente para no dejar al descubierto más que una pequeña extension de la herida. Las flictenas se abrirán con precaucion en su parte más declive; la serosidad será evacuada y la cura colocada sobre el epidermis.

Los tópicos que se han aconsejado contra las quemaduras son extremadamente numerosos: 1.°, los cuerpos grasos, el cerato simple ú opiado, el aceite, linimento óleo-cálcareo; 2.°, los líquidos astringentes y repercusivos, el agua de Goulard, la tinta, el sulfato de alúmina, la gelatina de grosella, etc.; 3.°, el cloruro de cal á tres grados del areómetro de Gay-Lussac y empleado á la dósis de 150 gramos por litro de agua, ha sido preconizado por Lisfranc.

La compresion ha dado buenos resultados á Velpeau contra las quemaduras de primer grado.

Segun Anderson, el algodon cardado es de un uso frecuente en la curacion de las heridas de primero y segundo grado; debe quedar aplicado todo el tiempo posible, y no separarle hasta la completa cicatrizacion de la herida. Si la serosidad atraviesa el algodon, es necesario levantar las capas superficiales y volver á aplicar otra capa por encima de la primera, porque ésta debe quedar en su situacion. Las pelusas de la tifa (Vignal) pueden emplearse de la misma manera.

Las sanguijuelas han hecho abortar, segun J. Cloquet, quemaduras de primer grado.

El frio puede tambien prestarnos gran utilidad para calmar los dolores que siguen á la quemadura. Si la parte enferma puede ser sumergida en el agua, no se dudará en verificarlo; en el caso contrario, se aplicarán sobre ella compresas de agua fria. En una y en otra circunstancia, se podrá emplear la irrigacion contínua. Se verterán tambien sobre las quemaduras, alcohol, éter, líquidos que por su evaporacion, producen mucho frio; pero este remedio no debe ser aplicado más que sobre quemaduras de primer grado, porque, en contacto con el cuerpo mucoso de la piel, estos líquidos causarian un dolor muy intenso. No se expondrá jamás la parte quemada á la accion del calor áun cuando así se ha aconsejado.

Las irrigaciones contínuas y templadas, sobre todo los baños generales á 32 grados y muy prolongados, han dado excelentes resultados en el caso de quemaduras superficiales muy extensas (Baraduz), áun debiendo supurar. En este último caso, el agua del baño se cambia dos ó tres veces al dia (Passavant).

2.° *Tratamiento de las quemaduras que deben supurar, pero en las cuales los tegumentos no están enteramente destruidos.*—A esta categoría pertenecen las quemaduras de tercer grado: estas son, como lo hemos dicho ya, dolorosas alrededor de las partes mortificadas. Pero la inflamacion supurativa principalmente es la que es preciso combatir. Si la lesion fuese muy extensa y la reaccion muy viva, será necesario combatirla por los antiflogísticos.

El tratamiento local es muy sencillo, es una cura simple. Cuando la quemadura de tercer grado es poco extensa, y la de segundo lo es más, el algodon puede ser útil, porque la supuracion no es bastante considerable para atravesar una capa un poco espesa, y se activa mucho la curacion de las quemaduras tratándolas por la oclusion. A este propósito citaremos tambien la cura con vejiga de L. Laugier (1), la cura con colodio simple (Valette) ó resinado (Swain).

(1) *Manual de cirujía*, 5.ª ed., p. 550; 1873.

3.° *Tratamiento de las quemaduras profundas.*—Al principio de la enfermedad, se aplicarán cataplasmas emolientes sobre la quemadura; el enfermo se someterá á un régimen moderado, á fin de prevenir alrededor de la escara una inflamacion demasiado violenta. El cirujano tendrá cuidado de cortar todos los colgajos aislados, con objeto de dar extensa salida al líquido que se acumula en el fondo del foco. Pero sobre todo, despues de la caida de la escara y durante el período de cicatrizacion, es de rigor ejercer una vigilancia muy atenta.

Con efecto, es preciso no olvidar que existe una pérdida de sustancia considerable por lo regular, y que ésta no puede repararse más que por la formacion de una cicatriz. Ciertamente la retraccion de la piel favorece con frecuencia la cicatrizacion; pero este fenómeno deberá vigilarse atentamente, porque en ciertas circunstancias es causa de verdaderos accidentes, y se deberá tener tanto más cuidado cuanto que esta retraccion se verifique insensiblemente y durante un tiempo muy largo. Importa, por consiguiente, dirigir la curacion de manera que el trabajo de cicatrizacion no distienda tanto la piel que determine una cicatriz viciosa, en la que las consecuencias serán necesariamente la pérdida de las funciones de un órgano y algunas veces de un miembro.

Cuando las quemaduras se encuentran en partes dispuestas de modo que dos superficies en supuracion están en contacto, será necesario aislarlas; porque estas dos superficies, cubiertas de granulaciones, tienen gran tendencia á reunirse.

En fin, el trabajo de cicatrizacion puede tambien obrar sobre las aberturas naturales de manera que las oblitere completamente. Se prevendrá este accidente colocando en las narices, en el conducto auditivo externo, etc., candelillas cuyo volúmen estará en proporcion con la anchura del orificio. Si el cirujano fuese llamado despues que el principio de la cicatrizacion haya causado algun accidente de este género, se introducirá en el orificio estrechado un poco de esponja preparada. En cuanto á las quemaduras tan profundas que hayan desorganizado todo un miembro, no hay que decir que necesitan la amputacion. La necesitan igualmente cuando las lesiones son tan graves que inutilizan un miembro cuya curacion podria por la abundancia de la supuracion, comprometer la vida del herido.

Los accidentes generales primitivos, dolor, agitacion, ó bien estupor, serán tratados por los calmantes, los narcóticos, ó bien los excitantes difusibles. Los fenómenos inflamatorios del segundo período indican un tratamiento antiflogístico, desde luego moderado, vista la necesidad de conservar las fuerzas del enfermo para el tercer período llamado de supuracion. En éste, los excitantes, los tónicos, los analépticos están desde luego indicados.

Combustion espontánea.—Debemos decir algunas palabras acerca de un fenómeno bastante raro y del cual se poseen sin embargo bastantes observaciones para trazar su historia; queremos hablar de la combustion espontánea observada en individuos cuyo cuerpo puesto en contacto con un cuerpo en ignicion, ha sido completamente destruido. Las personas obesas, dadas á las bebidas alcohólicas, son sobre todo las que han sido víctimas de esta combustion. Se ha supuesto que el alcohol, combinado con la grasa, habia dado á los tejidos esta predisposicion á inflamarse rápidamente; pero Dupuytren ha combatido esta teoría. Segun él, las combustiones espontáneas no difieren sensiblemente de las demás quemaduras; el fuego prende los vestidos, la piel se carboniza, se resquebraja bajo la accion del calor, y la grasa sirviendo de alimento á la combustion arde hasta que todo se ha consumido.

Bibliografía.—F. de Hilden, *De ambustionibus, etc.*, Bâle, 1607.—Heister, *Institutions de chirurjie*, t. II, p. 116, Avignon, 1770.—Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, t. I, p. 159; 1822.—Petit, *Dictionaire* en 60 volumes, t. III, p. 324; 1812.—Dupuytren, *Des brûlures, etc.*, in *Leçons orales*, t. IV, p. 503; 1839.—Paillard, *Memoire sur les cicatrizes de chaque degré de brûlures*, in *Journal hebdomadaire de médecine*, 1830, t. VIII, p. 163.—Marjolin et Olivier, *Dictionnaire* en 30 vol., 1834, t. VI, p. 74.—J. Long, *On the post morten appearences found after Burns*, in *Mond. med. Gaz.*, 1840, vol. XXV, p. 743.—Curling, *On ulceration of the duodenun in cases of Burns*, in Med. *chirurg. Transact.*, 1842, vol. XXV, p. 260.—Erichsen, *On the pathol of Burns*, in *London med. Gaz.*, vol. XXXI, p. 544, 588; 1844.—S. Crompton, *Report on Burns an Scalds*, in *Trans. of the Provincial med. and. surg. Association*, 1851, t. XVIII, p. 1.—Wilks, *Sur les causes de la mort à la suite des brulûres chez les enfants*, in *Arch. g. de méd.*, 1861, quinta série, t. XVII, p. 641.—Baraduc, *Des causes de la mort à la suite des brûlures superficielles*, broch. 47 p., Paris, 1862, y en *Union médicale* (resúmen), 1863, t. VIII, p. 321.—S. Laugier, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. V, p. 737; 1866. (Bibliografía).—Bonnefin, *Des brûlures, etc.*, thèse de Paris, 1867, nº 107.—Jourdanne, *Idem*, thèse de Paris, 1868, nº 236.—Legouest, *Dict. encycl. des. sc. médicales*, t. XI, p. 184; 1869 (Bibliografía).

§. II.—Insolacion.—Golpe de calor.

Los accidentes producidos por el calor no son solamente locales y no se traducen exclusivamente por quemaduras de diferentes grados. Bajo el nombre de *insolacion*, de *golpe de calor*, examinaremos fenómenos morbosos bastante complejos que resultan de la influencia perniciosa de un calor intenso, debido ya á los rayos solares, ya dá un foco incandescente artificial.

Dejaremos á un lado los accidentes designados con el nombre de insolacion, que no son más que quemaduras de primero y algunas veces de segundo grado.

Etiología.—El golpe de calor se observa especialmente en las re-

giones intertropicales; sin embargo, se pueden encontrar ejemplos en los climas templados, cuando el calor del estío es excesivo (34°, 35°). El estado higrométrico del aire, su estado eléctrico, juegan tambien un papel considerable en la produccion del golpe de calor.

Los obreros expuestos á los ardores de un foco intenso, y entre ellos los fogoneros de buque de vapor, pueden ser atacados por el golpe de calor.

Los europeos no aclimatados, conservando sus hábitos de actividad y con frecuencia de intemperancia, están más expuestos que los habitantes de los países cálidos á estos accidentes muchas veces terribles. Sin embargo, el papel que se ha hecho jugar á la aclimatacion nos parece discutible.

Finalmente, las tropas en marcha están sobre todo expuestas á él.

Síntomas.—La mayor parte de los autores han multiplicado las formas que podia revestir esta afeccion (Morehead, Hunter, Aitken, J. Moore, etc.); en general se ha admitido que habia una forma esténica y otra asténica. Como quiera que sea, el golpe de calor aparece lentamente, es precedido de prodromos, ó bien ataca bruscamente á individuos hasta entonces sanos (Hestrés); por consiguiente, hay dos variedades incontestables que es necesario describir.

En la forma lenta, los prodromos son: el decaimiento, la cefalalgia, una sed viva, náuseas, tendencia al sueño, la palidez de la cara; finalmente, dolor en el epigastrio (Baxter), un calor excesivo de la piel y la necesidad incesante de orinar (Gordon), etc.

En la forma repentina, la pérdida del conocimiento es con frecuencia el primer signo de la afeccion.

El golpe de calor confirmado se caracteriza por una debilidad de los miembros inferiores que ocasiona la caida, una cefalalgia intensa con sensacion de quemadura en los ojos, una contriccion extremadamente dolorosa del epigastrio; algunas veces alucinaciones. Bien pronto el enfermo pierde el conocimiento, se observan ligeras convulsiones á las cuales sigue una rigidez tetánica; la respiracion, primero difícil, se hace extertorosa, se han contado hasta 50 inspiraciones por minuto (Holmes, Coote). La boca se llena de una saliva espumosa y parda, el aire espirado es frio. Los movimientos del corazon, tumultuosos, son poco perceptibles; el pulso pequeño, débil, llega á 120, 160 y más por minuto, la cara está palida, los ojos empañados, la pupila contraida é inmóvil, la piel está roja, muy caliente (41° á 45° en la axila) y seca. El enfermo en la resolucion, completa todos los miembros; no tarda en sucumbir despues de haber presentado algunas convulsiones ligeras.

Cuando el golpe de calor se termina por la curacion, los fenómenos cerebrales desaparecen, el enfermo vuelve al conocimiento y sobre-

viene una abundante diuresis y sudores profusos: estos son verdaderos fenómenos críticos (Hestrés).

La muerte puede ser casi súbita ó bien tardar de 24 á 48 horas; despues de la curacion, el indivíduo se restablece en 12 ó 24 horas, algunas veces en ocho dias y más. Muchas veces persiste la cefalalgia y la debilidad; la inteligencia puede quedar alterada; finalmente, se ha indicado la fotofobia (G. Thinn, de Sanghaï).

Diagnóstico.—Es fácil cuando ha habido prodromos bastante marcados; es más difícil cuando el indivíduo se encuentra en el coma. Se puede creer entonces en una hemorragia ó en una congestion cerebrales, ó bien en una congestion ó una apoplegía pulmonares, lesiones bastante frecuentes, por otra parte, en la insolacion. Sin embargo, las condiciones especiales en que se encuentra el enfermo, el calor excesivo de la piel, la pequeñez del pulso, etc., hacen reconocer bastante bien la enfermedad.

La meningitis simple consecutiva á la insolacion debe distinguirse del golpe de calor.

Pronóstico.—Es siempre muy grave, áun en el período prodrómico de la forma lenta.

Anatomía patológica.—La rigidez cadavérica es muy rápida (una hora), equimosis y manchas aparecen en la piel, la temperatura del cadáver permanece mucho tiempo elevada.

En el encéfalo, se han indicado exudaciones sanguíneas entre la dura madre y los huesos del cráneo (Taylor); una inyeccion de las meninges, en general poco marcada; generalmente la sustancia cerebral está sana (Baxter).

En el pecho se encuentran equímosis sub-pleurales, una congestion excesiva de los pulmones; un líquido espumoso, rojizo, llena los bronquios, la tráquea, y sale por la boca. Se han indicado tambien apoplegías pulmonares.

El corazon está duro, contraido (Wood); el ventrículo derecho lleno de sangre, así como las gruesas venas aferentes; el corazon izquierdo está vacío. Existen equímosis bajo el endocardio y bajo el pericardio.

El hígado, el bazo, los riñones, están congestionados; las vías digestivas sanas.

La sangre será ácida (Wood), cargada de urea (Obernier), líquida ó coagulada, conteniendo gases (?).

Patogenia.—Los experimentos han arrojado una viva claridad sobre la causa íntima de los accidentes característicos del golpe de calor (Cl. Bernard, Kühne, Walther, C. Vallin, etc.); sin embargo,

están lejos de estar de acuerdo los diferentes autores sobre la patogenia de esta afeccion.

Algunos creen que es una alteracion de la sangre (Pirrie, Macclean, Ranald-Martin, Wood, Obernier, Chossat hijo); alteracion todavía problemática, segun creo.

Otros admiten una lesion primitiva de los centros nerviosos, una paralisis (Baxter), una lesion del plexo-pulmonar (Handfield Johnes), una compresion del cerebro dilatado por el calor (Robert Little). Finalmente, la mayor parte de los fisiólogos creen en una alteracion de los músculos estriados; alteracion traduciéndose en el caso actual por una rigidez del corazon y del diafragma (E. Vallin); esta es, segun creo, la opinion más racional.

Tratamiento.—Se debe proscribir la sangría, la cual además generalmente no da sangre; el enfermo debe ser expuesto al aire, al aire fresco en tanto que sea posible, debe hacérsele afusiones frias por todo el cuerpo; tambien se ha preconizado el uso del agua helada (Lewick). Al interior se le pueden dar bebidas refrescantes, el hielo, el té, el café. Si la reaccion que sigue á este tratamiento fuese demasiado viva, convendrá utilizar las fricciones y los baños calientes.

No tenemos necesidad de añadir que una higiene bien entendida, los baños frecuentes, vestidos ligeros, la abstencion de las bebidas alcohólicas, deben prescribirse como tratamiento preventivo.

Las marchas militares deben verificarse de noche; las filas de los soldados no deben ser compactas; en las paradas debe evitarse acostarse sobre el suelo demasiado caliente (Armand).

Bibliografía.—John Davy, *Obs. on the sun'srays on the human body,* in *Edinb. med. ch. Transact.*, vol. III, p. 256; 1828.—Guyon, *Hist. méd. et chir. de l'exp. de Constantine,* in *Rec. des Mém. de méd., de chir, et de pharm. milit.*, t. XLIV, p. 352; 1838.—F. R. Mac-Donald, *Prat. obs. on the princip. diseases,* in *the North. W. Prov. of India,* Calcutta, 1843.—Bryon, *Report on the climate and princ. diseases of African station,* Lóndres, 1847.—Morehead, *Clin. researches on diseases in India.* Lóndres, 1856.—Laure, *Consid. sur les mal. de la Guyanne,* Paris, 1857, p. 72.—Lewick, *Remarks on Sunstroke,* in *the Amer. Journ. of med. Sc.*, 2.ª série, t. 37, p. 40; 1859.—Todd, *Remarks on soler apoplexy,* in *Army's med. Rep. for the year,* 1859, Lóndres, 1861, p. 271.—W. J. Moore, *A Manual of the diseases of India,* Lóndres, 1862, p. 208.—H. C. Wood, *On Sunstroke,* in *the Amer. Journ. of med. Sciences,* 1863, 2.ª série, t. 46, pág. 377.—Obernier, *Der Hitzschlag, Insalatio, etc.*, Bonn, 1867.—G. Robison, *Effects of solar rays n. anim. tissues* en *Med. Times and Gaz.*, 1867, vol. II, pág. 372.—Roch, *On heat, apoplexy,* en *Med. Times and Gaz.*, 1868, vol. II, p. 732.—Mac-Clean, *Sun-Stroke,* en *Reynold's Syst. of med.*, vol. II, p. 159, Lóndres, 1868.—Em. Vallin, *Recherches exp. sur l'insolation,* en *Arch. gén. de méd.*, vol. I, p. 129, 1870.—Id., *Du mécanisme de la mort par la chaleur extérieure* (Revista crítica), en *idem,* t. II, p. 273; 1871, y t. I, p. 75; 1872.—Vital Noquet, *Et sur*

l'insolation, etc. (Bibliografía), thèse de Paris, nº 208.—Leon Grimaud, *Cons. sur l'insolation, etc., idem*, 1872, nº 225.—P. Hestrés, *Etude sur le coup de chaleur, idem*, 1872, nº 330 (Bibliografía).

ARTÍCULO V.—ACCION DEL FRIO SOBRE LA ECONOMÍA.

§ I.—Efectos locales del frio.

La accion del frio sobre una parte del cuerpo produce próximamente los mismos efectos que la accion del calor: así es que se observan un primero y segundo grado que corresponde al primero y segundo de las quemaduras; éstos son, la rubefaccion y la formacion de flictenas, y por consiguiente, de ulceraciones; en fin, un tercer grado: la mortificacion, que corresponde á los cuatro últimos grados de las quemaduras (Callisen, Thompson).

Legouest y Valette admiten cinco grados de las congelaciones parciales. Finalmente, algunos autores han separado con bastante claridad el sabañon de las congelaciones (W. Dmochowski).

El primer grado está caracterizado por la rubefaccion de la piel, la hinchazon del tejido celular subcutáneo. Los dolores son poco intensos; no obstante, cuando la parte enferma está expuesta al fuego se desenvuelve en ella una picazon insoportable. Este estado, designado con el nombre de *sabañon*, puede permanecer estacionario durante toda la temporada de invierno y desaparecer bajo la accion de una temperatura suave.

Con el nombre de *sabañones crónicos*, L. Legouest ha descrito lesiones que consisten en un espesamiento del dermis y del tejido celular, con coloracion rojo parduzca de estas partes. Esta lesion, resultado de la impresion prolongada del frio húmedo, puede ocupar superficies muy extensas, y se acompaña de una anestesia cutánea que tarda bastante en desaparecer.

En el segundo grado, la parte enferma toma un tinte violado subido, la tumefaccion aumenta, el epidermis se resquebraja; se forman grietas, resquebrajaduras; otras veces levanta el epidermis una secrecion sero-purulenta. Esta capa se rompe, viéndose el dermis ligeramente ulcerado *(sabañones ulcerados, grietas)*. Esta úlcera es muy superficial; deja correr una serosidad sanguinolenta, tiene poca tendencia á cicatrizarse y da frecuentemente lugar á dolor y picazon insoportables.

En otra forma, el frio determina una elevacion en masa del epidermis, absolutamente análoga á la que caracteriza las quemaduras de segundo grado. La serosidad exudada puede ser clara, trasparente; con más frecuencia es amarilla, parduzca, teñida de rojo por la sangre. En algunos casos, sobre todo en los indivíduos débiles, la exudacion está formada por sangre (Legouest). A la caida de estas flictenas apa-

rece una úlcera superficial gris, con frecuencia muy rebelde para la cicatrizacion (Follin).

En el tercer grado, la piel toma un color violáceo, algunas veces queda pálida y decolorada; los tejidos pierden su sensibilidad y se ponen duros. Este estado persiste todo el tiempo que las partes están expuestas al frio; pero así que la temperatura se eleva, se reblandecen, la piel se pone lívida, negruzca, y se manifiestan todos los fenómenos de reaccion que caracterizan la gangrena. Otras veces, la reaccion no es tan intensa, y los tejidos vuelven poco á poco á su estado normal. En las congelaciones de tercer grado, se han observado con frecuencia fenómenos generales muy graves y caracterizados por una adinamia profunda; es verdad que se trataba por lo general de soldados debilitados ó extenuados por la fatiga, el hambre y el frio (Larrey, Legouest, Valette, etc.)

Un fenómeno más constante, es los dolores violentos sentidos por los enfermos, dolores que persisten algunas veces áun despues de la curacion de las heridas consecutivas ó la gangrena. A estos dolores hay que añadir una atrofia de los músculos del miembro lesionado, y particularmente de los músculos de las piernas. Diremos, por último, que ciertos autores han indicado un edema de la cara ó de los miembros (Legouest), edema ligado puede ser á la albuminuria, la cual parece bastante frecuente (Landrieux).

Etiología.—La accion del frio sobre la economía es tanto más intensa cuanto la transicion de una temperatura á otra es más brusca; así es como en las regiones polares, los indivíduos pueden soportar un frio muy intenso sin padecer tanto como otros, expuestos en una region templada, á un frio ménos considerable.

Las partes más lejanas del centro circulatorio son las más susceptibles de ser invadidas. Aquellas que en razon de su volúmen presentan al enfriamiento una extensa superficie, se hielan con rapidez; la nariz, las orejas, están en este caso.

Los sabañones se encuentran sobre todo en indivíduos que tienen la mala costumbre de calentar bruscamente las partes entorpecidas por el frio; se les observa en los dedos de los piés, en las manos, etc., se encuentran tambien en los niños y á la edad de la pubertad; son más raros en los adultos, en los viejos; por último, parecen desarrollarse con preferencia en los sugetos linfáticos, por lo que se los ha comparado á las *escrofulides* (Hardy).

Diagnóstico.—Los sabañones no pueden ser confundidos con ninguna otra enfermedad; sin embargo, si determinan fenómenos de inflamacion muy manifiestos, se podrian confundir con un flemon difuso, como lo hemos observado una vez (A. Jamain).

El diagnóstico de las congelaciones de segundo grado con flictenas extensas, no puede ser posible más que por medio de los conmemorativos, porque su analogía con las quemaduras puede ser perfecta. Hemos visto un caso muy interesante con el profesor Verneuil, en el hospital Lariboisière. Finalmente, se han tomado por congelaciones de la cara la lepra tuberculosa, el acne rosácea (Bazin).

En cuanto á las congelaciones acompañadas de gangrena seca ó húmeda más ó ménos extensa, son en general fáciles de diagnosticar, teniendo en cuenta los datos suministrados por los enfermos, que todos han sufrido la accion de un frio más ó ménos intenso.

Pronóstico.—Es diferente, segun se trate, de sabañones ó de gangrena consecutiva á la congelacion de las partes expuestas al frio. Añadiremos que debe ser reservado en este último caso, no solamente á causa de los accidentes primitivos ó consecutivos á la gangrena y á la eliminacion de las escaras, sino tambien á causa de las lesiones que pueden persistir, tales como cicatrices deformes, dolores intensos, atrofia de los miembros, predisposicion á la ulceracion de las partes, sobre todo en las extremidades inferiores (S. Duplay).

Anatomía y fisiología patológicas.—La piel está roja y puede presentar flictenas; el dermis está espesado, indurado ó bien infiltrado de serosidad; con frecuencia se encuentran en él pequeñas exudaciones sanguíneas.

El tejido celular, muchas veces duro y resistente, puede ser el asiento de un edema, de una infiltracion purulenta muy intensa (Valette, Legouest, etc.); se encuentra tambien en él sangre exudada.

Los músculos están pálidos, blandos, algunas veces infiltrados de pus; se ha encontrado la osteitis, la cárie de los huesos (?); finalmente, se han encontrado colecciones purulentas, no solamente en las articulaciones de las partes congeladas, sino tambien en las que se encontraban á alguna distancia (P. Tillaux).

Las alteraciones de los nervios, poco conocidas, se han producido experimentalmente y consisten en una coagulacion de la mielina, quizás en una degeneracion granulo-grasosa (P. Tillaux). Estas lesiones explican los dolores vivos, la atrofia de los músculos, las ulceraciones cutáneas consecutivas.

En cuanto á los vasos, se ha encontrado su impermeabilidad por lo ménos para las arterias (Valette), hecho no demostrado en muchos casos (Tillaux); además, algunos autores han descrito embolias capilares y linfáticas, resultado estas últimas de las trasformaciones últimas de los tejidos esfacelados (Landrieux, Gubler). ¿Hay como en las quemaduras, una alteracion de la sangre? El hecho parece probable (Babaut).

El modo de obrar el frio sobre los tejidos difiere notablemente del de el calor, mientras que en las quemaduras que pasan de segundo grado, las partes alteradas están siempre destruidas; no sucede lo mismo en las congelaciones; y si se complican de gangrena, ésta no es inevitable ni consecutiva solamente á la accion del frio, sino tambien á la inflamacion reaccional que se desenvuelve.

Los sabañones, resultando de una verdadera paralisis vaso-motriz de los capilares, paralisis consecutiva á una excitacion muy intensa, puede llamarse congelaciones por hiperemia (Babaut). En cuanto á las congelaciones de tercer grado son consecutivas á la detencion del curso de la sangre en los tejidos, de lo que resulta una gangrena llamada por anoxemia (Babaut); sin embargo, esta gangrena puede no ser inmediata y resultar de una reaccion más ó ménos incompleta, con hiperemia local.

Tratamiento.—¡Qué de pomadas, ungüentos, qué de aguas diversas no se han aconsejado contra los sabañones! Un medio que nos ha dado buenos resultados, es el siguiente: hemos aconsejado á las personas afectas de sabañones, lavarse las manos con una mezcla de harina de mostaza y pasta de almendra; si acaso se podrá añadir á esta mezcla una corta cantidad de bórax (Jamain). Los sabañones ulcerados se curarán con cerato ó un linimento opiado; se evitarán con precaucion los cuerpos irritantes.

Conviene guardarse de calentar bruscamente una parte heladas para evitar los fenómenos reaccionales muy intensos; se debe, por consiguiente, sumergir en agua tan fria como sea posible: los baños de nieve, renovada á medida que se funde, son los mejores medios que se pueden aplicar á la congelacion. Bajo la influencia de esta medicacion, la piel se pone blanda, roja, insensible, adquiriendo su calor; entonces es cuando pueder emplearse con éxito fricciones con franelas calientes, fomentaciones espirituosas y alcohólicas.

Cuando la vitalidad en la parte está completamente aniquilada y ha sido imposible despertarla por el procedimiento anteriormente indicado, es necesario generalmente aguardar á que la gangrena se limite y hacer la amputacion. Sin embargo, en algunos casos, en particular en individuos debilitados que tienen diarrea, es necesario operar lo más pronto posible (L. Legouest).

No necesitamos insistir sobre el tratamiento general, que debe ser excitante y tónico, sobre todo cuando se trata de soldados debilitados por el hambre y las marchas forzadas.

§ II.—Efectos del frio sobre todo el organismo.

El frio reacciona con frecuencia sobre toda la economía; los individuos expuestos á su accion experimentan entorpecimiento, debilidad

de la vista, presentan una palidez general, una especie de idiotismo, y dificultad de hablar; los movimientos son muy difíciles, y la circulacion se hace más lenta, los enfermos experimentan un sueño pesado, y desgraciados de ellos si ceden á él; se duermen para no volver á despertar (Larrey).

Estos fenómenos se observan en individuos expuestos á un frio muy intenso; las fatigas, una alimentacion insuficiente, el alcoholismo, la debilidad moral, son otras tantas causas que predisponen á estos accidentes. A estas causas reunidas se debe, segun Larrey, las pérdidas considerables sufridas por el ejército francés en la retirada de Rusia.

Algunos autores han indicado la existencia de dolores vivos producidos por la introduccion del aire frio en el pecho; de esto resultaba una detencion repentina de la respiracion (*Mem. de la Soc. de med.* de Lyon, 1798), con estrechamiento de las narices. Otros han visto preceder á la muerte síntomas de epilepsia ó de catalepsia (Desgenettes).

Anatomía patológica.—Es bastante incompleta y merece un exámen detenido.

Se han encontrado las venas gruesas y las arterias llenas de concreciones poliposas (Copland); las vísceras torácicas, abdominales y cerebrales congestionadas. Ogston ha indicado el color claro de la sangre reunida en gran cantidad en el corazon y en los vasos gruesos próximos; tambien ha encontrado coágulos fibrinosos bastante voluminosos.

Las membranas cerebrales y el encéfalo no presentan signos de congestion; por el contrario, todas estas partes parecen anemiadas y los senos cranianos están ménos llenos que normalmente. En algunos casos se ha encontrado espuma mucosa en las vías aéreas (Follin).

Tratamiento.—Para prevenir estos accidentes, es preciso evitar el reposo y el abuso de las bebidas alcohólicas, las cuales producen una excitacion pasajera, seguida bien pronto de una postracion de fuerzas.

Los enfermos deberán ser calentados con lentitud (Richter, Calisen, Larrey); una exposicion muy rápida al calor, seria seguida de accidentes graves. Se darán friegas con nieve, agua fria; se excitarán los movimientos respiratorios aproximando á las narices sustancias volátiles (Ritcher), los estornutatorios. Se podrá practicar la insuflacion pulmonar. Así que la sensibilidad, los movimientos y el calor hayan reaparecido, se administrarán los cordiales, se friccionará el cuerpo con un líquido tibio, despues caliente y excitante; finalmente, la temperatura del cuarto se elevará gradualmente.

Bibliografía.—Jourdan, *Dictionaire* en 60 vol., art. *Engelures*, 1815, t. XII, 318; y art. *Froid*, 1816, t. XVII, 68.—Larrey, *Memoires sur la chirurgie militaire*, t. IV, p. 91 y siguientes, 1817.—Boyer, *Traité des maladies*

chirurgicales, t. I, p. 127 y siguientes, 1822.—Gerdy, *Memoire sur l'influence du froid, etc.*, en *Journal hebdomadaire*, 1830, t. VIII, núm. 96.—Guérard, *Dictionaire* en 30 vol., 1836, t. XIII, p. 520.—Lacorbière, *Traité du froid*, 1839.—Ogston, *On the morbid appearence, etc.*, en *British and foreing m. chir. Review*, 1855 y 1861, vol. XXXII y LXII.—Legouest, *Des congélations observées, etc.*, en *Mém. de méd., de ch. et de pharm. milit.*, t. XVI, p. 275; 1855.—Valette, *Mém. sur la congélation des pieds et des mains*, en *id.*, tomo XIX, p. 213; 1857.—Maupin, *Des congélations, etc.*, en *idem*, p. 265; 1857. —A. Cersoy, *Cons. sur les effets du froid, etc.*, thèse de Paris, 1866, nº 156. —J. Ponte, *Des effets physivl. et path. du froid, idem*, 1868, nº 195.—S. Laugier, *Congélation* en *Nouiv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. IX, p. 8, 1868. (Bibliografía).—A Heurtaux, *Engelures*, en *idem*, t. XIII, p. 313; 1870 (Bibliografía).—Legouest, *Brûlures et congélations* en *Traité de chirurgie d'armée*, cap. XVII, 2.ª ed., París, 1872.—A. E. L. Babaut, *Etude sur les gelures*, thèse de Paris, 1872, nº 9.—A. Charreyre, *Des froidures*, *idem*, 1872, nº 39.

ARTÍCULO VI.—DE LOS ACCIDENTES CAUSADOS POR EL RAYO.

Estos accidentes son bastante frecuentes, por lo que deben estudiarse con cuidado, pues en un período de diez y siete años han ocurrido en Francia 1.308 muertes por el rayo.

Anatomía patológica.—Cierto número de individuos no presentan ninguna lesion exterior; se ha observado muchas veces una rigidez cadavérica mayor, una putrefaccion más rápida: en otras circunstancias, al contrario, ha sido retardada.

Con frecuencia tambien se observan alteraciones muy variadas; arrancamiento de los miembros, de la lengua, fracturas (fracturas del cráneo en particular), la perforacion del tímpano, una prominencia de los ojos, la depilacion, la catarata, etc., sobre todo quemaduras, algunas veces muy graves, en forma de líneas más ó ménos extensas y diversamente trazadas.

Estos trayectos quemados ó equimosados pueden ser determinados por cuerpos metálicos que lleven los sugetos; una cadena al cuello, por ejemplo. Otras veces están en relacion con la disposicion de los vasos de la region, y constituyen verdaderas arboricaciones vasculares; pueden tambien estar constituidas por un barniz negro que dibuja figuras ó flores semejantes á las que se obtienen con el electróforo *(figuras de Lichtemberg)*.

Finalmente, mencionaremos un hecho más curioso, á propósito del cual se han dado numerosas explicaciones; éste es la formacion que en la piel de imágenes, representando objetos próximos (imágenes foto-eléctricas de A. Pocy, *dibujos electro-gráficos* ó *Kerauron-gráficos de* Sestier). A pesar de los hechos publicados sobre este objeto, no nos parece posible dar una explicacion científica racional.

Entre las lesiones viscerales indicadas en los individuos heridos por el rayo, se puede notar: la congestion del encéfalo, hemorragias

meningeas, la apoplegía ó la congestion de los pulmones. El corazon está tan pronto vacío como lleno de sangre; en cuanto á ésta, siempre es negra, líquida y alterada (Sestier). Tambien se ha observado la frecuencia de la timpanitis abdominal, algunas veces apoplegías, rasgaduras del hígado, del bazo. Hay que añadir que en ciertos casos no habrá ninguna lesion apreciable (?).

Síntomas.—El individuo herido por el rayo es algunas veces trasportado más ó ménos lejos, arrojado por tierra; otras veces permanece de pié. En general, el individuo no ve ni oye nada, por lo que, cuando vuelve en sí, no sabe lo que le ha pasado.

La pérdida del conocimiento que resulta de la fulguracion es más ó ménos larga, puede ser seguida de trastornos intelectuales, de delirio y hasta de demencia (Sestier). El individuo es atacado con frecuencia, de paralisis más ó ménos persistente, en general poco grave (Sestier), á ménos que no se trate de paralisis de los nervios sensoriales como el nervio óptico.

La pérdida de la vista por amaurosis, catarata; la del oido con ó sin rotura del timpano, son accidentes que se observan con demasiada frecuencia. En algunos casos, en lugar de paralisis, ó bien alternando con ellas, se han observado convulsiones clónicas y tónicas, verdaderos ataques tetaniformes.

Se ha indicado muchas veces una hiperestesia general y local, con frecuencia neuralgias tenaces y muy dolorosas.

La persistencia de sensaciones dolorosas desagradables, recordando las del vapor de azufre, de bismuto, no es rara; finalmente, se han citado como accidentes bastante frecuentes, la afonía, la disnea, el síncope, los vómitos, las hemorragias bronquiales, la hematuria. Algunos autores admiten que el rayo produce una verdadera intoxicacion de toda la economía (Sestier), hecho que nos parece muy dudoso.

La causa de la muerte por fulguracion no está claramente establecida; suponer que hay intoxicacion (Sestier), ó bien asfixia por desaparicion súbita del oxígeno interior (Dd. Robin), no explica gran cosa. Para Hunter, Thompson, Brow-Séquard, la muerte resultaria de la debilitacion de las fuerzas dinámicas de la economía (?).

Tratamiento.—Si el individuo herido por el rayo ha perdido el conocimiento y se encuentra en un estado de muerte aparente, es necesario practicar la respiracion artificial, electrizar los nervios diafragmáticos, hacer cosquillas en las narices, arrojar agua fria al rostro, etcétera, como se hace en el síncope ó la asfixia.

Cuando ha vuelto al conocimiento, se administrarán excitantes y se moderarán los accidentes reaccionales posibles, practicando pequeñas sangrías. Las quemaduras, las fracturas, las heridas, etc., así como

las complicaciones internas, serán tratadas como todas las lesiones de este género.

Bibliografía.—Benj. Brodie, *Lectures illustr. on various subjects*, in *Pathol. and Surgery*, 1846, p. 100.—Beudin, *Histoire médicale de la foudre*, in *Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale*, 2.ª série, t. II, p. 395; 1854, t. III, p. 241; 1855; y t. IV, p. 241; 1855.—Jack, *Obs. sur la mort et sur les blessures produites par la foudre*, in *Gaz hebdom*, 1858, p. 27.—Bonnet, *Des effets de la foudre sur l'homme*, 1859, thése de Paris, nº 149.—Andres Pocy, *Relaf. hist. et theor. des images photo-electriques de la foudre*, in *Annuaire du Cosmos*, 1861, p. 407.—Sestier, *De la foudre et de ses effets, etc.*, 2 vol., Paris, 1866.—A. Martier, *De la fulgurations, etc.*, thése de Strasb., 1869, 3.ª série, nº 257.—Sonnier, *Des accidents de la foudre*, in *Gaz. des hôpitaux*, 1869, p. 421, y 1872, p. 833.—Fredel, *Cas de mort deter. par la foudre*, in *Gaz. des hôp.*, 1872, p. 523 y 531.

ARTÍCULO VII.—PATOLOGÍA DE LAS CICATRICES.

Antes de terminar la historia de las diversas especies de heridas, creemos deber decir algo de la patología de las cicatrices.

A semejanza de Panas, estudiaremos sucesivamente: 1.º, las *cicatrices deformes;* 2.º, las *enfermedades de las cicatrices;* finalmente, 3.º, las *deformidades por cicatrices.*

1.º Entendemos por *cicatrices deformes*, aquellas que presentan una coloracion ó una disposicion anormales.

Las primeras son las que están salpicadas de pequeños puntos negros ó azulados, producidos por la incrustacion de granos de pólvora de cañon, ó bien las que están coloreadas de negro por el tafetan de Inglaterra que ha servido para la cura de la herida. Estas deformidades no son de gran importancia. Los granos de pólvora pueden quitarse uno á uno, y la coloracion anormal de la cicatriz puede prevenirse evitando hacer la cura con emplastos coloreados.

Las segundas son las que se presentan deprimidas ó salientes. La depresion de las cicatrices rara vez presenta inconvenientes; no sucede lo mismo cuando son exuberantes ó salientes, suelen causar entonces alguna dificultad y es necesario algunas veces separar con un bisturí conducido de plano toda la parte saliente, y vigilar con cuidado el trabajo de cicatrizacion, á fin de que la enfermedad no se reproduzca.

Antes de recurrir á la escision ó á la estirpacion de estas cicatrices, es preciso intentar la compresion metódica, las aplicaciones de tintura de iodo (Panas).

En ciertos casos de cicatrices adherentes á las partes profundas, y sobre todo á los huesos, se ha aconsejado con éxito el uso de la seccion subcutánea de la brida cicatricial, oponiéndose además á la reproduccion de adherencias viciosas.

2.° *Enfermedades de las cicatrices.*—Las cicatrices, una vez formadas, pueden ser el asiento de enfermedades más ó ménos graves.

A. *Prurito.*—Cuando son recientes, dan lugar con frecuencia á una picazon muchas veces muy viva, y si los enfermos pasan por ellas las uñas, se observan rasgaduras que pueden ser el punto de partida de ulceraciones graves.

Se prescribirán fomentaciones emolientes para combatir este prurito incómodo.

B. *Dolores.*—Mencionaremos únicamente los dolores que se manifiestan bajo la influencia de las variaciones de temperatura. Pero hay otros dolores tan pronto contínuos como intermitentes, que se atribuyen á la traccion ó á la compresion de algunos filetes nerviosos por el tejido inodular, considerado este mismo higrométrico. Estos dolores son bastante violentos para exigir algunas veces la ablaccion total del tejido de cicatriz. Larrey hasta ha aplicado el hierro candente en el punto doloroso.

C. *Úlceras.*—Cuando la cicatriz es muy delgada y se encuentra apoyada sobre un hueso, puede rasgarse, inflamarse, y es necesario protegerla contra los agentes exteriores. La inflamacion que se produce da lugar á una ulceracion que invade con rapidez toda la superficie de la cicatriz. Esta complicacion se tratará como una úlcera simple (1).

D.—La hipertrofia de las cicatrices no es muy rara; en algunos casos las cicatrices presentan una eminencia rojiza, violácea, poco importante, si no tiene su asiento sobre una parte que esté habitualmente al descubierto. Bastará, en estas circunstancias, proteger la cicatriz contra las violencias exteriores. En otros casos, la hipertrofia constituye un estado más grave. Esta afeccion ha sido descrita por Hawkins con el nombre de *tumor verrugoso de las cicatrices.* Se la ha designado tambien con el nombre de *keloides cicatricial.* Se desarrollan pequeños tubérculos en muchos puntos de la cicatriz; en este estado no causan ninguna molestia y pueden permanecer estacionarios largo tiempo. Pero bajo la influencia de las violencias exteriores, con frecuencia sin causa conocida, estos pequeños tumores se desarrollan, se aproximan y concluyen por tocarse por sus bordes; en estos casos parece que forman una sola masa. En este estado se vuelven vasculares, sangran al menor contacto: algunos autores admiten su fácil ulceracion; ¿pero no han

(1) Véase *Ulceration.*

confundido estas lesiones con la degeneracion de las cicatrices? (Hawkins). Con frecuencia, efectivamente, el queloides, despues de haber adquirido cierto volúmen, deja de progresar y se queda enteramente estacionario.

El tumor está formado de tejido fibroso, elementos elásticos, materia amorfa y tejido fibro-plástico y embrionario, sobre todo en la periferia. Es vascular; no se encuentran nervios en él (Malassez y Landouzy).

La causa del desenvolvimiento de estos tumores es desconocida; sin embargo, se los observa sobre todo en los individuos escrofulosos.

Cuando la hipertrofia es poco considerable, la compresion será suficiente para impedir un desarrollo demasiado excesivo del tumor. Pero en los casos graves, será necesario separar todo el tejido inodular; la cicatriz ulterior puede formarse con regularidad, pero muchas veces se hipertrofia de nuevo. Algunos autores han propuesto la expectacion (Duguet).

E. *Producciones córneas.*—Las cicatrices se cubren algunas veces de producciones córneas, cartilaginosas y áun calcáreas; todas tienen el grave inconveniente de determinar fácilmente la ulceracion del tejido de la cicatriz.

F. *Tumores diversos.*—Finalmente, diferentes especies de tumores malignos (cancroides y cánceres), se presentan con frecuencia en las cicatrices, ya primitivamente, ya de una manera secundaria.

III. *Deformidades por cicatrices.*—Las cicatrices viciosas determinan algunas veces verdaderas deformidades que producen obstáculos graves al ejercicio de las funciones de los órganos. Recordaremos la oclusion de las fosas nasales, del conducto auditivo, los estropiones, etc. Estos accidentes, difíciles de remediar algunas veces, dependen ó de curas mal hechas ó de la fuerza de retraccion de las cicatrices.

En otras ocasiones los miembros se encuentran desviados de su direccion normal, han perdido toda clase de movimiento á consecuencia del obstáculo ocasionado por la cicatrizacion viciosa. Estos ejemplos son muy frecuentes y necesitan operaciones graves que se hubieran podido con frecuencia evitar, al ménos en parte, por curas hechas de una manera conveniente. Hemos indicado ya las precauciones que deben tomarse para evitar estas deformidades; no volveremos á ocuparnos nuevamente de ellas. Respecto al tratamiento que conviene á las mismas, varía segun la extension de la deformidad, la region que ocupa, etc.

Sea como quiera, como los medios terapéuticos y las operaciones en particular preconizados contra estas deformidades presentan diferencias en relacion con estos casos diversos, se ha creido deber dividir las cicatrices en tres grupos, comprendiendo: 1.° las *bridas;* 2.° *las adherencias;* 3.° los *retraimientos ú obliteraciones* (P. Panas).

Un punto capital consiste en prevenir las deformidades, vigilando la cicatrizacion de las heridas. Es necesario, segun el precepto de Dupuytren, dar á las partes una posicion diametralmente opuesta á la que favorecia la cicatrizacion de la pérdida de sustancia

Si se trata de lesiones de las comisuras ó de los orificios naturales, es preciso combatir sus adherencias ó sus obliteraciones, lo que no siempre es fácil, tanto más cuanto que verificada la cicatrizacion, es necesario todavía oponerse á la retraccion del tejido inodular.

Una vez producida la deformidad, se debe remediar por medio de operaciones, sea la incision de las bridas ó de las adherencias; su excision (Delpech) con reunion de los bordes de la herida por sutura; finalmente, la *autoplastia*. Si hay retraimiento ú oclusion de una abertura natural, es necesario destruirla y oponerse á la reproduccion de la deformidad por procedimientos operatorios imposibles de describir aquí.

Algunos autores han pretendido evitar estas diversas operaciones dando á los tejidos cicatriciales toda su blandura, por medio de la compresion, de un amasamiento enérgico y repetido de las partes más cicatrizadas. Esta gimnástica sueca (Neumann) puede todo lo más venir en ayuda de las operaciones y facilitar la movilidad de los colgajos autoplásticos (Panas).

Bibliografía.—Delpech, *De quelques phénoménes de l'inflammation*, en *chirurgie clinique de Montpellier*, t. II, p. 353, 1828; y *Des cicatrices difformes resultant de brûlures profundes* en *Mémorial sur les hopitaux du Midi*, t. II, p. 192. 1830.—Paillard, *Memoire sur les cicatrices de chaque degré de brûlure*, en *Journal hebdomaire de medicine*, 1830, t. VII, p. 163. —Martel, *Essai sur les formes dessolutions de continuité de la peau*, thésis de Paris, 1836, n° 354.—G. Flawkins, *Cases of warty tumors in cicatrices*, en *Medico-chirurgicale Transation*, t. XIX, p. 19, 1835; y *London medical Gazette*, 1838, t. XXI, p. 995.—J. Macpherson, *Tumverr dével sur les cicatrices* en *Ann de la chir*, 1845, t. XIII, p. 509.—Follin, *Etudes sur les vegetations des cicatrices et des ulcéres* en *Gazette des hopitaux*, 1849, p. 299, 305 y 312.—Courty, *De la formation des cicatrices de leur retractilité etc.*, en *Compte rendu de la Clinique chirurgicale de Montpellier*, 1851.—Hutin, *Anatomie pathologique des cicatrices dan les differents tissus* en *Mem. de l'Academie de medicine*, 1855, t. XIX, p. 467.—Décés. *Restauration des cicatrices vicieuses*, Paris, 1859.—Panas, *Des cicatrices vicieuses*, thésis de agregacion en cirujía, Paris, 1863; y *Cicatrice Cicatrisation*, en *Now. Dict. de med. et de chirurgie*, t. VII, p. 587, 1867.—Duguet, *Rapp. sur la cheloide etc.*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 5.ª série, t. VI, p. 65, 1873.

CAPÍTULO III.

LESIONES CONSECUTIVAS AL TRAUMATISMO Ó Á LA INFLAMACION.

ARTÍCULO PRIMERO.—GANGRENA EN GENERAL.

La gangrena es la muerte de una parte del cuerpo, es por consiguiente la abolicion completa del sentimiento, del movimiento y de toda accion orgánica en esta parte (Compendio de cirujía). Esta última condicion es absolutamente necesaria para caracterizar la gangrena y distinguirla de la parálisis. El profesor Verneuil define tambien la gangrena «la cesacion de la nutricion en una parte del cuerpo.»

La distincion en otro tiempo establecida entre la gangrena y el esfacelo, no siendo este último más qué el resultado de la gangrena, no merece más que recordarse.

Cuando la muerte no ha invadido más que la piel ó el tejido celular subcutáneo, se dice que hay *gangrena;* si por el contrario, un miembro está muerto en todo su espesor, se ha dado á este estado el nombre de *esfacelo*. Estos dos casos no son realmente más que dos grados de una misma enfermedad, y la distincion que de ellos se ha hecho es completamente inútil; consideramos, pues, estas dos palabras como sinónimas. Se llama *escara* á las partes mortificadas.

Cuando la causa de la gangrena atrae á la parte afectada una cantidad muy grande de líquido, el infarto precede á la mortificacion, y la gangrena es seguida de la putrefaccion: en este caso se dice que hay gangrena húmeda.

Si, por el contrario, la causa obra coagulando los líquidos y encogiendo los sólidos, la parte afecta disminuye de volúmen, las carnes se vuelven coriáceas y difíciles de cortar; en tal caso la gangrena se llama *seca*.

La mortificacion de los huesos y de los cartílagos ha recibido el nombre de *necrosis*.

Etiología.—Las causas de la gangrena pueden incluirse en cinco categorías principales, que son:

1.° *Accion de los agentes químicos ó físicos.*—Los diversos cáusticos, los ácidos concentrados ejercen sobre nuestros tejidos una accion especial que los desorganiza y produce una verdadera gangrena. Lo mismo sucede con la accion del fuego ó del frio muy intenso; sin embargo, esta última causa es mucho más rara (véase *quemaduras* y

congelacion). Los agentes físicos, por su peso ó el movimiento de que están animados, determinan la gangrena; ésta se designa entonces con el nombre de *gangrena por contusion* ó de *gangrena por compresion*.

2.° La *inflamacion* es con frecuencia bastante intensa para determinar el esfacelo; este fenómeno se observa sobre todo en los individuos debilitados por la edad, una enfermedad ó las privaciones; se la observa tambien cuando se desenvuelve en partes que por su estructura, no pueden distenderse convenientemente. En efecto, la *gangrena por inflamacion* deberia ser colocada entre las gangrenas que resultan de una alteracion en la circulacion de la sangre (M. Raynaud). Los fenómenos inflamatorios intensos dan lugar, en efecto, á un éxtasis sanguíneo prolongado en el sistema capilar.

3.° Todas las causas capaces de interrumpir ó producir un obstáculo más ó ménos marcado al curso de la sangre pueden producir la gangrena; vamos á exponerlas rápidamente.

Estas diversas causas pueden obrar, bien sea en la circulacion material, en la venosa, ó finalmente, en la circulacion capilar y cardiaca.

A.—La *arteritis*, las *embolias*, las *trombosis arteriales*, las *ligaduras* de las arterias principales de los miembros, la *osificacion*, ó mejor, la *calcificacion* de las paredes de estas arterias (Carswell), pueden producir la gangrena. Sin embargo, esta última causa ha sido negada por Dupuytren.

B.—La *interrupcion del curso de la sangre en las venas*, produce, aunque raramente, la gangrena; sin embargo, es preciso observar, que por el hecho mismo de la éxtasis sanguínea, hay dificultad é imposibilidad del aflujo de la sangre arterial (Cruveilhier).

C.—El obstáculo á la *circulacion en los capilares* da lugar con bastante frecuencia á la gangrena. Independientemente de la gangrena, á consecuencia de inflamacion, creemos deber referir á esta causa la mayor parte de las gangrenas que siguen á una compresion prolongada y que se designan con el nombre de *gangrenas por compresion*.

Además, á una contraccion espasmódica de los capilares arteriales, contraccion que detiene la circulacion, es á la que es preciso referir una especie de gangrena *espontánea* que se observa sobre todo en las mujeres y los niños (M. Raynaud). Indicaremos además las existencias de trombosis y embolias capilares (M. Raynaud); sin embargo, éstas dan generalmente lugar á lesiones llamadas infartos, muy diferentes, segun creo, de la gangrena.

D.—*Obstáculos á la circulacion cardiaca.*—Algunos autores creen tambien que una afeccion cardiaca puede por sí sola producir la gan-

grena. El profesor Bouillaud la considera por lo ménos como una causa predisponente.

4.° Las sustancias deletéreas introducidas en la sangre, determinan tambien la gangrena bajo la influencia de la menor causa ocasional.

Estas alteraciones de la sangre, pueden resultar de la albuminuria, de la glocusuria; otras veces son sustancias vegetales las que ingeridas alteran el líquido sanguíneo; por ejemplo, el centeno con cornezuelo, el ópio, las patatas enfermas (Peddic). Finalmente, los venenos, los virus (y en particular el virus carbuncoso), provocan tambien la aparicion de la gangrena.

Se pueden referir á estas gangrenas por alteracion de la sangre las que se presentan en las fiebres graves (fiebre tifoidea, tifus, peste, etcétera) (M. Raynaud).

5.° Haller y Quesnay, creian que la seccion de todos los nervios de un miembro podia determinar la gangrena. Los experimentos de Hébréard y de G. F. Wolf, han hecho abandonar hace tiempo ya esta opinion. Sin embargo, se puede objetar á estos experimentos la integridad persistente de los filetes tróficos ó vaso-motores, y que no se puede negar cierta predisposicion á la gangrena en los sugetos paralizados. Algunos experimentos de Longet apoyan esta opinion.

En resúmen, se puede decir que los hechos fisiológicos y patológicos no prueban la accion directa de una lesion nerviosa sobre la aparicion de la gangrena. No obstante, parece muy probable que la dificultad de nutricion que resulta de la alteracion del sistema nervioso, predispone al desenvolvimiento de esta afeccion (M. Raynaud).

Patogenia.—Examinando las condiciones patogénicas de la gangrena, se ve muy claramente que resulta tan pronto de causas directas que obran inmediatamente sobre los tejidos y ocasionan su destruccion, como de causas indirectas que producen primero un vicio de nutricion, terminándose por la mortificacion de las partes alteradas (Verneuil).

A las gangrenas llamadas directas se refieren las que siguen á la accion de los cáusticos, del calórico, más raramente las causadas por el frio; finalmente, la gangrena que resulta de un traumatismo violento.

Las gangrenas indirectas son debidas á un vicio de nutricion, que resulta bien sea de un defecto de la circulacion, de una alteracion de la sangre, ó finalmente, de las modificaciones que resultan de las lesiones nerviosas.

Las gangrenas por alteracion de la circulacion, pueden subdivi-

dirse en tres grandes categorías (Verneuil): 1.° las gangrenas por isquemia (trombosis, embolias arteriales, compresion); 2.° las gangrenas por oligoemia ú oligamia (gangrena diabética, albuminuria, etc.); 3.° finalmente, la gangrena por hiperemia (gangrena por inflamacion), ó mejor por anoxemia, habiendo perdido su sangre estancada, sus propiedades nutritivas.

A la gangrena por alteracion de la sangre ó por toxemia se refieren las gangrenas que sobrevienen en los envenenamientos (centeno de cornezuelo, ópio), á consecuencia de la inoculacion de venenos ó virus. Ya hemos dicho que las gangrenas que se presentan durante ó despues de las fiebres graves (fiebre tifoidea, tifus, fiebres eruptivas, etc.), podrian colocarse en esta clase (Verneuil).

Anatomía patológica.—Desde hace algunos años, han sido objeto de trabajos interesantes, que es útil indicar, las modificaciones íntimas sufridas por tejidos gangrenados.

En la gangrena seca, el hecho más interesante es la conservacion bastante completa de los tejidos, perfectamente reconocibles al microscopio; sin embargo, esta integridad no es absoluta, en el sentido de que entre la gangrena seca y la gangrena húmeda se encuentran todos los estados intermedios.

Los tegumentos presentan en su textura gránulos negruzcos, vesículas adiposas libres, en medio de células epiteliales, finalmente corpúsculos de contornos claros y regulares; estos últimos parecen ser restos epiteliales teñidos por las materias colorantes de la sangre (M. Raynaud). Además, el tinte rojo, carmin ó rosado, que presentan la mayor parte de los tejidos, áun los mismos tejidos fibrosos, no es debido únicamente á una imbibicion de la materia colorante de la sangre, sino tambien á una modificacion especial en el color de estos tejidos (M. Raynaud). Esta materia colorante difiere, en efecto, químicamente de la ematosina, lo que sin embargo nada prueba bajo el punto de vista de su orígen.

Los haces primitivos de los músculos no son ya estriados; con frecuencia disasociados, forman pilas de discos que tienen el aspecto de los *sarcos elementos*. Los nervios presentan granulaciones grasosas, la coagulacion de la mielina; sin embargo, parecen resistir por mucho tiempo á la gangrena; lo que explica los dolores persistentes en partes en apariencia esfaceladas.

Se presentan granulaciones sobre todo en los elementos friboides, los cuales concluyen por disasociarse, los elementos celulares se destruyen muy pronto, la grasa trasuda á través de sus células ó se cristaliza en parte en su interior.

En estos últimos años, H. Demme ha indicado en los tejidos gangrenados una série de formaciones pigmentarias (*corpúsculos gangre-*

nosos de Valentin), los cuales, lejos de ser especiales, resultan de la infiltracion de los elementos normales por la materia colorante de la sangre más ó ménos modificada (M. Raynaud y Van Lair). Se encuentra además en los tejidos esfacelados cuerpos pigmentados formados de hematosina, cristales de hematoidina, gránulos de sulfuro de hierro, granulaciones animadas de movimientos brownianos; finalmente, cristales de colesterina, sales con ácidos grasos, fosfato amónico-magnésico, carbonato de cal, etc. Los gases que se desenvuelven son: el amoniaco, el hidrógeno fosforado y sulfurado, etc.; en cuanto á los productos organizados, agentes esenciales de la fermentacion (Pasteur), son vibriones, bacterias, algas (Follin).

En la gangrena húmeda, son los fenómenos de putrefaccion los que predominan; el pus, la serosidad, la liquefaccion de los elementos alterados, empapan los tejidos y facilitan la disgregacion de los elementos anatómicos. Entre éstos, los tejidos fibrosos y cartilaginosos son los que resisten más tiempo.

En la gangrena seca, los materiales líquidos se evaporan y sobre todo son arrastrados por los vasos venosos y linfáticos que permanecen permeables durante algun tiempo; no sucede lo mismo en la gangrena húmeda (Godin, Racle).

Cualquiera que sea la forma de gangrena, la grasa contenida en los tejidos aumenta, probablemente á causa de la descomposicion de las materias nitrogenadas (M. Raynaud). Finalmente, si en la gangrena seca, la cantidad de carbono de los tejidos esfacelados es mayor que normalmente, no sucede lo mismo en la gangrena húmeda. En este último caso, la produccion de ácido carbónico y de hidrógeno carbonado explican hasta cierto punto esta diferencia (M. Raynaud).

Sintomatología.—Los síntomas que preceden ó que acompañan á la formacion de las escaras son diferentes para cada especie de gangrena, por lo que dejaremos su descripcion para cuando tratemos de estas últimas en particular. Diremos, sin embargo, que están caracterizados por modificaciones en el color, en la temperatura y en el aspecto físico de las partes amenazadas de gangrena. Al conjunto de estos fenómenos es á los que los antiguos cirujanos daban con preferencia el nombre de gangrena.

1.° *Mortificacion.*—Las partes gangrenadas, están á veces infartadas de líquidos y más voluminosas que en el estado normal: esta es la gangrena húmeda; en la gangrena seca, por el contrario, su volúmen es mucho ménos considerable; se presentan bastante más duros y resistentes.

Los tegumentos presentan, en general, un color violado oscuro, más

raramente un blanco grisáceo, *gangrena blanca*, de Quesnay (1); el tejido celular es de un color moreno cuando está infartado de sangre, blanco grisáceo cuando está bañado por el pus; los músculos tienen un tinte morenuzco (Nélaton). Las membranas mucosas, de un color blanco súcio al principio, se vuelven amarillentas. La sensibilidad está completamente abolida; sin embargo, en la gangrena seca, los enfermos sienten algunas veces dolores atroces en toda la parte esfacelada. La temperatura está disminuida, tendiendo á igualarse á la del medio ambiente. El olor que exhalan las partes gangrenadas, es con frecuencia muy hediondo; la gangrena seca, sin embargo, es relativamente inodora, por lo ménos durante el período que precede á la eliminacion de las escaras.

2.° *Eliminacion de las escaras.*—Desde el momento en que una parte es invadida de muerte, tiende á separarse de las partes vivas. La piel sana, alrededor de las escaras, se abulta, se vuelve roja, caliente; este círculo inflamatorio se prolonga en una extension variable, y toda la parte gangrenada aparece como deprimida á consecuencia de esta hinchazon periférica. Al poco tiempo un surco (surco de eliminacion) se forma entre los tejidos muertos y los sanos, este surco aumenta poco á poco en profundidad, da salida á un líquido primero seroso que no tarda en hacerse purulento. Este trabajo de inflamacion eliminatoria ó de absorcion disyuntiva marcha de la superficie á la profundidad, hasta que las partes mortificadas han sido separadas en todo su espesor.

El tiempo necesario para la eliminacion de las escaras es muy variable: algunas veces bastan de doce á quince dias; otras veces, y sobre todo cuando la vitálidad de los tejidos es poco considerable, es necesario aguardar mucho más tiempo. Con frecuencia, por ejemplo, cuando la gangrena invade una gran profundidad, las partes superficiales mortificadas, como la piel, los músculos, el tejido celular, están desprendidos completamente, y sin embargo, la escara está todavía adherida por tejidos fibrosos.

3.° *Cicatrizacion.*—La caida de las escaras deja en pos de sí una extensa herida en supuracion con pérdida de sustancia; rara vez se encuentra una cicatriz formada enteramente por debajo de la parte mortificada. Esta cicatrizacion se verifica por el mismo mecanismo que el de las heridas que supuran.

Los *síntomas generales* que acompañan á la gangrena son variables segun su causa, su extension, su sitio, etc. Si las partes gangrenadas

(1) Gangrena por cadaverizacion (Cruveilhier).

son poco importantes y si la gangrena resulta de una accion directa, los fenómenos generales son los signos de la reaccion inflamatoria más ó ménos viva. Si la gangrena es más extensa, de causa directa ó indirecta, se acompaña de fenómenos generales adinámicos, de signos evidentes de septicemia, que pueden en cierta manera sorprender á los enfermos (*gangrena fulminante* de Maisonneuve). Si estos accidentes septicémicos agudos se calman, una inflamacion violenta se declara despues de la eliminacion de las escaras, de lo que resulta la posibilidad de accidentes que pueden todavía comprometer singularmente la vida de los enfermos.

El *diagnóstico* de la gangrena es generalmente fácil, la pérdida de la sensibilidad y de la motilidad, el cambio de coloracion de los tejidos; finalmente, la descomposicion pútrida, impedirán siempre confundir esta afeccion con ninguna otra. No obstante, al principio cuando la gangrena es inminente, es difícil asegurar su aparicion, y se la ha podido confundir con una especie de estupor local indicado por la primera vez p. G. M. de la Motte, á consecuencia de un traumatismo (1).

Tratamiento.—La primera indicacion que presenta la gangrena es detener sus progresos. Si es de causa externa, se puede algunas veces, por incisiones bien dirigidas, suprimir la estrangulacion que causa la inflamacion; pero cuando es de causa interna, lo más frecuente es que el cirujano se vea forzado á permanecer de simple espectador de los progresos del mal; hay imposibilidad de detenerla áun recurriendo á la amputacion de las partes sanas.

La segunda indicacion es favorecer la caida de las escaras. Se ha aconsejado cortar las partes sanas alrededor de las enfermas, dividir las escaras; pero si la primera operacion es perjudicial, la segunda es inútil, á ménos que no se quiera facilitar la salida de los líquidos que empapan las partes blandas. Es preciso, pues, contentarse con aplicar emolientes si la inflamacion fuese muy grande, y excitarla un poco en el caso de que no sea bastante considerable.

Cuando la gangrena es muy profunda, las escaras tardan mucho en desprenderse; en este caso, es necesario embalsamar, por decirlo así, la parte esfacelada, á fin de impedir la exhalacion de un dolor infesto que incomoda al enfermo. En estas circunstancias es importante utilizar las curas antisépticas (2); nosotros no podemos más que indicarlas.

Eliminadas las escaras, las heridas que las siguen deben ser tratadas normalmente y no presentan ninguna indicacion especial.

En cuanto al tratamiento general, diremos que debe ser tónico esci-

(1) *Tratado completo de cirujía*, 3.ª edicion, t. II, p. 317.

(2) Manual de cirujía, p. 570.

tante y antiséptico, cuando los fenómenos generales son los de la septicemia aguda; por el contrario, se puede recurrir á los antiflogísticos, si los fenómenos reaccionales, primitivos ó consecutivos, son muy manifiestos. Hay que advertir que es necesario no insistir demasiado en el tratamiento debilitante.

La quina preconizada en otro tiempo (Rushworth) como antigangrenosa, el ácido fénico, explotado hoy, no tienen más que un valor muy dudoso.

Bibliografía.—F. de Hilden, *De gangrena et sphacelo*, en *Op. omnia*. Franfort, 1746.—Quesnay, *Traité de la gangrène*, Paris, 1749.—Jeanroi, *Histoire de la Société royale de medecine*, 1776.—Pervical Pott, *Observations sur la mortification des pieds et des orteils*, en *Œuvres complètes*, 1777, t. II, p. 539.—Hébréard, *Dictionaire* en 60 volúmenes, 1816, t. XVII, p. 314; y *Mémoire sur la gangrène ou mort partielle*, etc., y *Mémoires et Prix de la Société de Médecine de Paris*, 1817, 2.ª parte.—Billard, *De la gangrène sénile*. Paris, 1821.—Marjolin, *Dictionnaire*, en 30 volúmenes, art. *gangrène*, 1836, t. XIII, p. 529.—Racle, *Mém. sur un nouveau caract. de la gangrène, in Gaz. méd.*, 1849, p. 558.—H. Demme, *Ueber die Veranderungen der Gewebe durch Brand*. Franfore, á M. 1857.—Billroth, *De la gangrène*, en *Elém. de path. chir gén.* (trad, francesa), Paris, 1868, p. 357.—M. Raynaud, *Gangrène*, en *Nouv. Dict. de méd de chir. pratiques*, t. XV, p. 592; 1872. (Bibliografía, p. 714).—Chauveau, *Nécrobiose et Gangrène, etc.*, en *Lion médicale*, t. XIII, p. 151 y siguientes, 1873.

§ I.—Gangrenas traumáticas.

Comprendemos bajo este título la mayor parte de las variedades de gangrena designadas con el nombre de *gangrenas* por *causas externas (Compendio de cirujía)*, gangrenas por *accion física* ó *química* (Nélaton), *gangrenas directas* (Follin).

Esta denominacion de gangrena traumática, debida á Larrey, es atacable, y con M. Raynaud se puede decir «que hay gangrena en los traumatismos, pero que no hay gangrena traumática.» Sin embargo, esta division nos parece clínica, por lo que la conservaremos.

La gangrena traumática puede resultar de la destruccion directa de los tejidos por el agente vulnerante, de lo que resulta una primera subdivision en la cual se colocan las gangrenas *por contusion*, *por compresion* y las que resultan de la accion de los cáusticos, del calor ó del frio sobre los tejidos (véase *Quemaduras* y *Congelaciones*). Otras veces las *lesiones vasculares* juegan un papel capital en la produccion de la gangrena traumática. Finalmente, en ciertos casos, el traumatismo da orígen á accidentes septicémicos (véase *Septicemia aguda)*, que se acompañan de gangrena más ó ménos extensa; de aquí la existencia de gangrenas sépticas (M. Raynaud).

A.—Gangrenas por contusion.

Cuando las contusiones son muy violentas, unas veces la gangrena se limita á los tegumentos y al tejido celular subcutáneo, otras veces invaden todo el espesor de un miembro (contusion de cuarto grado). Como la contusion no es igual en toda la superficie herida, resulta un infarto inflamatorio en los límites de la parte enferma, el cual puede ser bastante considerable para determinar la mortificacion de los tejidos sub-aponeuróticos; en estas circunstancias, la gangrena se extiende con admirable prontitud (véase *Gangrena séptica*).

Otras veces la contusion no es bastante fuerte para determinar inmediatamente la mortificacion de los tejidos; pero su vitalidad se disminuye lo bastante para que la reaccion no sea posible; la gangrena es entonces consecutiva (contusion de tercer grado). En este caso sobreviene una pastosidad en el miembro; la piel se pone de un rojo lívido, líneas negras se dibujan sobre el trayecto de las venas subcutáneas, se desarrollan extensas flictenas llenas de serosidad: se confirma la mortificacion.

Si la desorganizacion es poco extensa, se puede esperar de la naturaleza la eliminacion de las escaras, combatir con los emolientes y los antiflogísticos la inflamacion cuando es demasiado violenta; cuando, por el contrario, la desorganizacion es muy profunda, es preciso no vacilar en practicar la amputacion inmediata si es posible.

B.—Gangrena por compresion.

La compresion puede determinar la gangrena cuando es bastante intensa para suspender la circulacion sanguínea. No nos detendremos en la gangrena que demasiado frecuente todavía, es causada por vendajes mal aplicados; pero hay otra especie de gangrena por compresion, debida á la presion permanente sufrida por los tegumentos situados inmediatamente sobre los huesos. Tales son las escaras que se encuentran en el sacro, en el gran trocanter, en el calcáneo, etc. Esta lesion, en verdad, es producida con frecuencia por una inflamacion primitiva (Berard y Denonvilliers); así es como el contacto incesante de los tegumentos con materias irritantes, tales como la orina, las materias estercoráceas, determinan un enrojecimiento erisipelatoso, y hacen que se desprenda el epidermis. Si el cuerpo mucoso se halla expuesto á los mismos agentes, la afeccion marcha con rapidez; la piel en todo su espesor, el tejido celular subcutáneo, se mortifican; los tegumentos se desprenden por fuera de las partes blandas, los huesos mismos participan de la desorganizacion. Esta especie de gangrena se desenvuelve sobre todo bajo la influencia de algunas enfermedades generales (afecciones tifoideas, locura, etc.)

Sin embargo, la compresion sola puede determinar la gangrena de

los tegumentos (Thompson); entonces la piel toma un tinte como erisipelatoso; al poco tiempo un pequeño punto negro se desenvuelve en el centro de la parte enferma, y la lesion se agranda cada dia, sobre todo si el individuo se encuentra expuesto á las causas que han determinado la aparicion de la gangrena.

El tratamiento indicado en esta enfermedad es en primer lugar alejar la causa. Para esto se hará cambiar con frecuencia al enfermo de posicion, rodeándole de grandes precauciones de limpieza. Se han empleado con resultado, los colchones llenos de agua formados de un tejido impermeable (1).

Una ó muchas tiras anchas de diaquilon, aplicadas sobre la parte expuesta á la compresion, han impedido frecuentemente la gangrena. En fin, las lociones alcohólicas y aromáticas son muy útiles, tanto para fortalecer los tejidos como para facilitar la caida de las escaras y conseguir la curacion de esta complicacion de las enfermedades graves, complicacion que causa con mucha frecuencia la muerte cuando es algo extensa.

A la caida de las escaras, que con tanta frecuencia se forman en el sacro, se observa algunas veces un accidente de los más sérios, que se explica fácilmente por la disposicion anatómica de la region. Se sabe que la extremidad inferior del conducto sacro está cerrada posteriormente por un plano fibroso, el cual puede hallarse comprendido en la parte mortificada; ahora bien, la dura madre y la aracnoides, puestas de esta manera al descubierto, pueden perforarse, y de aquí sobreviene una meningitis raquidiana que ocasiona fatalmente la muerte del enfermo.

C.—Gangrenas traumáticas por lesiones vasculares.

Esta variedad de gangrena traumática es relativamente rara; resulta de heridas, de rasgaduras de las arterias ocasionando una detencion completa de la circulacion en el vaso herido.

Algunas veces, la sangre exudada obra distendiendo los tegumentos y ocasiona una verdadera gangrena por compresion; este fenómeno se observa sobre todo en las rasgaduras ó picaduras arteriales (Verneuil, M. Raynaud, Nepveu).

La gangrena que sigue á la ligadura de una gruesa arteria puede ser mirada como un tipo de las gangrenas traumáticas por suspension del curso de la sangre arterial.

Las lesiones de las venas voluminosas son muy excepcionalmente seguidas de gangrena; sin embargo, este hecho ha sido indicado muchas veces á causa de heridas de la vena crural en la ingle.

---

(1) *Manual de cirujía*, p. 432.

Las fracturas que se acompañan con frecuencia de lesiones vasculares, ocasionan el esfacelo de los miembros heridos; esta es una complicacion muy grave que no podemos más que indicar (Nepveu).

En todos estos casos, la gangrena que aparece reviste la forma húmeda, la temperatura de las partes baja, se desenvuelve en ciertos puntos un dolor muy violento; las extremidades del miembro están frias é insensibles. Muy pronto nace un edema más ó ménos blando, casi fluctuante; los tegumentos se cubren de flictenas que contienen un líquido sero-sanguíneo, y las partes esfaceladas esparcen un olor gangrenoso de los más marcados.

A estos fenómenos locales se unen síntomas generales graves de adinamia, la gangrena gana el tronco y el enfermo sucumbe muy pronto.

En estos casos es en los que no debe dudarse intervenir muy pronto y practicar la amputacion del miembro para salvar al enfermo.

D.—Gangrenas sépticas.

Designamos con este nombre los accidentes gangrenosos, que resultando de un traumatismo más ó ménos extenso, se acompañan de fenómenos de septicemia aguda (véase *Septicemia*). El estudio de esta forma terrible de la gangrena, es debido sobre todo á Chassaignac y á Maisonneuve; ellos han sido los primeros que han indicado esta especie de intoxicacion de la economía á consecuencia de un traumatismo. (*Intoxicacion traumática de* Chassaignac.)

Las contusiones violentas, los desgarramientos, las heridas por armas de guerra, en una palabra, todas las lesiones graves que se acompañan frecuentemente de fracturas y de heridas, dan con mucha frecuencia lugar á estos accidentes gangrenosos. La gangrena séptica se desenvuelve tambien á consecuencia de inoculaciones de líquidos sépticos (véase *Picaduras anatómicas*).

No podemos detenernos aquí en los fenómenos que caracterizan esta variedad de gangrena. Los unos, los fenómenos locales, son los de la gangrena húmeda con produccion de gases en los tejidos, y teniendo una marcha invasora extremadamente rápida (*gangrena fulminante* de Maissonneuve). Los otros, los fenómenos generales, son los de la *septicemia aguda*, anteriormente descritos. (Véase p. 104.)

Algunas veces los síntomas locales se parecen ya á la erisipela flegmonosa, ya al flemon difuso agudo: por lo que algunos autores han unido á esta forma de gangrena la erisipela bronceada (de Velpeau) y el edema purulento agudo (de Pirogoff).

La terminacion de la enfermedad, casi siempre fatal, resulta ciertamente de una verdadera intoxicacion, más bien que de la putrefaccion de los gases en el sistema circulatorio (Maisonneuve).

Los cadáveres entran en putrefaccion muy pronto, con frecuencia se encuentran gases pútridos en los vasos venosos procedentes de la region herida (Maisonneuve, Salleron). En un caso, Nepveu ha encontrado en la sangre cristales aciculares indicados por Feltz en la septicemia, pero cuyo valor clínico parece muy dudoso.

El tratamiento de esta gangrena es muy difícil de instituir, es preciso amputar lo más pronto posible (Maisonneuve, Salleron), y esto á pesar de las ideas opuestas (Velpeau). Si la amputacion no es posible, es necesario practicar escarificaciones profundas, desinfestar las partes por curas apropiadas, finalmente insistir sobre el tratamiento general. Recientemente se ha aconsejado el uso del ácido fénico al interior y de las irrigaciones frias (Fréry) (?).

Bibliografía.—Maisonneuve, *De la gangrene foudroyante*, et in *Gaz. méd.*, 1853, p. 592. *(Ac. des sciences*, 5 setiembre, 1853).—Chassaignac, *Des opp. appl. aux fr. compliquées*, thése de conc. de medicina operatoria, Paris, 1850; y *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, 1853, p. 463.—Salleron, *Des amput primit. et consecut.* in *Arch. de méd. milit., de chir. et de ph.*, 1858, t. XXI, p. 300.—G. Nepveu, *De la gangréne dans les fractures*, thése de Paris, nº 275; 1870.—Delacour, *De la gang. traumatique*, thése de Paris, 1872, nº 121.—Nadaud, *Et sur les gan. dans les blessures par armees á feu*, thése de Paris, 1873, nº 69.—C. L. Frery, *De la gangrene foudroyantes*, thése de Paris, 1873, nº 97.

§ II.—Gangrenas espontáneas.

Estudiaremos con este nombre cierto número de variedades de gangrenas que parecen sobrevenir sin causa exterior apreciable, estas son variedades que hace tiempo habian sido reunidas casi todas bajo la denominacion de *gangrena seca*, gangrena *senil*, gangrena *espontánea*. Pero es prudente observar que no son propiamente hablando ni espontáneas, puesto que sus causas son muy conocidas; ni seniles, porque se presentan tambien en el adulto; ni secas, porque muchas de ellas afectan la forma húmeda.

Dos caractéres clínicos reunen estas dos variedades de gangrenas: su espontaneidad aparente, y su principio brusco (M. Raynaud).

Confundidas hace tiempo bajo una misma denominacion, observaciones ulteriores han permitido clasificar estas diferentes gangrenas de una manera más racional y distinguirlas unas de otras. Hay que añadir que están comprendidas en gran parte en la clase de las gangrenas *indirectas* de Follin.

Describiremos, por consiguiente, tres especies de gangrenas espontáneas:

1.° La que es producida por la arteritis y el ateroma arterial;
2.° La que es consecuencia de una embolia;
3.° La asfixia local y la gangrena simétrica de las extremidades.

A.—Gangrena espontánea por arteritis.

Designada en otro tiempo por la denominacion de *gangrena senil*, se decia que esta enfermedad no se observaba más que en los viejos; pero está perfectamente demostrado hoy que ataca tambien á los adultos y á los niños. Esta afeccion se presenta más comunmente en los miembros inferiores, rara vez en los superiores: invade alguna vez la nariz, las orejas, etc.

Sintomatología.—Al principio se experimenta en la parte enferma una sensacion de frio, de hormigueo, calambres y dolores con frecuencia muy intensos; la piel está decolorada, más fria que en las partes inmediatas; las uñas están azuladas, al poco tiempo la piel toma un tinte violáceo ó gris verdoso, y la gangrena puede extenderse con gran rapidez; tomando entonces los caractéres de la gangrena húmeda. Otras veces, este es el caso más frecuente, marcha con extrema lentitud, la piel se seca, se apergamina, toma un tinte violado casi negro; entonces se tiene una gangrena seca.

Al cabo de un tiempo más ó ménos largo, muchas veces dos meses, se establece un trabajo de eliminacion; pero antes, la enfermedad se ha extendido, ha invadido uno ó dos dedos, ataca al pié; con frecuencia se extiende á la pierna y hasta invade el muslo. En ciertos casos, la gangrena parece que se limita con suma rapidez; se desarrolla un círculo inflamatorio alrededor de la parte esfacelada, pero cuando se cree ver curar al enfermo despues de la eliminacion de las escaras, la enfermedad invade las partes que hasta entonces se habian conservado sanas.

Los síntomas, por parte de la circulacion, son muy notables: las pulsaciones de las arterias han desaparecido en el miembro, por encima de las partes gangrenadas; así que es frecuente no percibirlas en la crural, áun cuando un solo dedo del pié esté invadido por la gangrena. Si las pulsaciones persisten, son tan débiles que es casi imposible percibirlas.

Los síntomas generales no presentan gravedad más que cuando la enfermedad es extensa y cuando la inflamacion eliminadora es muy intensa, ó bien si existen dolores muy violentos. Estos dolores son con frecuencia mucho más agudos por la noche que por el dia.

Etiología.—Las causas de la gangrena senil son poco conocidas. La arteritis, segun algunos autores, seria una causa frecuente de obliteracion arterial y por consiguiente de gangrena senil. La oxificacion, el ateroma de las arterias, ¿puede causar la gangrena espontánea, constituyendo un obstáculo al curso de la sangre? Dupuytren desecha la influencia de las pretendidas oxificaciones sobre la circulacion, cuando el calibre de los vasos está conservado. Carswell, por el con-

trario, las hace desempeñar un gran papel en la produccion de la gangrena espontánea. Todo induce á creer que esta lesion de las arterias no es extraña al desarrollo de la enfermedad, puestó que las arterias se encuentran oxificadas ó ateromatosas en los viejos, y en estos principalmente es en los que se observa la gangrena espontánea.

Esta gangrena, más frecuente en el hombre (P. Pottn) se observaria sobre todo en las gentes ricas (Jeanroy). A. Binaghi pretende que la gangrena senil es comun en Méjico (?).

Tratamiento.—Se ha empleado contra esta enfermedad la quina, las fomentaciones espirituosas; á estas las ha sustituido el ópio á altas dósis, y Pott ha obtenido por medio de este medicamento resultados notables. En todos los casos, si este remedio es impotente para limitar los progresos de la gangrena, al ménos es un gran recurso para mitigar los dolores de los enfermos.

Cuando la enfermedad es producida por la inflamacion de las arterias, pueden hacerse una ó muchas sangrías generales; tambien se pueden aplicar con resultado favorable sanguijuelas en el trayecto del vaso enfermo (?). Dupuytren dice haber curado por medio de este tratamiento las dos terceras ó las tres cuartas partes de sus enfermos. Otros autores (Broussai, Bouillaud, Cruveilhier, Delpech y Dubreuil), han asociado las emisiones sanguíneas locales á la sangria general. Creemos que se debe ser muy reservados en este punto.

Respecto á la amputacion, no debe practicarse nunca segun muchos cirujanos. V. Francois, A. Bérard y Denonvilliers la desechan, áun cuando la gangrena haya cesado de hacer progresos. Efectivamente, por el instrumento cortante se puede separar muy bien la parte muerta, ¿pero se quitará la causa de la mortificacion? Acabamos de manifestar hace poco que los vasos están enfermos bastante más lejos de la parte gangrenada y que están obliterados en puntos donde no es posible llevar el instrumento cortante. ¿Esta proscripcion de la intervencion quirúrgica debe ser absoluta? Creemos que no.

B.—Gangrena espontánea producida por embolia.

Durante mucho tiempo se ha atribuido exclusivamente la gangrena espontánea, bien sea á la inflamacion de las arterias, ó bien á su degeneracion esteatomoso, ateromatosa ó calcárea. Investigaciones más recientes han hecho descubrir una nueva causa de gangrena espontánea, esta es la embolia arterial (Legroux, Alibert, Birchow, Ball, etc.)

Anatomía patológica.—Las concreciones formadas en una ú otra de las cavidades del corazon, pueden ser arrastradas por el torrente

circulatorio, introducirse en los vasos arteriales, obliterarlos y determinar la gangrena, como lo haria una ligadura, una arteritis, etc.

Las embolias procedentes del ventrículo derecho, son lanzadas á la arteria pulmonar y producen la gangrena del pulmon (Ball); las que se desenvuelven en el ventrículo izquierdo, son lanzadas al sistema arterial y determinan la mortificacion de los órganos alimentados por los vasos que aquellas obliteran.

El coágulo emigrador (masa errática de Gubler) se detiene por lo general al nivel de una bifurcacion arterial, en un punto en que ésta suministra una colateral voluminosa. Así que este cuerpo extraño ha obstruido la arteria, la circulacion se detiene, la sangre se coagula absolutamente así como despues de la ligadura del vaso. Por encima del coágulo emigrador se forma otro que sube hasta el nivel de la primera colateral un poco voluminosa; por debajo de la embolia, la arteria se retrae y se vacia. En los primeros dias, la embolia no obra más que como cuerpo obliterante, no ha contraido ninguna conexion con la pared del vaso; pero, poco á poco se establecen adherencias con la túnica interna, hay endarteritis consecutiva. El coágulo emigrador presenta un aspecto y una estructura especial, lo que le distingue fácilmente al principio por lo ménos, del coágulo que se forma consecutivamente alrededor de él. Su cara externa es lisa, lustrosa, de un blanco amarillento; en su interior se encuentra ó bien una materia oscura granujienta, ó lo que es más frecuente, un líquido blanquecino puriforme constituido por la fibrina alterada (Ch. Robin). Hemos dicho ya que este coágulo se encontraba situado ordinariamente al nivel de una bifurcacion arterial; puede hallarse como á caballo en el espolon de ambos vasos y presentar una forma más ó ménos regular. No es raro encontrar en él ángulos y anfratuosidades que corresponden á las anfratuosidades y ángulos de otro fragmento contenido en el corazon izquierdo.

El coágulo que se encuentra por encima de la embolia presenta todos los caractéres de un coágulo de nueva formacion; es negro y sólo más adelante cuando pierde la materia colorante de la sangre es cuando llega á ser difícil distinguirle del coágulo emigrador.

Sintomatología.—En el momento en que la arteria se oblitera, el miembro palidece, su temperatura baja, el enfermo acusa entorpecimiento y dificultad en los movimientos; la sensibilidad persiste, y ánn sobrevienen punzadas intolerables. Si se explora la arteria que se distribuye por la parte enferma, se observa la ausencia de pulsaciones en el tronco principal y sus ramas; por debajo del punto ocupado por el coágulo se percibe un cordon duro, que rueda por debajo del dedo; es la arteria obliterada.

A muy poco aumentan los dolores, la piel se pone lívida, flictenas

y escaras negruzcas aparecen en ella; el enfriamiento persiste, la sensibilidad y el movimiento están abolidos y el miembro se gangrena. Puede observarse la gangrena seca ó la húmeda.

En algunos casos felices, la circulacion puede restablecerse poco á poco por las vías colaterales: el calor reaparece, el tinte cadavérico se desvanece, las pulsaciones arteriales, al principio imperceptibles, aumentan gradualmente de fuerza; finalmente, las funciones se restablecen lentamente y de una manera más ó ménos completa.

El profesor Broca ha demostrado que á nivel del punto en que la arteria está obliterada, sea por una embolia, sea por una trombosis, se encuentra una elevacion notable de la temperatura, elevacion que puede llegar hasta 3 y 4 grados. ¿Es debido esto á la fluxion colateral que se establece en los vasos superficiales? ¿Hay en esto un curioso ejemplo de trasformacion de movimiento en calor? (M. Raynaud).

A la vez que estos accidentes locales, indicamos los sofocos, la agitacion, vómitos, diarrea, etc.

La aparicion repentina, inmediata, de los fenómenos antes descritos; aparicion precedida de alteraciones por parte del corazon, puede hacer que se diferencie con facilidad la gangrena espontánea por embolia, de la gangrena por arteritis ó por degeneracion arterial.

El pronóstico es grave, no sólo á causa del estado local, sino en razon á la presencia probable y posible de otras embolias en el aparato circulatorio.

Tratamiento.—No tenemos nada que añadir á lo que hemos dicho ya en los párrafos anteriores sobre el tratamiento de la gangrena. Está indicado el tratamiento general debiendo combatirse la afeccion del corazon.

C.—Asfixia local y gangrena simétrica de las extremidades.

La denominacion de asfixia local se ha empleado por varios autores (De la Motte, Boyer) para designar fenómenos bastante variados; le daremos aquí la significacion especial que le da M. Raynaud.

Una suspension de la circulacion capilar, caracterizándose por una decoloracion de los tejidos y la pérdida más ó ménos completa de la sensibilidad; tal es el primer estado descrito por este autor con el nombre de *síncope local*. Si á este estado se agrega un éxtasis de la sangre venosa, dando orígen á una coloracion violácea de los tejidos, se tiene en tal caso la *asfixia local*. Finalmente, esta afeccion seria con frecuencia el primer estadio de una especie de mortificacion, que se diferencia por sus causas y naturalezas de las gangrenas precedentes, la que se caracteriza hasta cierto punto por su desenvolvimiento simé-

trico en las extremidades, y de aquí el nombre de *gangrena simétrica de las extremidades.*

Síntomas.—El síncope local principia casi siempre por las extremidades, por un dedo por ejemplo, y constituye una afeccion conocida con el nombre de *dedo muerto*, afeccion que no habia sido descrita hasta los trabajos de M. Raynaud.

La piel toma un tinte blanco mate, amarillento muchas veces, parece como exangüe; la sensibilidad está perdida, la temperatura disminuida; este estado dura algunos momentos, muchas veces una hora ó dos, despues las partes vuelven á adquirir su coloracion y sensibilidad normales. En varios casos se produce una reaccion acompañada de un dolor más ó ménos vivo, análogo al del sabañon.

En la *asfixia local*, estado algo más grave, la piel adquiere un tinte azulado, violáceo, livideces marmóreas se dibujan á diferentes alturas en el trayecto de las venas, la sensibilidad cutánea está abolida, y sin embargo los enfermos acusan un dolor con frecuencia muy vivo. Bien pronto sobreviene el período de reaccion, la piel vuelve á tomar poco á poco su coloracion normal, los enfermos sienten en las partes afectadas hormigueos insoportables; finalmente, todo entra en el órden normal.

Cuando los accidentes de la *gangrena* deben manifestarse, los fenómenos son los siguientes: las extremidades se vuelven pálidas ó toman un tinte color lila, los enfermos acusan hormigueos, punzadas; la piel, las uñas, están frias y tienen un color violeta. Muchas veces la piel, de color violeta desde el principio de la enfermedad, es el asiento de escozores comparables á los que producen los sabañones, que son reemplazados bien pronto por dolores vivos. Livideces marmóreas aparecen á lo largo de los dedos y se extienden más ó ménos hácia arriba en el miembro correspondiente. El tinte oscuro aumenta, los dedos se ponen enteramente negros é insensibles, se presentan pequeñas flictenas en la extremidad de las falanges, que se rompen y dejan al descubierto el dérmis. Las ulceraciones se sostienen por más ó ménos tiempo. Muchas veces las flictenas no se rompen, sino que se desecan, la gangrena no se extiende y la herida se cicatriza, dejando en su lugar un tubérculo saliente.

Cuando estos fenómenos se repiten con frecuencia en el mismo dedo, éste se pone afilado en su extremidad y presenta un aspecto adelgazado como apergaminado. En otros casos, el dedo presenta un tinte amarillo apergaminado, y al cabo de poco tiempo se ven desprenderse en él colgajos y películas gruesas y duras.

Cuando la gangrena aparece, de pronto, la uña y la falange toman un tinte negruzco, hay una verdadera mortificacion ménos profunda siempre de lo que podria creerse *á priori*. No tarda en establecerse un

trabajo de eliminacion se desprenden escaras de uno á dos milímetros de espesor, que dejan al descubierto las papilas del dérmis. La cicatrizacion es rápida en general; sin embargo, puede prolongarse excesivamente: se forma una costra en la cicatriz, se cae y deja al descubierto una nueva ulceracion que se cubrirá con otra costra. Estos fenómenos se presentan paralelamente, bien sea en los dedos correspondientes, ó bien en los cuatro miembros; se han observado manchas gangrenosas en los dos talones; de aquí el nombre de *gangrena simétrica* que le ha sido dado por M. Raynaud. En algunos sugetos, se observa esta mortificacion en la nariz y en las orejas.

Como hemos dicho ya, los dolores son muchas veces intolerables; se observan, sin embargo, pocos fenómenos generales, el pulso es perceptible en las arterias de los miembros enfermos, no ha perdido nada de su amplitud, algunas veces es más frecuente, muy rara vez intermitente.

El curso de la enfermedad es lento por lo general, su duracion variable, bastantes veces muy larga, bien sea á causa de la dificultad en la cicatrizacion de las úlceras, ó bien porque se manifiestan nuevas manchas gangrenosas en las partes que hasta entonces habian estado incólumes.

Diagnóstico.—Al principio podrá confundirse esta gangrena con los sabañones, pero el tinte lívido de los tejidos, los dolores violentos; finalmente, la mortificacion harán cesar las dudas.

La gangrena simétrica se diferencia fácilmente de la gangrena por embolia, ya por su desarrollo simétrico, ya principalmente por la lentitud de los fenómenos que la caracterizan. La falta de pulsaciones de las arterias del miembro enfermo, la extension mayor del esfacelo, su marcha invasora diferencian bastante la gangrena senil de la que acabamos de describir.

Pronóstico.—Es ménos grave que el de la gangrena senil ó por embolia. No obstante, la reproduccion frecuente de la enfermedad, los dolores que produce, pueden á la larga provocar alteraciones generales muy graves, y la muerte por extenuacion (Gubler).

Etiología.—Esta afeccion se observa con especialidad en las mujeres hácia la edad de veinticinco años; muchas veces se ha encontrado en los niños.

Los neurópatas, las mujeres linfático-nerviosas, parecen predispuestas á ella; el frio es una causa ocasional, pero declarada la enfermedad, puede persistir durante el estío. En un caso ha sobrevenido la diabétes (M. Raynaud).

Para M. Raynaud, la patogenia de esta afeccion es muy simple: el

dedo muerto corresponderia á un espasmo poco prolongado de los vasos capilares arteriales y venosos. Si este espasmo persiste en las arteriolas, desapareciendo de las venículas, ménos ricas en elementos contráctiles, se observa entonces la asfixia local. Finalmente, la gangrena se explica por la persistencia de la contraccion vascular; es siempre muy limitada, porque el espasmo concluye por cesar.

El orígen y la distribucion de los nervios vaso-motores explicaria tambien, segun este autor, la aparicion simétrica de los fenómenos morbosos.

Tratamiento.—Se aplicarán líquidos excitantes, aromáticos, sobre las partes enfermas; en un caso se han obtenido algunos resultados de la aplicacion de la electricidad por induccion; finalmente, S. Laugier ha aconsejado los baños de oxígeno. Al interior, el ópio, el cloral, etc., podrán servir para calmar los dolores.

Bibliografía.—V. Francois, *Essai sur la gangrène spontanée*, Paris, 1832.—Jober (de Lamballe), *Cons. nouv. l'étiologie et le tr. de la g. séche des membres*, en *Bull. thérap.*, t. XXXIV, p. 35; 1848.—Viard, *De la gang. spontanée*, tésis de Paris, 1850, nº 127.—Bricheteau, *De la g. spont. dans ses rapp. avec l'artérite*, Paris, 1851.—Senhouse Kirkes, *On some of the princip. effects, etc*, en *Méd., ch. transact.*, t. XXXV, p. 281. Lóndres, 1852.—R. Wirchow, *Nekrose und Brand*, en *Handbuch der Pathol. u. thérap.* I, Erlangen, 1854.—R. P. Marchand, *De la gangrène par ossif. des artères*, tésis de Paris, 1857, nº 83.—D. Zambaco, *De la g. spontanée prod. par troubles nerveux*, id., 1857, nº 34.—Brion, *Gangrène spontanée*, id., 1857, nº 167.—F. Lesur, *G. spontanée des extremités*, id., 1857, nº 230.—Despaignet, *Quelq. cons. sur les g. spont. des extrémités*, id., 1859, nº 253.—M. Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la g. symét. des extrémités*, id., 1862, nº 36.—Broca, *Rem. sur la temp. du membre, etc.*, en *Bull. de la Soc. de chir.*, 2.ª série, t. II, p. 344 y 362, y t. III, p. 125; 1861 y 1862.—Raingeard, *Obs. de g. spont des extrémités*, tésis de Paris, 1867, nº 255.—Benni, *Rech. sur quelq. points. de la g. spontanée*, id., 1867, nº 149.—Feltz, *Traité clinique et exp. des embolies capillaires*, Paris, 1870.—Dafas, *Quelq. obs. apportées à l'étude de la g. spontanée*, tésis de Paris, 1872, nº 73.—Théze, *Quelq. cons. sur un cas d'asphy. locale des ext.*, id., 1870, nº 70.—J. Dumaz, *De l'oblitérat. art. des membres par embolie et por thrombose*, id., 1872, nº 112.

§ III.—Gangrena producida por el centeno cornezuelo.

Entre los accidentes determinados por centeno cornezuelo y designados en masa con el nombre de ergotismo (1), señalaremos la gangrena de las extremidades, sin disputa una de las más graves. Esta afeccion se desarrolla, por lo general, bajo la forma epidémica.

(1) Véase Tardieu, *Manual de patologia y de clínica médica*, traduccion española, p. 348, t. II, Madrid, 1880.

Los síntomas son extremadamente variados: los enfermos experimentan una sensacion de laxitud extrema; primero entorpecidos, los miembros se ponen muy dolorosos, sobre todo en su parte profunda.

Los enfermos se quejan de una sensacion de calor ardiente perceptible al tacto; hay hiperestesia, calambres, contracciones. Los fenómenos no tardan en modificarse, la sensibilidad cutánea desaparece, las partes se enfrian y los latidos arteriales cesan muy probablemente por contraccion de las paredes vasculares (Courhaut, O. Weber, etc.)

La piel está pálida, lívida, se cubre de flictenas, y se convierte muy pronto en una escara dura, amarilla y seca. La gangrena marcha muy lentamente, excepto en los casos muy raros en que es húmeda. Al cabo de cierto tiempo las partes mortificadas se desprenden al nivel de las articulaciones, sin dar lugar á ninguna pérdida de sangre; esto es un carácter de esta gangrena.

Los síntomas generales son muy variables y son debidos al ergotismo; el pulso es en general pequeño; la piel está seca, algunas veces cubierta de sudor; los enfermos experimentan vértigos, sobre todo despues de la comida, tienen delirio; los dolores son frecuentemente muy agudos é impiden el sueño.

Esta gangrena afecta casi siempre los miembros inferiores.

Cuando se haya conseguido que los enfermos dejen de usar los granos averiados, se podrá recurrir á los vomitivos, administrando despues de estos al interior, ó bien café, como se practica en la Soloña, ó bien el amoniaco (Courhaut); las sangrías deben ser proscritas; lo mismo decimos de la amputacion. Se deberá por consiguiente limitarse á los narcóticos y á los antisépticos.

Bibliografía.—Mulcaille, *Mem. sur l'ergot*, en *Mem. de l'Ac. desse.* t. II, 1748.—H. A. Tessier, *Mem. sur l'ergot de la Sologne*, en *Mem. de la Soc. r. de med.*, 1776, t. I, p. 417, y t. II, p. 587, 1777-78.—Courhuat, *Traité de l'ergot de scigle, etc.* 1 vol. Châlon-sur-Soane, 1827.—L. Janson, *Mem. sur l'ergotisme gangreneux* en *Mel de chirurgie y C. r. de la prat chir.*, p. 379, Paris y Lyon, 1844.—Parola, *Nouve ricerche sperim. sullo sprone del graminacei*, Milán, 1844.—Bonjeau, *Traité de l'ergot de scigle etc.*, 1 vol., 1845.—Barrier (de Lyon), *De l'epidemie d'ergotime gangreneux* en *Gazette med. de Lyon*, 1855, p. 181.—Siégey, *Cons sur l'etiol de l'ergotisme gangreneux*, en *idem*, p. 307.—Laségne, *Materiaux pour servir á l'histoire de l'ergotisme convulsif.* en *Arch. gen. de medicine*, 1857, vol. 1, p. 594.—Th. O., *Heusinger, Studien uber den Ergotismus*, Marburg, 1856.—O. Weber, en *Handb. der allg u. spec chirurgie* de Pitha y Billsoth, Bd. I, A. 1. s. 375, 1865.—Hattute, *Gang. spontanee* en *Rec. des Mem. de med. de chirurg et de pharm milit.* 3.ª série, t. XXI, p. 518, 1868.—L. Desnos, *Ergotisme* en *Nouv. Dict. de med. et chirurgie prat.* t. XIII, p. 783 (Bibliografía), 1870.—Leteurtre, *Documents pour servir á l'hist. du scigle ergoté*, thésis de Paris, 1871, nº 106.

§ IV.—Gangrena en las fiebres.

Insistiremos muy poco sobre esta variedad de gangrena que pertenece especialmente á la patología médica.

Las fiebres sépticas, como la fiebre tifoidea, el tifus, dan con frecuencia origen á accidentes gangrenosos *(gangrena tifoidea)*; estos son más raros en las fiebres eruptivas (escarlatina, sarampion, viruela); finalmente, se ha indicado en la disentería, la fiebre puerperal, el cólera y la peste (M. Raynaud).

Se puede dividir estos accidentes gangrenosos en dos grandes clases: unas veces se forman escaras al nivel de las partes salientes del esqueleto; otras veces se desenvuelve una verdadera gangrena espontánea de una extremidad, tan pronto unilateral como bilateral. En estas últimas circunstancias, la gangrena reviste generalmente la forma seca.

La patogenia de estas gangrenas es todavía bastante oscura; se ha indicado el estado general, la alteracion de la sangre, condiciones predisponentes á la gangrena, y que pueden explicar por lo ménos la aparicion de las escaras en el sacro, etc.

En cuanto á las gangrenas espontáneas, se ha demostrado la existencia de obstrucciones arteriales (embolias ó trombosis) debidas á un estado especial de la sangre (inopexia).

El pronóstico de estas complicaciones es siempre grave. Cuando se trata de gangrena espontánea de las extremidades, es preciso saber aguardar la limitacion de la gangrena para intervenir activamente.

Bibliografía.—J. Bourgoeis (d'Etampes), *De la gang. en masse des membres*, in *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1857, p. 305; et *Arch. g. de méd.*, 1857, 5.ª série, t. X, p. 150.—Bourguet (d'Aix), *Obs. de gang. spontanée, etc.*, en *Gaz. hebd.*, 1861, p. 350.—J. Bourgeois, Gigon, Béhier, *Gangrène dans la fievre tyhoide*, in *Union méd.*, 1861, 2.ª série, t. XI, p. 577 y 611, t. XII, p. 80, 127, 145, 249 y 252.—Patry (de Sainte-Maure), *De la gang. des membres dans la f. typhoide*, in *Arch. g. de medicine*, 1863, 6.ª série, t. I, p. 129 y 549.—A. Mouchet, *Des affect secondaires du choléra*, thése de Paris, 1867, nº 131.—J. A. Estlander, *Brand in den untérn Extremitaten bei dem exanth Typhus*, in *Arch. f. chirurg.*, Berlin, 1870; Bd. XII, 2, s. 453.—M. Raynaud, art. Gangrène, en *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie*, t. XV, p. 671; 1872.

§ V.—Gangrena diabética.

Su causa especial, su marcha bastante característica justifican un a descripcion aparte.

Indicada hace mucho tiempo (Lathern, 1811) como una coincidencia,

esta afeccion no fué realmente referida á su verdadera causa más que por Marchal (de Calvi) en 1852 (1).

La patogenia de la gangrena diabética es bastante oscura; si algunos admiten la existencia de lesiones arteriales, como la arteritis (Musset), la mayor parte de los observadores creen que esta gangrena resulta de una alteracion de la nutricion, de una especie de disminucion de la vitalidad de los tejidos, en virtud de la cual el menor traumatismo, la menor inflamacion son seguidos de accidentes gangrenosos (Marchal de Calvi), Demarquay, Ladevese, M. Raynaud).

Unas veces la diabetes dá lugar á accidentes exteriores de naturaleza gangrenosa, como el furúnculo, el antrax, el flemon difuso (véanse estas diferentes afecciones); otras se produce una verdadera gangrena espontánea, que rara vez afecta la forma seca (Dupuy, Musset), con frecuencia la húmeda.

Esta gangrena ataca generalmente los miembros inferiores y presenta una marcha bastante especial: empieza por fenómenos francamente inflamatorios, que bien pronto se modifican; la piel se vuelve amarilla, negruzca; un edema considerable aparece, se desenvuelven flictenas y se desarrollan gases en los tejidos. Efectivamente, existe una mezcla de fenómenos inflamatorios y gangrenosos, porque el miembro permanece caliente y las arterias laten todavía. Aparecen fenómenos generales de intoxicacion que pueden ocasionar la muerte del enfermo.

Tan pronto la gangrena marcha muy rápidamente, como es muy lenta en producirse; en ciertos casos presenta verdaderas remisiones *(esfacelo sucesivo* de Marchal (de Calvi).

Caida la escara, la herida se cicatriza siempre, con una lentitud asombrosa, lo que se explica por la alteracion general de la economía.

El diagnóstico es bastante fácil, en el sentido de que basta buscar la presencia del azúcar en las orinas; sin embargo, la gangrena podria producir la glucosuria (Schiff) (?). El pronóstico es siempre muy grave.

En cuanto al tratamiento, es necesario insistir sobre todo en la terapéutica general (2) y sostener al enfermo. Si la gangrena es poco extensa, la espectacion debe preferirse; pero, en el caso contrario, ¿hay necesidad de amputar? Algunos cirujanos rechazan toda operacion (Verneuil y Demarquay).

Bibliografía.— Fritz, *Du diabète dans ses rapp. avec la g. spontanée, etc.*, en *Arch. gen. de méd.*, 1858, 5.ª série, t. XI, p. 199.—Musset, la

(1) *Relaciones de la gangrena y de la glucosuria, Gaceta de los hospitales*, 15 Abril 1852. (Ac. de med.)

(2) Véase Tardieu, *Manual de patología y de clínica médica*, trad. española, t. II, p. 348. Madrid, 1880.

Ganglicosurique en *Union méd.*, 2.ª série, t. XII, p. 179; 1861.—Marchal (de Calvi), *Rem. hist. sur la gang. diabetique* en *Union méd.*, 2.ª série, t. XI, p. 164, 193, 226, 258, 294, y *Recherches sur les accidents diabetiques*, París, 1864.—J. M. Charcot, *Documents concer. l'hist. des g. diabétiques*, en *Gaz. hebd.*; 1861, p. 538.—P. Ladevéze, *Quelques consid. sur la g. glycohémique*, tésis de París, 1867, nº 125.—Jaccoud, *Diabète sucre*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XI, p. 245, 1869.—M. Raynaud, *Gangréne glycohémique*, en *idem*, t. XV, p. 689; 1872.

ARTÍCULO II.—ULCERACION Y ÚLCERAS.

No podemos insistir aquí sobre las diferentes teorías que han sido sostenidas apropósito de la ulceracion en general. Mientras que Hunter la relaciona á una inflamacion llamada *ulcerativa*, comparable á los fenómenos de absorcion que se verifican en la economía, otros autores, y nosotros somos de este número, miran la ulceracion como una especie de gangrena molecular (Vidal, Follin, Cornil y Ranvier).

Clínicamente se llama *úlcera* una solucion de continuidad con pérdida de sustancia, que tiende á perpetuarse, sea por un trabajo de desorganizacion progresiva, ó por falta de un trabajo reparador.

En general, es fácil distinguir las úlceras de las heridas porque, á ménos que curas mal hechas no impidan la cicatrizacion, las heridas tienden siempre á curar; las úlceras, por el contrario, hacen constantemente progresos ó bien permanecen estacionarias.

Entre las úlceras, unas son producidas por los progresos mismos de la afeccion que las sostiene; tales son las úlceras *cancerosas*, *sifilíticas*, *escorbúticas*, *escrofulosas*. Es evidente que en estas diversas circunstancias las úlceras no constituyen una enfermedad aparte; no son más que el resultado de una afeccion particular, y no curarán sino cuando se cure la que las ha dado orígen. No nos ocuparemos de estas diversas especies de úlceras que el profesor Régaud designa con el nombre de *úlceras específicas* y que tambien pueden llamar úlceras diatésicas (Follin).

Otras no son más que los síntomas de una enfermedad local; tales son las que están sostenidas y producidas por la cárie, la necrosis y los cuerpos extraños. Esta especie no nos ocupará más que las precedentes.

No trataremos más que de aquellas que están sostenidas por una causa local ó general y resultan de un trabajo orgánico local de ulceracion, ó bien se desenvuelven bajo la influencia de una lesion traumática que no puede curar, estando detenida la cicatrizacion por la misma causa que hubiera producido ulceracion; tales son las úlceras *simples* y *varicosas*.

Hay, en fin, úlceras que reciben su nombre de complicaciones enteramente locales que pueden sobrevenir durante su existencia; como

son las callosidades, la gangrena. Se han llamado á estas especies úlceras *callosas*, *gangrenosas*, *fungosas;* sin consagrarlas un capítulo especial, las citaremos al describir las lesiones que pueden complicar las úlceras simples.

§ I.—Úlceras simples.

Se llaman úlceras simples las que no son, ni sintomáticas, ni diatésicas (Comp. de cirujía).

Residen frecuentemente en los miembros inferiores, casi siempre en la pierna. El lado izquierdo se afecta con más frecuencia que el derecho.

Etiología.—Entre las causas predisponentes, es necesario citar: la circulacion difícil de las partes inferiores del cuerpo, la tendencia al edema que puede resultar, sobre todo cuando existen venas varicosas (Boyer). La edad tiene tambien cierta influencia, las úlceras son más frecuentes de 30 á 40 (Follin) y 50 años (Auzilhon); las mujeres están ménos expuestas á ellas que los hombres. Los excesos, la fatiga, la miseria, la debilidad de la constitucion, predisponen mucho al desenvolvimiento de las úlceras.

La aparicion más frecuente de las úlceras en la pierna izquierda ha sido interpretada de diferentes maneras; se ha admitido una compresion de la S. ilíaca sobre la vena ilíaca (Pouteau), una debilidad mayor de las partes izquierdas (Richerand), la exposicion más frecuente del miembro izquierdo á los traumatismos (Ph. Boyer). Las causas determinantes son contusiones, heridas contusas, quemaduras, forúnculos, abscesos, y áun una herida simple mal curada.

En cuanto á la patogenia de esta afeccion, es muy mal conocida, y si los trastornos de la circulacion juegan cierto papel en su proceso, es necesario tambien, creemos, tener muy en cuenta el estado del sistema nervioso central y periférico.

Ya la úlcera simple ha sido mirada como el resultado de una afeccion más ó ménos profunda del sistema nervioso, si bien se ha creido deber admitir una diatesis ulcerosa (Auzilhon).

Sintomatología.—El principio de la úlcera es muy variable, con frecuencia difícil de averiguar (Follin).

Unas veces es una herida contusa la que lejos de repararse se agranda, otras veces es una quemadura; en suma, una lesion traumática que se inflama, sigue dolorosa, y no se cicatriza. En otros casos, la úlcera se desarrolla espontáneamente, pero el desenvolvimiento es muy variable (Follin). En algunos casos la piel se pone roja, caliente,

dolorosa, hinchada, el enfermo se rasca y la epidermis se levanta, apareciendo la úlcera.

Algunas veces se desenvuelven flictenas, y la ulceracion se desarrolla por debajo de ellas. Finalmente, un absceso cutáneo ó subcutáneo, una inflamacion gangrenosa del dermis pueden tambien determinar la úlcera.

Formada la ulceracion, se encuentra sobre la parte enferma una solucion de continuidad, cuya extension es muy variable; sin embargo, ménos considerable que lo que primitivamente pudiera suponerse (Boyer).

En efecto, cuando las partes que rodean á la úlcera están tumefactas, los bordes, participando de la inflamacion, se separan, se dirigen hácia afuera y hacen aparecer á la solucion de continuidad mucho mayor de lo que es realmente; pero tan pronto como la tumefaccion cede, los bordes se aplanan y la pérdida de sustancia parece menor.

El fondo de la solucion de continuidad es grisáceo, violado en diferentes puntos, presenta mamelones gruesos más ó ménos blandos que sangran al menor contacto, volviéndose violados cuando el enfermo está de pié, pero que toman una coloracion más roja despues de la permanencia en cama. Entre estos mamelones, se encuentran pequeñas cavidades llenas de una sustancia viscosa semejante á una especie de detritus, formado de pus, de sangre y de materias orgánicas mezcladas. El fondo parece muy hundido, aunque realmente se encuentra casi á igual nivel que los tegumentos; este fenómeno depende del espesor de los bordes de la úlcera; otras veces la superficie está completamente al nivel de los tegumentos, con los cuales se continúa por medio de una cicatriz delgada que se rompe al menor movimiento.

En general, el fondo de la úlcera no pasa apenas del dermis, sobre todo en la úlcera simple de los miembros, y la aponeurosis subyacente queda completamente intacta. Sin embargo, es bueno indicar la aparicion de una osteitis de vecindad cuando la úlcera de la pierna es muy antigua y se encuentra hácia la parte antero-interna de la tibia. En algunos casos el canal medular se encuentra obliterado siempre por la misma causa (Lallemand).

Las úlceras son, en general, poco dolorosas; algunas veces son aún completamente indolentes. Pero bajo la influencia del menor exceso ó de una complicacion, los dolores son extremadamente vivos *(úlceras eréticas)*.

En general, al principio de su aparicion la parte enferma está pesada, dolorosa, roja y caliente, si bien la temperatura tomada en la pierna enferma puede ser de 0·5 más elevada que la del lado sano (Aurilhon). Estos fenómenos de inflamacion no tardan en desaparecer, y á este primer período *(úlcera simple inflamatoria* de Vidal) sigue un segundo período casi indolente *(úlcera tónica)*, en el cual la tempe-

ratura de las partes es menor que en el estado fisiológico (Aurilhon).

Los enfermos pueden conservar así su úlcera durante largos años, sin que resulte ninguna alteracion para la salud. Pero la úlcera no queda todo este tiempo estacionaria. Unas veces se extiende en longitud para marchar muy pronto hácia la cicatrizacion; otras la cicatriz se destruye, ya espontáneamente, ya á consecuencia de violencias exteriores, y estas alternativas de ulceracion y de cicatrizacion se suceden sin que se pueda obtener una curacion perfecta.

Complicaciones.—Las úlceras se complican de inflamaciones de gangrena y fungosidades, etc., lo que las ha valido denominaciones especiales.

1.° *Inflamacion.*—Esta complicacion es frecuente; es debida á la fatiga, al desaseo, al frotamiento de los vestidos, á curas mal hechas, á la aplicacion de tópicos irritantes, á excesos.

Cuando la inflamacion complica una úlcera, se observa un dolor vivo, la supuracion se altera, la superficie de la úlcera y los bordes se hinchan, el fondo se deseca, volviéndose de un rojo oscuro; la inflamacion se extiende á las partes inmediatas, las cuales pueden aún llegar á ser el asiento de un verdadero flemon.

2.° *Gangrena.*—Más rara que la precedente, esta complicacion va precedida, por lo general, de una inflamacion más ó ménos intensa; se desarrolla principalmente en los sugetos debilitados. La supuracion adquiere un olor fétido notable; su fondo se vuelve de color gris verdoso, y presenta un aspecto de una verdadera escara, que al cabo de algun tiempo se desprende despues de haber causado al enfermo muchos dolores; otras veces la superficie de la úlcera se cubre de esa materia pulposa de que hemos hablado ya al describir la gangrena de hospital.

Las úlceras complicadas de gangrena se designan aún con el nombre de *úlceras gangrenosas.*

3.° *Fungosidades.*—Los botones carnosos que cubren la superficie de las úlceras adquieren algunas veces un desarrollo considerable; parecen blandos, pálidos, sangran al menor contacto, á veces espontáneamente; se desprende de ellos un líquido sero-purulento. El linfatismo, el uso de los emolientes, continuado por demasiado tiempo, predisponen al desarrollo de esta afeccion. Se designa generalmente con el nombre de *úlceras fungosas.*

4.° *Atonía.*—Está caracterizada por una indolencia muy especial de la úlcera y una secrecion sero-purulenta ó serosa. Para unos, es

una complicacion en el sentido que la herida no se cicatriza; para otros, es un período de la evolucion de las úlceras, indicando, por el contrario, una próxima curacion (Aurilhon).

5.° *Callosidades (úlceras callosas).*—Las úlceras antiguas pueden ser el sitio de una induracion marcada en sus bordes y áun en una parte del miembro enfermo (Pallenc). Para Boyer, estas callosidades resultarian de inflamaciones repetidas de la úlcera, inflamaciones donde la resolucion no será jamás hecha completamente. Nélaton combate esta idea y ve una especie de predisposicion individual (?).

El aspecto de las úlceras callosas es especial; la pérdida de sustancia parece hecha con un saca-bocados; los bordes están tallados en pico, presentan irregularidades y son muy duros, así como el fondo de la úlcera. Esta superficie es de un rojo súcio, lisa, segrega poco pus, pero exhala una serosidad con frecuencia infesta. Los dolores son nulos ó casi nulos. Estas úlceras dan con frecuencia orígen á alteraciones profundas de los huesos subyacentes ó la esteoperiostitis crónica.

6.° *Úlceras verminosas.*—Pueden encontrarse vermes en la superficie de las úlceras; no hay necesidad de decir que la limpieza basta para limpiar este accidente.

Un hecho sobre el cual es bueno llamar la atencion para terminar, es que los miembros presentan úlceras que ocasionan un desenvolvimiento anormal de las secreciones cutáneas; una descamacion epiteleal muy acentuada (Nélaton); finalmente, una exageracion de las producciones pilosas (Follin). Indicaremos tambien una anestesia relativa, por lo ménos en algunos casos (Aurilhon).

Anatomía patológica.—Ha sido poco estudiada; el epidermis que rodea á la herida está espesado, hipertrofiado; el epidermis subyacente ofrece tambien un notable espesamiento, está infiltrado de materia plástica (Billroth), sus papilas están hipertrofiadas. A medida que se va uno aproximando á la solucion de continuidad, estos caractéres de inflamacion crónica (Billroth) se acentúan; despues, á este nivel se produce una especie de fusion purulenta de los tejidos infiltrados, ya de la piel, ya tambien de los tejidos inmediatos. Esta inflamacion crónica periférica explica la repercusion de las úlceras sobre los huesos próximos y la produccion de osteitis crónica con hipertrofia del hueso.

Tratamiento.—No hay que discutir hoy la oportunidad del tratamiento de las úlceras; creemos con la mayor parte de los cirujanos que deben ser siempre curadas.

Respecto al tratamiento, puede ser local ó general. Vamos á exami-

nar primero los numerosos procedimientos de tratamiento local utilizados contra esta afeccion bastante rebelde.

1.° *Quietud.*—La quietud es una de las condiciones indispensables para la curacion de las úlceras, porque no se encuentran más que en las extremidades inferiores, y á poco ejercicio que haga el enfermo, el miembro se hincha y la cicatrizacion se detiene; por lo demás, empleada sola no puede conducir á la curacion.

2.° *Situacion.*—Los miembros deben hallarse colocados de manera que el pié esté más elevado que la raíz del miembro, á fin de que la sangre venosa pueda circular fácilmente por su propio peso. Pero esta última posicion es muy molesta; así que no se la pondrá en práctica más que cuando el infarto del miembro sea muy considerable; en la mayor parte de los casos, la posicion horizontal es suficiente.

3.° *Emolientes antiflogísticos.*—Estos medios deben emplearse cuando los bordes de la úlcera están inflamados. En estos casos, se pondrán sanguijuelas alrededor de la solucion de continuidad, despues se aplicarán cataplasmas, fomentaciones emolientes. Hay que añadir que estos medios no deben ponerse en práctica más que durante un tiempo muy corto, porque concluyen por ocasionar en los tejidos un estado de blandura y de atonía que es poco favorable á la cicatrizacion de la úlcera.

4.° *Compresion.*—Empleada sola seria insuficiente para la curacion; reunida á la quietud y á la posicion horizontal, producirá mejores efectos, pero no conduce á la cicatrizacion sino despues de un tiempo muy largo. Si por el contrario se une á los excitantes, obra con mucha energía.

5.° *Excitantes.*—Solos ó reunidos con la posicion y la quietud, los excitantes no han producido resultados muy maravillosos; la cicatrizacion tarda en verificarse mucho tiempo. Estos tópicos tienen la propiedad de avivar la superficie de la úlcera sin hacer, sin embargo, la cicatrizacion más rápida (A. Jamain).

Los ungüentos excitantes, las disoluciones ácidas, el nitrato de plata muy diluido, el percloruro de hierro (Tierry); finalmente, el cloruro de cal muy disuelto en agua (Nélaton y Hervieux), se han empleado con algun éxito. De todos estos medios preferimos el uso de las disoluciones cloruradas.

6.° *Compresion unida á los excitantes.*—Uno de los mejores remedios que puede oponerse á las úlceras consiste en la aplicacion de

tiras de esparadrapo sobre la úlcera. Este modo de tratamiento inventado por Baynton (1797), fué importado á Francia por Roux (Relacion de un viaje á Lóndres (1814), vulgarizado por Ph. Boyer (1848).

Las tiras ejercen sobre la superficie de la úlcera una compresion permanente, que favorece la resolucion de las partes infartadas. Los bordes laterales se aproximan; finalmente, la materia de que está compuesto el emplasto excita ligeramente la superficie de la úlcera y hace, por consecuencia, la cicatrizacion más fácil (1).

7.° *Cauterizacion.*—El cauterio actual, los diversos cáusticos sólidos ó líquidos pueden emplearse en el tratamiento de las úlceras. Pero el cáustico al cual debe darse la preferencia es el nitrato de plata. Sirve para retraer los botones carnosos y facilitar la cicatrizacion de la herida. Si la superficie de la úlcera presenta botones carnosos voluminosos, se los excindirá con tijeras corvas aplicadas por su plano, antes de practicar la cauterizacion.

8.° *Curas con agua.*—Han sido empleadas con frecuencia en Inglaterra; R. Margolin ha obtenido buenos resultados con su uso (Follin (2).

9.° *Electricidad.*—Preconizado por Spencer Wells (3), este tratamiento parece enteramente olvidado; añadamos que el método seguido por el cirujano inglés no tenia otro objeto que la cauterizacion de la úlcera.

10. *Engertos epidérmicos.*—Tienen por objeto obtener islotes de cicatrizacion y por consecuencia, disminuir más rápidamente la extension de las heridas ó de las úlceras.

No vamos á insistir aquí sobre el descubrimiento de J. L. Reverdin (de Génova), y sobre las modificaciones que ha sufrido su manera de proceder (4); no diremos tampoco nada del proceso de adhesion y del desenvolvimiento del epitelio, ó mejor, de la capa dermo-epidérmica así engerta (5); estas son cuestiones de fisiología general y de medicina operatoria. Sin embargo, indicaremos algunos preceptos útiles de conocer.

---

(1) Para el modo de aplidacion de las tiras, véase el *Manual de cirujia*, 8.ª ed., páginas 584 y siguientes.

(2) Véase *Manual de cirujia*, 5.ª ed., p. 49.

(3) En Méd. Times and *Gazette*, 1853, vol. II, p. 49.

(4) M. Duval, art. Engerto epidérmico en *Nuevo Diccionario de med. y ciruj.*, t. XVI, 1873.

(5) Ver para este punto: L. H. Farabeuf: *De la epidermis y de los epitelios*, thésis de agregacion en anatomía, Paris, 1872.

Para intentar los engertos, es necesario que la herida esté cubierta de botones carnosos de buena naturaleza, que esté bien limpia del pus ó de la sangre que pueda recubrirla.

El engerto puede ser tomado bien sea del mismo indivíduo, bien de un indivíduo sano ó de un animal. Tambien pueden tomarse de un cadáver, ó mejor de los miembros que se acaban de amputar. Para Reverdin, los engertos deben ser numerosos y lo más pequeños posible; otros por el contrario, tallan verdaderos colgajos dermo-epidérmicos (Ollier, Poncet).

Colocados sobre los botones carnosos, es necesario mantenerlos por medio de tiras de diaquilon.

11. *Engertos cutáneos.*—En este caso se trasplanta un colgajo que comprende todo el espesor de la piel (Ollier); este método, todavía nuevo, no es apenas aplicable al tratamiento de las úlceras.

12. *Amputacion.*—No puede ser más que excepcional, cuando, por ejemplo, la úlcera ha destruido circularmente los tegumentos y la cicatrizacion ocasiona un estrangulamiento de las partes inmediatas.

Observaciones de las diferentes especies de curas preconizadas contra las úlceras.—De todos los medios que acabamos de examinar, uno solo, la compresion reunida á los excitantes, puede bastar para curar una úlcera; pero la curacion será tanto más pronta cuanto más pronto hayan sido asociados estos diferentes procedimientos. Así es que por medio de la quietud, de la posicion, de las tiras y de los engertos, se podrá obtener con bastante rapidez la curacion de úlceras rebeldes.

§ II.—Úlceras varicosas.

Las úlceras varicosas son las que resultan de la presencia de várices. Se las encuentra frecuentemente en indivíduos que están habitualmente de pié.

Esta especie de úlcera se desenvuelve algunas veces á consecuencia de una herida ó de una contusion, porque la existencia de várices en las extremidades inferiores hace la cicatrizacion de las soluciones de continuidad mucho más difíciles. ¿Esta es debida á la éxtasis de la sangre venosa y á la circulacion difícil del miembro, ó es preciso sobre todo hacer intervenir el edema que acompaña estas dilataciones vasculares? (Boyer). Esta cuestion nos parece difícil de resolver.

Otras veces la úlcera empieza por una afeccion de las paredes venosas; las venas, distendidas por la sangre que en ellas se acumula, están llenas por coágulos que haciendo el oficio de cuerpos extraños, no tardan en inflamar los vasos, el tejido celular próximo y la misma

piel. Todas estas partes son bien pronto destruidas por un trabajo de desorganizacion, la vena se abre, y sobreviene una hemorragia más ó ménos considerable, que en general se detiene por sí misma, pero que puede tambien causar accidentes graves.

Tratamiento. —Seria necesario, para curar radicalmente las úlceras varicosas, curar las várices.

Sin embargo, por medio de una compresion largo tiempo sostenida y de cuidados higiénicos convenientes, se puede esperar la curacion de estas úlceras.

La úlcera se curará con tiras de diaquilon; si fuese poco extensa y sus bordes no son muy salientes, será suficiente para conseguir la curacion un poco de hila seca ó empapada en vino aromático ó agua alcoholizada. Pero conviene añadir á estos medios terapéuticos la compresion de todo el miembro por medio de un vendaje arrollado, ó mejor de un brazalete ó botin bien construido. Por medio de este tratamiento, se obtiene en breve tiempo la curacion de la úlcera varicosa. Pero despues de la curacion de su úlcera, el enfermo deberá conservar aplicado su brazalete ó botin, á fin de hacer más fácil la circulacion de la sangre venosa y evitar, bien sea la rasgadura de la cicatriz, ó bien la formacion de una nueva úlcera. Algunos autores han aconsejado, para curar estas úlceras, los baños de rio, tomados en punto donde la corriente sea rápida.

Bibliografía.—B. Bell, *A treatise on the theory and management of Ulcers*, Edimburg., 1778, Traducido por Bosquillon, 1803.—Undervood, *Surgical treatise containing a treat. of ulcers of the legs*, 1767.—Baynton, *Descriptive account of á new method, etc.*, Lóndres, 1797.—Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, t. II, p. 429 y 365; 1822.—Richerand, *Dictionnaire* en 60 vol., 1821, t. LVI, p. 184.—Ph. Boyer, *Rapport du conseil des hôpitaux sur le traitement des ulcères au bureau central*, Paris, 1831.—Rigaud, *Des ulcères en général*, tésis de agreg. en cirujía, Paris, 1839.—Conté, *Recherches sur le traitement des ulcères de jambe*, en *Arch. gén. de méd.*, 1843, t. III, p. 157. —Marjolin, *Dictionnaire* en 30 vol., t. XXX, p. 10; 1846.—Sappey, *De l'ulcération et des ulcères*, tésis de agreg. en ciruj., Paris, 1847.—Chapmann, *The treat. of ulcers, etc.*, 3ª ed., 1859.—Ch. Pallenc, *De l'ulcère simple*, tésis de Montpellier, 1867, nº 39.—Faure, *Tr. Ch. des varices et des ulcères variq.*, tésis de Paris, 1868, nº 37.—J. Auzithon, *Introd. à l'étude de l'ulcères simple*, Paris y Montpellier, 1868 (Bibliog.).—Gaudard, *Et crit. sur l'ulcere variqueux*, tésis de Paris, 1872, nº 249.—Picard, *Et clin. de l'ulcère variqueux*, idem, 1873, nº 11.

ARTÍCULO III.—FÍSTULAS EN GENERAL.

Dáse el nombre de fístula á una solucion de continuidad congénita ó accidental, cuyo trayecto ofrece una organizacion particular y que da paso á pus, ó á un líquido escrementicio ó de otra naturaleza, desviado de sus vías naturales.

No nos ocuparemos en este capítulo más que de las fístulas accidentales.

Clasificacion de las fístulas.—Pueden dividirse las fístulas en dos grandes clases: unas que no tienen más que un solo orificio, el cual se abre en la piel ó en una mucosa, y forman un fondo de saco más ó ménos profundo; estas son las *fístulas incompletas*, ciegas de los autores. Las otras están provistas de dos orificios; estas son las *fístulas completas*. Esta última clase presenta muchos géneros: 1.°, las dos aberturas corresponden á la piel; 2.°, una abertura corresponde á la piel y la otra á una membrana mucosa; 3.°, ambas aberturas corresponden á una membrana mucosa: fístulas vesico-vaginales, recto vaginales, las salivales, que se abren en la boca, etc.; 4.°, ambas aberturas corresponden una á la piel, la otra á una membrana serosa, como la pleura, una cavidad articular ó la de una bolsa serosa normal ó accidental.

Anatomía patológica.—Las fístulas completas presentan al exámen dos orificios y el trayecto.

El *orificio interno* es único, frecuentemente rodeado de un rodete poco saliente, indurado, situado algunas veces sobre un tubérculo más ó ménos elevado, otras veces oculto en los pliegues de la membrana mucosa.

El *orificio externo* está sostenido unas veces en un mamelon rosado rojizo: *fístula en culo de pollo*; otras veces está rodeado de fungosidades blandas, que sangran al menor contacto; en otros casos, por fin, se abre en el fondo de una depresion constituida por los tegumentos indurados. Existen algunas veces muchas aberturas: *fístulas en regadera*.

El *trayecto* es variable en cuanto á su longitud y latitud; unas veces es rectilíneo, otras flexuoso, conservando en algunos casos el mismo calibre en toda su extension y presentando en otros estrecheces, bifurcaciones y cavidades profundas que se abren en un conducto comun. El trayecto está tapizado por una membrana que ofrece mucha analogía con las membranas mucosas, pero que no presenta ni vellosidades ni epitelio; se adquiere fuertemente á los tejidos subyacentes, y está unido por un tejido celular muy denso, análogo al tejido submucoso.

En estos últimos años, los experimentos microscópicos han probado perfectamente que un epitelio, áun epitelio estratificado, tapizaba el trayecto de ciertas fístulas antiguas, y que por debajo de esta capa epitelial existian papilas formadas de un tejido conjuntivo amarillo conteniendo numerosas células embrionarias (Renaud). El nuevo dermis del cual nacen estas papilas no presenta ni tejido elástico, ni glándulas, ni folículos pilosos (Ch. Legros).

La membrana interna de las fístulas segrega un líquido mucoso puriforme, no tiene ninguna tendencia á unirse, pero posee todas las propiedades retractiles del tejido cicatricial; tambien los trayectos fistulosos tienen tendencias á retraerse y determinar las depresiones de los tegumentos que hemos indicado. El tejido celular que rodea las fístulos está con frecuencia espesado, indurado; estas induraciones han recibido el nombre de *callosidades*.

Poco tenemos que añadir para hacer la historia de las *fístulas ciegas*; la abertura y el trayecto son lo mismo que en las fístulas completas; el fondo de la fístula está algunas veces ensanchado en forma de ampolla.

Si el orificio de la fístula se abre en la superficie de la piel, la fístula se llama *ciega externa;* si este orificio corresponde á una cavidad serosa ó mucosa, se tiene una fístula ciega interna.

Etiología y patogenia.—Las fístulas son frecuentemente consecutivas á los abscesos flegmonosos, y se las encuentra cuando la piel está delgada y desprendida en cierta extension, cuando la destruccion del tejido celular y el adelgazamiento del individuo (?) oponen obstáculo á la aproximacion de las paredes del foco, ó bien finalmente, cuando la supuracion está sostenida por la presencia de un cuerpo extraño, de un secuestro, etc.

Pero las fístulas más frecuentes son las determinadas por la perforacion de una glándula, de su conducto escretor ó de un reservorio. Que la solucion de continuidad haya sido producida por un instrumento cortante, por un trabajo de ulceracion, ó por la gangrena, la enfermedad no deja de presentar los mismos caractéres; el líquido segregado sale por la abertura occidental, la membrana de la fístula se organiza y proteje los tejidos contra la accion del líquido, y la fístula se establece. Pero como ésta tiene siempre tendencia á retraerse, si la evacuacion del líquido se verifica con facilidad por el conducto normal, la curacion puede ser espontánea, y se la observa al cabo de un tiempo más ó ménos largo. Si existe una obliteracion del conducto escretor, como sucede en esas especies de fístulas producidas por la acumulacion del líquido por encima del obstáculo que se opone á su excrecion, la fístula no puede curar espontáneamente.

La naturaleza del líquido no deja de desempeñar un papel importante en la marcha de las fístulas; es un punto que examinaremos tratando de las fístulas en particular.

Cuando las fístulas se desarrollan de dentro á afuera y por el mecanismo que hemos indicado anteriormente, pueden suceder dos cosas: ó bien si la afeccion ha marchado con lentitud, el trayecto fistuloso se encuentra, por decirlo así, organizado de antemano; se observan los fenómenos que acabamos de referir; ó bien la enfermedad ha tenido un

curso rápido, el líquido ha podido entonces infiltrarse en el tejido celular, determinar una inflamacion extensa y con frecuencia la gangrena, estableciéndose definitivamente el trayecto fistuloso despues que se ha verificado la eliminacion de las escaras (véanse *Fístulas urinarias*).

Ultimamente indicaremos como causas de fístulas las perforaciones producidas por entozoarios y las que siguen á la degeneracion llamada cancerosa.

Sintomatología.—Además de las alteraciones inherentes al trayecto y á los orificios fistulosos, se observa una evacuacion de líquido. Este es unas veces pus que rara vez se presenta con los caractéres de pus de buena naturaleza; por lo comun es seroso, mal trabado, sanguinolento; otras veces el líquido es un producto de secrecion, rara vez puro, mezclado por lo general con productos mucosos ó purulentos.

La cantidad de líquido que suministra una fístula es sumamente variable; la del pus, está en relacion con la extension de la fístula y del foco en que se abre; la de los productos de secrecion varía segun el asiento de la fístula y la oblicuidad de su trayecto, etc. Así, una fístula que comunique con un vasto reservorio, donde el producto de secrecion llega en abundancia, la vejiga, por ejemplo, dará paso á una gran cantidad de líquido. Sin embargo, si la fístula es estrecha, anfractuosa, si el canal de la uretra ha conservado su permeabilidad normal, la cantidad de líquido expelido por el trayecto anormal podrá ser poco considerable, algunas veces hasta insignificante. La compresion ejercida por las vísceras adyacentes puede tambien hacer que sea menor la cantidad de líquido espelido por la fístula. No siempre sale el líquido de una manera contínua: la presion de las vísceras, las anfractuosidades del trayecto, etc., explican este fenómeno que es extremadamente variable.

La fístula está con frecuencia exenta de toda complicacion, pero sucede algunas veces que al cabo de un tiempo más ó ménos largo, y con frecuencia á causa de un obstáculo opuesto al curso del líquido, bien sea por la obliteracion del conducto externo, ó bien por la estrechez del trayecto fistuloso, ó bien por la presencia de concreciones en el conducto, sobreviene una inflamacion más ó ménos violenta. El trayecto se oblitera, el líquido se acumula detrás del obstáculo, se perforan los tegumentos y se ve establecerse fístulas secundarias por un mecanismo idéntico al que hemos indicado anteriormente. En estas circunstancias es en las que se ha visto que las fístulas ciegas se trasformen en fístulas completas.

El profesor Verneuil ha demostrado que ciertas fístulas muco-cutáneas ó bimucosas no tenian ninguna tendencia á la curacion porque la piel y la mucosa del conducto interesado, ó bien las dos mucosas se adherian íntimamente por tejido cicatricial.

Diagnóstico.—Si es fácil diagnosticar una fístula por la evacuacion incesante de cierta cantidad de pus ó de líquido escrementicio, no lo es tanto en ciertos casos cuando se trata de reconocer el orificio fistuloso. Si es difícil encontrar el orificio externo oculto entre los pliegues de los tegumentos, ó cubierto por una película cicatricial, mayor dificultad será natural que se encuentre para reconocer el orificio interno. Así es que es frecuente encontrar casos en que fístulas completas se han tomado por fístulas ciegas.

Pero no es suficiente haber demostrado la existencia de una fístula, es necesario tambien determinar la causa, saber si resulta de una cáries, de una necrosis, de un cuerpo extraño, etc. En este caso, el dedo cuando la anchura del trayecto lo permita, las sondas rectas ó curvas, sólidas ó flexibles, un estilete, son los medios empleados más comunmente para asegurar el diagnóstico. Se han usado con algun resultado las inyecciones de leche ó de líquidos coloreados para reconocer el punto donde se abre un conducto accidental.

Pronóstico.—Es sumamente variable: la extension de la fístula, su anchura, su antigüedad, la naturaleza del líquido que se encuentra desviado de su vía natural, el estado de integridad ó de enfermedad del conducto normal, son otros tantos elementos á que es preciso atender y que examinaremos al tratar de las fístulas en particular.

Tratamiento.—Hay ciertas fístulas contra las cuales es imposible y hasta perjudicial un tratamiento curativo: tales son, sobre todo, las determinadas por la obliteracion de un conducto excretor. El único tratamiento que las conviene es paliativo: la limpieza, las inyecciones, las lociones atemperantes serán aconsejadas; se reconocerá con cuidado la fístula, á fin de prevenir su obliteracion, que podrá ser provocada por cuerpos extraños, ó mucosidades más ó ménos abundantes. Se cuidará igualmente de prevenir el retraimiento, bien sea por la dilatacion del trayecto fistuloso, bien por incisiones, si éstas llegan á ser necesarias; últimamente, se cuidará mucho de prevenir la inflamacion y mantener siempre la fístula en su estado de simplicidad.

El tratamiento curativo de las fístulas es, como se concibe, extremadamente variable. Efectivamente, hay ocasiones en las que el tratamiento que conviene perfectamente á una especie de fístula está formalmente contraindicado en otro caso. No podemos, por lo tanto, en este capítulo más que formular cierto número de preceptos generales, remitiendo para más detalles á las fístulas en particular.

Siempre que se haya reconocido que son cuerpos extraños los que sostienen la fístula, se extraerán éstos, á ménos que no haya contraindicaciones formales para ello. Si se halla sostenida por un vicio dia-

tésico, la escrófula, los tubérculos, por ejemplo, se procurará modificar el estado de las partes por medio de un tratamiento general y local apropiado.

Si la fístula depende del desprendimiento de los tejidos ó de su separacion, se podrá, por medio de una compresion metódica de incisiones convenientemente practicadas, convertir el trayecto fistuloso en una herida simple. En otras circunstancias, y especialmente en las fístulas consecutivas á las afecciones huesosas, estará indicado emplear las inyecciones de tintura de iodo, de iodo cáustico; finalmente, las del licor de Villate.

Cuando la fístula es ocasionada por la perforacion de los conductos excretores ó de los reservorios glandulares, se facilitará la salida del líquido segregado dilatando sus vías de excrecion. Además, se favorecerá la obliteracion de la fístula por cauterizaciones, suturas, y áun hasta por la autoplastia. En algunos casos se debe crear una nueva fístula, con el objeto de desviar el curso del líquido excretado. Finalmente, si existen muchos trayectos fistulosos que se abren al exterior, si la fístula es anfractuosa, presenta divertículos, hecho bastante comun, estará siempre indicado reunir todos estos trayectos en uno solo y volver la lesion á su mayor estado de simplicidad. Para este objeto las incisiones, los desbridamientos y el uso de tubos de desagüe pueden prestar grandes servicios.

Cuando el trayecto de la fístula está indurado, cuando parece persistir por una pseudo-organizacion de la membrana que la tapiza, está indicado obrar sobre ésta por los escaróticos (Négrier), los cáusticos, la galvano-cáustica (Middeldorpf).

Se ha aconsejado el uso de inyecciones de agua caliente, que verdaderamente deben obrar cauterizando el trayecto fistuloso (Ruppuis).

En algunos casos, finalmente, en que la fístula es incurable, es necesario limitarse á un tratamiento paliativo y vigilar el trayecto fistuloso, á fin de evitar que se cierre y dé lugar á accidentes inflamatorios. La dilatacion de la fístula por cilindros de laminaria, la raíz de genciana, la esponja preparada, puede, por lo tanto, estar indicada. Con frecuencia es tambien un medio que se utiliza para asegurar bien el diagnóstico de la lesion.

Bibliografía.—Paul d'Egine, lib. VI, cap. LXXVII.—Pott, *Traité de la fistule*, en *Œuvres chirurg.*, t. II, p. 371; 1077.—Marvidez. *Mém. sur les fistules*, en *Prix de l'Acad r. de chirurgie*, IV, primera parte, p. 19; 1778.—Jourdan, *Dict.* en 60 vol., t. XV, p. 550; 1816.—Dupuytren, *Lecons de clin. chirurg.*, t. II, p. 148; 1839.—Ruppuis, *Fistules calleuses*, en *Arch. gen. de méd.*, 4.ª série, t. V, p. 376; 1844.—Marjolin, *Fistules*, en *Dict.* en 30 vol., t. XIII, p. 164; 1846.—John Marsall, *On the employ. of the Heat of electricity*, en *Transact Méd. chir., etc.*, 1851, vol. XXXIV, p. 121.—Middeldorpf, *Die Galvanocaustik*, Breslau, 1854.—Notta, *De l'emploi de la liqueur de Vi-*

llate, etc., broch., Paris, 1869.—Ant. Désormeaux, *Fistule*, en *Nouv. dict. de méd. et de chirurgie*, t. XIV, p. 769; 1871.—Raux, *Quelq. cons. sur les trajets fist. conséc. aux plaies par proj. de guerre*, tésis de Paris. 1872, nº 258.

ARTÍCULO IV.—CUERPOS EXTRAÑOS EN GENERAL.

Se han designado con este nombre cuerpos que no participan de la vida comun (Delpech); los cuerpos sólidos, líquidos y áun gaseosos, pueden ser extraños ó no al organismo; pero es evidente que bajo el punto de vista que nos ocupa, es necesario restringir esta definicion para evitar confusion.

Los cuerpos líquidos ó gaseosos dan lugar á dilataciones; en ciertos casos son venenos, virus, ponzoñas que se han inoculado, por lo que no podemos hacerlos entrar en nuestro cuadro. Igualmente es necesario separar los entozoarios, verdaderos cuerpos extraños, pero que provocan fenómenos bastante especiales.

Se debe, por consiguiente, considerar como cuerpos extraños todos los cuerpos sólidos ó semi-sólidos que, no participando de la vida comun, perjudican por su número, su volúmen, etc., pero no por accion química ó vital *(Compendio de cirujía)*.

Etiología, naturaleza.—Estos cuerpos proceden del exterior ó del interior de la economía.

Los que proceden del exterior están animados de una fuerza propia (balas) ó han sido introducidos en los tejidos por el mismo enfermo. Se encuentran con preferencia en los conductos naturales (orejas, nariz, faringe, etc.), ó bien van acompañados de una solucion de continuidad (heridas de armas de fuego).

Los cuerpos extraños que nacen en el interior de la economía, son nuevas producciones, como cálculos, concreciones peri ó intra-articulares, etc.

Algunas veces se separan partes vivientes y se trasforman en verdaderos cuerpos extraños (pólipos); en otras circunstancias es una secrecion normal la que se acumula y se condensa en un conducto (cerúmen). Finalmente, esquirlas, porciones huesosas necrosadas, partes gangrenadas, pueden considerarse como verdaderos cuerpos extraños.

Si es imposible la enumeracion de todos los cuerpos extraños, sin embargo, tienen diferencias capitales para el clínico. Su volúmen, su consistencia, su higrometricidad, su solubilidad, su forma regular ó irregular, su movilidad, deben tenerse en consideracion.

Algunos pueden ser vivientes (larvas de moscas, himopis), otros se pudren con facilidad y pueden ejercer una accion deletérea sobre el organismo.

Síntomas.—Son muy variables; pero varían sobre todo segun que los cuerpos son expulsados ó no fuera de la economía. La expulsion de un cuerpo puede ser inmediata si penetra en una cavidad natural contractil (traquea, faringe); otras veces, como ya lo hemos dicho (véanse *Heridas por armas de fuego*), el cuerpo extraño cae por sí mismo, cuando, por ejemplo, se desnuda el herido. Si permanece en la economía, el cuerpo extraño determina accidentes muy variables. En los conductos naturales, provoca la obstruccion mecánica y espasmódica de estos conductos; si éstos están próximos, los fenómenos morbosos se trasmiten de uno á otro (traquea, exófago, uretra y recto), de lo que resulta cierta dificultad en el diagnóstico.

Si el cuerpo extraño penetra en el interior de los tejidos, excita los nervios, destruye vasos; de aquí el dolor y la hemorragia inmediatos. Más tarde sobrevienen fenómenos de inflamacion, la formacion de un absceso, finalmente la expulsion del cuerpo extraño con el pus. Todos los cirujanos han indicado esta emigracion de los cuerpos extraños á través de los tejidos y su salida al exterior, ya por la piel, ya á través de una mucosa. Algunas veces estos cuerpos pueden determinar accidentes graves, sea perforando una serosa, ulcerando una arteria, ó finalmente, produciendo la rotura de un conducto natural y fístulas más ó ménos graves (fístulas exofágicas, estercoráceas, etc.)

Es más raro que los cuerpos extraños introducidos en nuestros tejidos puedan no determinar casi ningun accidente inflamatorio enquistándose (véanse *Quistes*). Además, estos enquistamientos, más ó ménos completos, no les impide dislocarse, y esto con ó sin accidentes consecutivos graves (alfileres, agujas).

Diagnóstico.—Es, en general fácil, el exámen directo basta con frecuencia para reconocer estos cuerpos en los conductos naturales. Si están introducidos en los tejidos, la profundidad á la cual se encuentran puede hacerlos desconocer; entonces es necesario tener muy en cuenta los conmemorativos y determinar con cuidado los signos físicos y funcionales que presentan los enfermos. Es necesario practicar el tacto, servirse de sondas, de estiletes; muchas veces será necesaria la auscultacion del conducto en el cual se supone la presencia del cuerpo extraño (laringe, traquea).

El pronóstico es de los más variables, por lo que no podemos insistir en él; depende sobre todo de la importancia del órgano ó del conducto herido y de la naturaleza del cuerpo extraño.

Tratamiento.—Bien sea que el cuerpo extraño esté encajado en un conducto natural ó en el interior mismo de los tejidos, se puede aguardar su eliminacion espontánea, ó bien tratar de extraerle. Esta última conducta está absolutamente indicada en muchos casos (cuerpos

extraños de la faringe y el exófago, traquea). En estas circunstancias, se presentan dos métodos: ó bien se le extrae por las vías naturales, ó bien por las artificiales. Esta segunda manera de obrar debe ser siempre que sea posible excepcional.

En algunos casos, la extraccion es imposible por la posicion misma que ocupa el cuerpo extraño, es necesario aguardar que tenga una tendencia á abrirse paso hácia las partes más superficiales. El tratamiento entonces es paliativo. Finalmente, si el cuerpo permanece enquistado y no produce accidentes, se le puede respetar estando siempre dispuesto á intervenir si, como sucede con frecuencia, el cuerpo extraño da lugar de repente á accidentes más ó ménos graves.

Bibliografía.—Delpech, *Des corps. étrangers*, en *Traité elem. des mal chirurg.* t. II, p. 1, 1816.—Lévéillé, *Des cops. étrangers. etc.* en *Nouvelle doct. chirurgicale*, t. III, p. 361, Paris, 1812.—Ferey-Demay, *Cops. étrangers* en *Dict. des etudes med. prat.*, t. IV, p. 529, Paris, 1839.—A. Bérard y Denonvilliers, *Cops. étrangers* en *Comp. de chir. prat.*, t. I, cap. IX, p. 702, 1845.

CAPÍTULO IV.

ENFERMEDADES VIRULENTAS.

No estudiaremos más que las afecciones carbuncosas; la rábia, el muermo, la sífilis se encuentran descritas en el *Manual de patología interna* del profesor Tardieu (1).

ARTÍCULO PRIMERO.—AFECCIONES CARBUNCOSAS.

Con este nombre examinaremos la pústula maligna, el edema maligno y el carbunco de la misma índole. La existencia de esta última afeccion nos parece por otra parte dudosa (Follin).

§ I.—Pústula maligna.

La pústula maligna es una afeccion de naturaleza virulenta, gangrenosa y séptica, resultado de la inoculaeion de un virus especial procedente de los animales atacados de carbunco.

Etiología.—Esta afeccion no nace espontáneamente en el hombre, á pesar de las afirmaciones de Bayle y de las más recientes de Devers y T. Gallard.

(1) *Manual de patología y de clínica médica*, trad. española, t. II, págs. 101, 451, 354. Madrid, 1880.

Sí, en efecto, la pústula maligna puede desenvolverse en todas las partes del cuerpo, áun sin que haya en ellas escoriacion cutánea, se puede decir que se la observa con mucha más frecuencia en los puntos descubiertos en que la piel es fina, es decir, más apta para impregnarse del virus carbuncoso.

Finalmente, y siempre á favor de la doctrina de la inoculacion, se puede afirmar que la pústula maligna se encuentra sobre todo en los individuos que se encuentran en relacion con animales atacados de afecciones carbuncosas. Aun mucho tiempo despues de la muerte de estos animales, las diferentes partes del cuerpo pueden determinar todavía esta afeccion; así se ve á los curtidores, los cardadores, etc., contraer la pústula maligna por haber tocado la piel ó la lana de animales enfermos que hace bastante tiempo que han muerto.

A esta aparicion todavía bastante frecuente, resultado de una inoculacion en cierta manera tardía, es á lo que se debe que la pústula maligna pueda observarse en las ciudades, y lo que ha conducido á creer en su desenvolvimiento espontáneo.

Las heridas, las simples rozaduras en contacto de la sangre de un animal carbuncoso, pueden dar lugar al desenvolvimiento de la pústula maligna: algunas veces son picaduras de moscas, las que pueden depositar sobre las partes desnudas materias sépticas que han tomado en otra parte (Raimbert, Davaine). Finalmente, la inoculacion puede verificarse por simple imbibicion, siendo los tejidos expuestos muy delgados.

Resulta de experimentos y observaciones bastante numerosas, que la pústula maligna, generalmente trasmitida de los animales al hombre, puede ser inoculada del hombre á los animales (Sociedad de medicina de Eure-y-Loir) áun de hombre á hombre (Thomasin, Raimbert, Raphaël, Guipon).

Notemos, finalmente, que puede haber muchas pústulas malignas desenvueltas en el mismo individuo (Bourgeois, Raimbert, etc.)

Sintomatología.—La evolucion de la pústula maligna puede ser dividida en tres (Raimbert) ó cuatro períodos (Enam y Chaussier). Muchos autores no admiten más que tres períodos en la marcha de esta afeccion; 1.°, un período de inoculacion; 2.°, un período de erupcion; 3.°, un período de intoxicacion.

Dos ó tres dias despues de la inoculacion, algunas veces antes, la afeccion aparece bajo la forma de una pequeña mancha semejante á una picadura de pulga, en la que el enfermo no se fija. Ningun otro síntoma caracteriza el primer período de esta enfermedad.

Se forma despues sobre esta mancha una pequeña vesícula llena de serosidad, que el enfermo desgarra por lo general rascándola; un poco de prurito acompaña á esta erupcion. Al cabo de veinte y cuatro á

treinta y seis horas, el picor se hace más fuerte; se une á él un ligero sentimiento de calor y de escozor; el segundo período comienza.

El lugar que ocupaba la vesícula, presenta una pequeña induracion movible circunscrita, sensible al tacto solamente; bien pronto se hace visible ésta; presenta generalmente una superficie granulosa, presentando alternativamente eminencias y depresiones *(tubérculo lenticular)*. Alrededor de este tubérculo negruzco, la piel se hincha, se inflama, se pone roja, violácea, lívida. Pequeñas flictenas llenas de serosidad rojiza se forman (aureola vesicular de Chaussier), y rodean la escara central que continúa desenvolviéndose; no hay todavía síntomas generales.

En el tercer período, la enfermedad traspasa la piel, invade el tejido celular subcutáneo; la escara central se vuelve violácea, negra, gana en superficie llevando delante de ella la aureola vesicular é inflamatoria. Por fuera de la aureola la piel está tersa, reluciente, de un rojo oscuro, algunas veces violácea; el tejido celular es asiento de una especie de infiltracion gelatinosa; todo el miembro se encuentra invadido bien pronto por la enfermedad; las paredes del torax y del vientre pueden ser tambien el asiento de esta infiltracion y de esta tension que causa al enfermo una sensacion de peso y de estrangulacion. Los síntomas generales acompañan este tercer período; pero no son constantes. Considerados como fenómenos debidos á la intoxicacion general que principia, estos síntomas febriles son relacionados por el profesor Verneuil á los accidentes inflamatorios más ó ménos intensos que acompañan la evolucion de la pústula en este período (E. Tardif). Este tercer período dura próximamente de cuatro á cinco dias en un sugeto robusto; en un sugeto débil, por el contrario, la enfermedad hace progresos mucho más rápidos.

En el cuarto período, todos los accidentes se agravan; la escara central se desprende y se derrama un líquido seroso. El tejido celular se gangrena, la piel que le cubre participa pronto del mismo trabajo, aparecen en él flictenas, y se encuentra una herida muy extensa, limitada sin embargo al tejido celular subcutáneo. Los músculos no son nunca invadidos por la gangrena, hecho demostrado por Gendrin.

Pero en esta época principalmente, es cuando se anuncian síntomas de infeccion general; el pulso es pequeño, débil, desigual, la piel está ardiente, la temperatura muy elevada (40° y 41°), la sed es extremadamente viva; la lengua está seca, se presentan vómitos, rara vez hay diarrea; la postracion es extrema; la respiracion difícil, ansiosa; sobrevienen muy pronto hemorragias, sudores colicuativos, síncopes, delirio, y el enfermo no tarda en sucumbir despues de un descenso bastante considerable de la temperatura (Tardif).

La marcha de esta enfermedad es algunas veces tan rápida, que el

enfermo muere veinte y cuatro horas despues de la invasion; puede, sin embargo, durar hasta doce ó quince dias. Abandonada á sí misma, recorre en general sus cuatro períodos; pero si los síntomas se detienen al fin del segundo período, el enfermo cura.

La terminacion es frecuentemente funesta; sin embargo, la pústula maligna puede curar espontáneamente y sin ningun tratamiento. En estos casos, fenómenos francamente inflamatorios sobrevienen, y las partes escarificadas se eliminan. Esta curacion espontánea puede tener lugar áun cuando los accidentes generales de intoxicacion se hayan desenvuelto (Raimbert).

Anatomía patológica.—Las alteraciones son locales ó generales; las primeras comprenden la anatomía de la pústula, las segundas las que se observan en todos los órganos.

La pústula es lívida ó negra, dura, de 1 á 3 milímetros de espesor. Al microscopio presenta una sustancia semi-opaca, recorrida por vasitos sanguíneos y filetes nerviosos. El líquido de la preparacion contiene glóbulos sanguíneos alterados y glóbulos grasosos; estos glóbulos se encuentran en la serosidad de las vesículas.

Observaciones recientes han hecho descubrir en la pústula, así como en la serosidad de las vesículas, un gran número de corpúsculos, ó mejor de bastoncitos; éstos son los *bacteridies* (Davaine).

Alrededor de la pústula existe una infiltracion sero-fibrinosa ó sanguinolenta de las capas epiteliales; esta es la que da orígen á la aureola vesicular (Raimbert).

Por debajo de la escara y de la aureola, el tejido celular es denso y está infiltrado de sangre ó de serosidad sanguinolenta; más allá hay edema.

La sangre es negra, flúida, alterada, y entra en putrefaccion muy pronto. Los glóbulos sanguíneos son dentados en su circunferencia (Raimbert), tienden á aglomerarse (Davaine). Finalmente, se encuentra en la sangre bacteridies en forma de filamentos lineales, de varillas rectas y curvas, con ángulos más ó ménos agudos. En los espacios que dejan entre sí los glóbulos rojos aglomerados es donde se perciben bien estos bacteridies.

Los vasos están injurgitados de una sangre viscosa, flúida; las cavidades del corazon derecho contienen sangre negra sin coagular.

El pericardio contiene una serosidad rojiza, los pulmones están congestionados, los bronquios llenos de una espuma sanguinolenta.

El peritoneo contiene un líquido amarillento; el epiplon y el mesenterio están injurgitados de sangre. El tubo digestivo presenta numerosas manchas amarillentas, negruzcas, debidas á derrames sanguíneos; se las encuentra en el estómago, el intestino delgado y el grueso. Hasta se ha indicado la existencia de pústulas malignas en el estómago

(Verneuil) y en el colon (Viricel de Lyon); estos son más bien tumores debidos á un derrame sanguíneo.

El bazo es voluminoso, está reblandecido, negro ó de color de la hez de vino. El hígado y los riñones están congestionados. Los vasos de los centros nerviosos están llenos de sangre; algunas veces se encuentra una infiltracion sanguínea de la aracnoides, un foco hemorrágico en el cerebro (Raimbert).

Los músculos reblandecidos son de un color pardo claro, y en algunos puntos violáceos (Raimbert).

Diagnóstico.—Al principio se confunde fácilmente la pústula maligna con la picadura de un insecto, de una pulga; de aquí la denominacion de pulga maligna que se da en Borgoña á esta enfermedad. La coloracion negruzca del centro del tumor y la aureola vesicular ilustrarán el diagnóstico.

El forúnculo, el antrax, pueden tambien confundirse con la pústula maligna. Pero el forúnculo se presenta con caractéres inflamatorios bien marcados, y además el dolor es desde el principio lancinante y no pruriginoso. Respecto al antrax, presenta un volúmen muy considerable para poder confundirse con la pústula maligna de igual dimension, es decir, que presenta todos sus caractéres distintivos. Es de advertir que la pústula maligna no presenta ningun vestigio de supuracion; una puncion con una lanceta, que dé salida al pus, debe hacer excluir la idea de que sea una pústula maligna.

La erisipela con flictenas ocupa una superficie extensa y no presenta ni escara central ni areola vesicular, por cuyos caractéres se la diferencia de la pústula maligna.

Ciertas afecciones cutáneas, como herpes, acné, rupia, ectima, han sido tomadas al principio por pústulas malignas; la presencia de pus en las vesículas es un carácter que es necesario tener muy en cuenta, y además el que no existe areola vesicular como en la pústula maligna.

En cuanto á las falsas pústulas malignas (*pústulas malignas pseudo carbuncosas* de Raimbert), su existencia no nos parece claramente demostrada. El exámen microscópico y la inoculacion serán los únicos medios de diferenciarlas de las verdaderas pústulas malignas.

En resúmen, la ausencia de pus ó de serosidad purulenta en la vesícula primitiva, la ausencia de dolor espontáneo, la existencia de una areola vesicular, son tres signos casi patonogmónicos de la pústula maligna (Raimbert).

Pronóstico.—Aunque la pústula maligna puede curar por sí misma, debe ser considerada como una enfermedad muy grave; porque además de comprometer la vida de los sugetos á quienes ataca, deja

con frecuencia en pos de sí una deformidad muy grande. Por lo demás, su pronóstico varía con la constitucion de los enfermos: es más grave en los sugetos débiles que en los robustos; cuando se manifiesta en partes que contienen una gran cantidad de tejido celular, presenta más peligros. Lo mismo sucede cuando se encuentra en puntos en que la menor pérdida de sustancia es causa de deformidades considerables.

La pústula maligna, que provoca alrededor de sí fenómenos reaccionales bastante intensos, será de un pronóstico ménos grave que la que marcha de una manera insidiosa y dá orígen rápidamente á signos de intoxicacion general (Raimbert). El pronóstico es de los graves cuando la enfermedad data ya de tres ó cuatro dias.

Tratamiento.—Se ha aconsejado la escision, la cauterizacion, ó mejor todavía la combinacion de estos dos métodos de tratamiento.

Escision.—Fournier y Chambon han propuesto quitar todas las partes gangrenadas por una incision circular; pero este procedimiento será insuficiente si quedan todavía algunas porciones de escara. Se desechará igualmente aunque se corten en todos los puntos partes vivas, porque es muy doloroso y puede dar orígen á hemorragias graves.

Cauterizacion.—La cauterizacion puede ser practicada con los cáusticos ó con el cauterio actual. Se evitará emplear los cáusticos que no obren más que lentamente ó los que no producen más que escaras superficiales. Generalmente, como vamos á verlo, la cauterizacion va precedida de la escision de los tejidos gangrenados.

En el primer período, basta, despues de haber abierto la vesícula, colocar en el fondo un pedazo pequeño de potasa cáustica ó una bolita de hilas impregnadas en un líquido cáustico, y mantener estos tópicos bastante tiempo en relacion con los tejidos para que la escara tenga un espesor suficiente. Se favorecerá la caida de la escara y se curará como una herida simple; la ausencia de areola alrededor de la escara indicará al cirujano que la enfermedad se ha detenido.

En el segundo y en el tercer período, se dividirá la escara, se separarán los colgajos, teniendo cuidado siempre de no dividir las partes sanas, despues se pasará sobre la superficie de la herida un pincel empapado en un cáustico, ó bien se llenará la herida de hilas empapadas en este mismo cáustico; por lo regular esta cura es seguida del aborto de la enfermedad. Si la afeccion presentase mayor gravedad, si las partes blandas comenzaren á hincharse alrededor de la escara, será indispensable aplicar el cauterio actual y reiterar su aplicacion tanto cuanto sea necesario para destruir las partes enfermas.

En el cuarto período, «despues de haber separado con las tijeras los

»colgajos de piel gangrenada, se limpia bien el fondo de la herida, »despues se aplica un cauterio numular, ancho y grueso, que se deja »en contacto con los tejidos hasta que esté completamente apagado; se »hacen despues muchas aplicaciones sucesivas, de modo que se esté »seguro de que ninguna parte de la herida se ha escapado de la accion »del fuego, y que esta se extiende á bastante profundidad. Compren»demos que hay lugar de imitar en estas circunstancias graves la »práctica de los veterinarios; es decir, circunscribir la escara por me»dio de una incision circular hecha sobre la piel viva y cauterizar »en seguida hasta el fondo de esta herida cruenta. No es esto todo; si »la enfermedad es muy extensa, los síntomas generales alarmantes, »aconsejamos pasar el cauterio sobre la piel que rodea la herida; acaso »será más ventajoso practicar en medio de las partes tumefactas al»gunas incisiones que se cauterizarán tambien. El objeto que nos pro»ponemos al hacer obrar el cauterio actual en un rádio bastante exten»so alrededor de la escara, es producir una viva excitacion y provocar »una reaccion franca y sostenida en los tejidos atacados de astenia, »los cuales resistirian á todo estimulante ménos enérgico.

»No nos hubiéramos atrevido sin duda á proponer un modo de tra»tamiento tan audaz y en apariencia tan bárbaro, si la pústula malig»na llegada á este período no fuese una enfermedad casi siempre mor»tal, y si, por otra parte, la práctica que aconsejamos no hubiese »recibido la sancion de la experiencia.» *(Comp. de chir.)*

Los diferentes autores que se han ocupado más especialmente de la pústula maligna preconizan, bien el cauterio actual, bien los cáusticos. Sin embargo, la mayor parte de ellos miran, creemos que con razon, el cauterio actual como inferior á los cáusticos. Entre estos agentes deben citarse: el cloruro de antimonio (Enaux y Caussier, Bidault de Villers); la potasa cáustica (J. Buorgeois de Etampes); el cáustico de Viena; el cáustico de Filhos; y finalmente, el bicloruro de mercurio, agente sacado de la práctica de los veterinarios. Para emplear este último cáustico, se escinde la escara, y se llena la pérdida de sustancia que resulta de polvo grueso de bicloruro. Todo se mantiene en su lugar durante veinte y cuatro horas ó más, por medio de un pedazo de diaquilon.

Véase el procedimiento seguido por Bourgeois, que prefiere emplear la potasa cáustica. La pasa circularmente por la superficie de la escara: la potasa se disuelve absorbiendo el agua de los tejidos y penetra de esta manera hasta 4 ó 5 milímetros de profundidad.

Cuando se teme haber practicado una cauterizacion insuficiente, se deja un pedazo pequeño de cáustico en el fondo de la herida. Bourgeois cree destruir así todo el mal, nada más que el mal, y esto por medio de un cáustico fácil de manejar.

Algunos autores (Bérgnier, Schwan), han aconsejado las aplicacio-

nes de sanguijuelas alrededor del tumor. Creemos que semejante tratamiento deber ser más bien perjudicial que útil.

Como *tratamiento general* se prescribirán los tónicos y los excitantes, la quina, el alcanfor, la triaca, el vino, el amoniaco. Los eméticos (Thomassin) no se administrarán sino cuando la pústula maligna vaya acompañada de embarazo gástrico: los purgantes (Bayle), podrán ser aconsejados cuando exista constipacion. Las sangrías deben ser proscritas.

Sucede á veces que el mal se detiene por sí mismo y que hácia el fin del segundo ó tercer período, las escaras se desprenden. Se comprende que en este caso no habrá necesidad de hacer incisiones y cauterizaciones que serian intempestivas; finalmente, se administrarán los excitantes y tónicos que son necesarios para levantar las fuerzas del enfermo; si la reaccion fuese demasiado viva, será necesario abstenerse de ellos.

Añadiremos, para terminar, que para curar esta grave enfermedad, Pamayrol y Raphael (de Provins), han preconizado el uso de las hojas ó de la corteza fresca de nogal aplicadas sobre el tumor; esta singular medicacion ha proporcionado excelentes resultados: el edema desaparece pronto, el tumor se aplana, afluye de él mucha serosidad, y la pústula se reduce á una placa gangrenosa, y no tarda en eliminarse (1).

§ II.—Edema maligno ó carbuncoso.

Esta enfermedad ha sido indicada por la primera vez por Monsieur Bourgeois (d'Etampes), el cual no la habia visto más que en los párpados; el edema carbuncoso ha sido observado despues en otras partes del cuerpo, tales como los lábios, la lengua (Moraud, Ardonin), los brazos, el torax (Raimbert).

El edema maligno, cuando ataca á los párpados, las partes están hinchadas, pálidas, azuladas, poco dolorosas y recubren totalmente el globo ocular intacto; todo lo más existe un ligero prurito. Pasados dos ó tres dias, se desenvuelven vesículas, despues escaras; finalmente, todos los fenómenos generales y locales de la verdadera pústula maligna.

En el tronco la hinchazon es difusa, pastosa, con frecuencia enorme, sobre todo cuando se desarrolla en la region mamaria. Algunas veces los fenómenos de intoxicacion sobrevienen antes de la aparicion de las flictenas y de las escaras (Raimbert). Fenómenos análogos se observan en los miembros superiores (Raimbert).

(1) Pamayrol, *Anales clínicos de Montpellier*, 1835.—Raphael, *Boletin de la Academia de medicina*, t. XXII, p. 1259.

En la autopsia se encuentran las mismas lesiones que las que caracterizan la pústula maligna. La sangre contiene bacteridies (Davaine).

La aparicion de las vesículas y de las escaras, servirán por sí solas para diagnosticar este edema maligno de las demás infiltraciones de los párpados. Sólo al cabo de treinta y seis á cuarenta y ocho horas se podrá fijar la naturaleza de la enfermedad.

En cuanto á los procedimientos de diagnóstico, preconizados por Gironard y que consisten en tocar los párpados con el amoniaco ó el nitrato de plata, confesamos que nos inspiran poca confianza.

Tratamiento.—Los fomentos astringentes y estimulantes están indicados desde el principio de la afeccion. Las escaras deben cauterizarse. Bourgeois aconseja tocar los párpados con el nitrato de plata: este medio deberá emplearse cuando se sospeche el carácter de la enfermedad desde su principio. Pero desgraciadamente esta cauterizacion no da siempre buenos resultados; por lo tanto, debe considerarse el edema maligno como una afeccion de extrema gravedad.

Raphaël (de Provins), ha aconsejado y ha obtenido algunos resultados con la aplicacion de las hojas de nogal á los párpados edematosos.

§ III.—Carbunco maligno.

El carbunco maligno es un tumor gangrenoso de color negro que se desarrolla espontáneamente por contagio, pero cuya aparicion y desenvolvimiento van precedidos de síntomas generales. Por lo que algunos autores le describen bajo el nombre de *fiebre carbuncosa* y *carbunco sintomático* (Raimbert).

El carbunco presenta la mayor analogía con la pústula maligna, pero existen entre estas dos enfermedades diferencias muy notables, por las que no se las puede confundir. Tomaremos del *Compendio de cirujía* el cuadro de diferencias entre estas dos afecciones:

«1.° La pústula maligna es el resultado de una accion externa local: el carbunco, por el contrario, se desenvuelve ó espontáneamente, ó por la introduccion de un virus séptico por las vías digestivas ó las respiratorias.

»2.° La pústula maligna ataca las partes del cuerpo habitualmente descubiertas; el carbunco puede indistintamente desenvolverse en todas.

»3.° La pústula maligna marcha de fuera á dentro, es decir, que se desenvuelve al exterior una pequeña vesícula que poco á poco se convierte en una escara, la cual es acompañada bien pronto de la gangrena de las partes subyacentes; finalmente, síntomas generales muy vio-

lentos ponen término á la enfermedad. El carbunco marcha de dentro á fuera, los síntomas generales se manifiestan los primeros, y cuando el tumor gangrenoso aparece, ha adquirido ya un volúmen considerable. Este parece ser el resultado de la infeccion general, mientras que la pústula maligna, que se deja desarrollar hasta su máximum, es verdaderamente la causa de esta infeccion.

»4.° La escara de la pústula maligna es apergaminada, anaranjada; la piel que la rodea está hinchada y tensa. En el carbunco, el tumor está mejor circunscrito: presenta en su centro una escara negra lisa; la piel está igualmente tersa y reluciente alrededor de la escara; pero, lo repito, el tumor es más regular.»

El pronóstico del carbunco es mucho más grave que el de la pústula maligna, porque al principio de la enfermedad el organismo entero está ya atacado.

Tratamiento.—Se concibe, sobre todo, que es en el tratamiento general en el que el cirujano debe fijar toda su atencion.

El tratamiento local será con mucha frecuencia impotente; sin embargo, convendrá recurrir á él siempre, al mismo tiempo que al tratamiento interno; será el mismo que el de la pústula maligna.

El carbunco maligno descrito recientemente por Mauverin parece relacionarse, sobre todo, al edema maligno.

Bibliografía.—Morand, *Histoire d'une maladie très-singuliere, etc.*, en *Opuscules de chirurgie*, 2ª parte, p. 236, Paris, 1768.—Fournier, *Observations et expérim. sur le charbon malin*, Dijon, 1769.—Chambon, *Traité de l'antrhax ou de la pus. mal.*, Neuchâtel, 1781.—Enaux y Chaussier, *Méth. de trait., etc.*, seguido de un *Précis sur la pustule maligne*, Dijon, 1785.—Thomassin, *Diss. sur le charb. malin, etc.*, Bâle, 1782.—Bayle, *Cons. sur la nosologie, etc.*, tésis de Paris, nº 70; 1801.—Reydellet, *Dict.* en 60 vol., tomo XLVI, p. 258; 1820.—Bidault de Villiers, *Pièces et consult.* en *Œuv. posthumes*, 1828, p. 153.—Regnier, *De la pustule maligne*, Paris, 1829.—Rochoux, *Dict.* en 30 vol., t. XXVI, p. 507; 1842.—*Cómptes rendus de l'Association méc. d'Eure-et-Loir*, 1849-52.—Babault, *Mém. sur le pustule maligne, etc.*, Paris, 1857.—Maunory y Salmon, *Mém. sur l'inocul. de la pustule maligne, etc.*, *Gaz. méd.*, 1857, p. 684.—Raimbert, *Traité des mal. charboneuses*, Paris, 1859.—J. Bourgeois, *Traité prat. de la pustule maligne, etc.*, Paris, 1861.—Davaine y Raimbert, *Sur la présence des bactéridies, etc.*, en *Gaz. med.*, 1864. (Acad. de med.), p. 563.—Davaine, *Rech. sur la nat. et la const. anatom. de la pustule maligne*. en *Gaz. med.* 1865, p. 401.—L. A. Raimbert, *Charbon*, en *Nouv. Dict. de Med. et de chir.*, t. VII, p. 143; 1867 (Bibliografía).— J. J. Guipon, *De la mal. charb. de l'homme*, Paris, 1867.—Nettement, *De la pustule maligne*, tésis de Paris, 1868, nº 170.—L. Raphaël, *Traité prat. de la pustule maligne*, Provins, 1872.—George, *Essai sur la pustule maligne*, tésis de Paris, 1872, nº 354.—E. Tardif, *De la pustule maligne obs. á Paris*, idem, 1873, nº 287.—Mauvezin, *Observations de charbon malin, etc.*, en *Arch. gen. de méd.*, vol. II, p. 181; 1873.

CAPÍTULO V.

DE LOS TUMORES.

ARTÍCULO I.—TUMORES EN GENERAL.

No es fácil dar una definicion precisa de la palabra *tumor*, y nos parece no se ha encontrado todavía, á pesar de los esfuerzos hechos por los anatomo-patólogos y los clínicos. Para ellos, además, la cuestion varía fatalmente, porque si la histología patológica de los tumores permite definirlos de una manera bastante racional, no sucede lo mismo bajo el punto de vista clínico.

Para cierto número de cirujanos, toda eminencia, toda tumefaccion, lo mismo la que es debida á la presencia de un absceso, de un cuerpo extraño, como la que resulta de la existencia de una hernia, etc., merece el nombre de tumor. Este no es aquí más que un término clínico que no indica en efecto más que un síntoma; pero, como lo hacen observar Lücke y Billroth, la palabra tumor encierra una idea etiológica y tambien de diagnóstico; es una *neoformacion* que no es producida por la inflamacion, sino que puede resultar de un proceso especial y parece debida á una causa probablemente siempre específica. Todo abultamiento no constituye, por consiguiente, un tumor, como lo ha dicho Velpeau.

Los anatomo-patólogos han discutido largo tiempo sobre la definicion de los tumores, y entre todas las soluciones que han dado, creemos deber indicar la que ha sido adoptada por Cornil y Ranvier (1).

Estos dos autores consideran como tumor «toda masa constituida por un tejido de nueva formacion *(neoplasma)*, teniendo tendencia á persistir ó aumentar,» lo que le diferencia de los neoplasmas puramente inflamatorios.

Respecto al orígen, ó por mejor decir, á la manera de aparecer y desenvolverse el neoplasma no inflamatorio (pseudo-plasma de Broca), nos encontramos siempre en presencia de las teorías formuladas ya á propósito de la inflamacion, ó sea la teoría celular (Schleiden, Schwann, Müller) modificada por Virchow, ó bien la teoría del blastema (Lebert y Ch. Robin), ó mejor de los blastemas múltiples (Broca). No vamos á discutir aquí estos hechos de fisiología patológica general.

Clasificacion.—Las dificultades insuperables que se encuentran para dar una definicion clínica de los tumores se encuentra cuando se tra-

(1) *Manual de histología patológica*, 1.ª parte, p. 106. Paris, 1869.

ta de establecer su clasificacion. Nos es imposible reproducir aquí las opiniones formuladas sobre este punto, no solamente por los autores antiguos, sino áun despues de Hunter y Laënne. Citaremos, sin embargo, los nombres de Abernethy, Warren, Velpeau, Cruveilhier, Müller, Lebet, Robin, Paget, Follin, Billroth, Broca, Virchow, etc.

Creyendo en la especifidad de los elementos constituyentes de los tumores, Lebert dividia estos en *tumores homeomorfos* y en *tumores heteromorfos*, reproduciendo de esta manera las ideas de Laënne (Saint-Hubert-Serre) y de Lobstein.

Esta opinion, demasiado fácilmente adoptada en Francia (Follin), era contraria á las ideas formuladas por Müller, para el cual «el tejido que forma un tumor tiene su tipo en un tejido del organismo en el estado embrionario ó en el estado de desenvolvimiento completo» (Cornil y Ranvier).

La ley de Müller es generalmente aceptada hoy y la existencia de tumores *homeomorfos* y *heteromorfos* es absolutamente inadmisible. Haremos notar además que es necesario no confundir estas expresiones empleadas todavía en ciertas obras con las de *homología* y *heterología* debidas á Virchow. El tumor se llama homologo cuando su estructura corresponde al tipo del tejido con el cual se desenvuelve. En el caso contrario, es heterologo, lo que no quiere decir análogo en otros tejidos del cuerpo (Virchow).

Lo mismo que la definicion de los tumores, su clasificacion está basada sobre todo en su estructura, en sus caractéres anatomo-patológicos. Hay en esto un vacío grave para el clínico, y esto es lo que explica tambien el entusiasmo que ha habido en Francia por la clasificacion de Lebert. Esta, en efecto, responde á grandes *desiderata;* los tumores homeomorfos son tumores bastante benignos, mientras que los tumores heteromorfos tienen una malignidad incontestable. Desgraciadamente esto no es verdad hoy dia, porque entre los tumores homeomorfos podemos citar el encondroma, el mixoma, etc., tumores esencialmente malignos en ciertos casos. Por otra parte, ¿por qué mirar con Follin como heteromorfo el epilelioma y los tumores fibroplásticos?

El profesor Broca, queriendo siempre conciliar la clínica y la anatomía patológica, conserva la antigua division de Lebert, pero subdivide las producciones homeomorfas en producciones homologas y heterologas; en este último caso, el tejido formado por elementos homeomorfos no será semejante á un tejido fisiológico (por ejemplo, el epilelioma).

En resúmen, segun este autor, se pueden dividir los tumores en: 1.°, tumores heteromorfos; 2.°, tumores homeomorfos heterologos; 3.°, tumores homeomorfos homologos.

Hay en esta clasificacion una especie de combinacion de las ideas de Lebert y de las de Virchow.

Este último autor divide los tumores en cuatro grupos: 1.°, tumores formados á espensas de los elementos de la sangre (hematomas); 2.°, tumores formados por la retencion de los productos de secrecion, la dilatacion de las cavidades secretorias (quistes glandulares, etc.); 3.°, tumores que resultan de la proliferacion de los elementos de los antiguos tejidos del organismo (tumores verdaderos); finalmente, 4.°, tumores mixtos ó compuestos de la reunion de muchos de los precedentes. Como se ve, esta clasificacion absolutamente anatomo-patológica, no corresponde de ninguna manera á los *desiderata* formulados por los clínicos.

Indicaremos, además, las clasificaciones de Foexster, Sangalli, Lücke, Cornil y Ranvier (1), clasificaciones hechas casi siempre bajo el punto de vista exclusivamente anatómico; estos últimos autores basan sus «divisiones únicamente en la analogía de los tumores con los tejidos normales.»

Billroth únicamente se ha esforzado en agrupar los tumores, apoyándose en el conjunto de sus caractéres clínicos y anatomo-patológicos. Hé aquí cómo los divide:

1.° Tumores de marcha muy lenta, que pueden existir durante toda la vida sin hacerse infecciosos: son curables por la estirpacion y pueden ser solitarios ó múltiples, lo que es raro. Son los tumores llamados benignos *(Lipomas, Fibromas,* etc.)

2.° Tumores cuyo crecimiento se verifica con una rapidez muy variable: tienen una gran tendencia á las recidivas en el mismo sitio; rara vez se hacen infecciosos, pero se presentan con frecuencia en el estado múltiple *(Sarcomas* y *Adenomas).*

3.° Tumores de crecimiento rápido, que son siempre infecciosos: no solamente tienen una gran tendencia á las recidivas en el mismo punto, sino tambien en los gánglios linfáticos vecinos; poco á poco se presentan muchos de la misma naturaléza en los diversos órganos *(Carcinomas)* (2).

4.° Tumores de crecimiento rápido y con propiedades muy infectantes; tumores secundarios, siempre muy blandos, se presentan con frecuencia en gran número y simultáneamente en las diferentes partes del cuerpo *(Cáncer medular).*

Como lo ha dicho Virchow, esta clasificacion, discutible, es más

(1) Obra citada, pág. 110.

(2) El autor coloca en un mismo grupo los carcinomas del tejido celular y los de las glándulas ó epiteliomas.

aceptable que la suya, visto su carácter y sus tendencias, esencialmente prácticas.

Recientemente, por último, Saint-Hubert-Serre ha querido tambien establecer una clasificacion racional de los tumores; pero pretendiendo que en clínica la palabra tumor no quiere designar únicamente las producciones neoplásicas, el autor ha multiplicado demasiado el número de sus divisiones; así es que coloca en las diferentes clases de tumores por dislocacion de las partes blandas ó duras los que resultan de la presencia de cuerpos extraños, los abscesos, etc. Como ya lo hemos dicho, creemos que es preciso evitar esta confusion y no tomar la palabra tumor como sinónima de tumefaccion ó abultamiento.

Etiología y patogenia.—Algunos tumores, pero esto es una rara excepcion, parecen debidos á influencias exteriores todavía mal conocidas (Bocio). La mayor parte de ellos sobrevienen sin causa apreciable, y acaso á consecuencia de traumatismos (Broca). Esta última etiología, defendida por los antiguos cirujanos, y sobre todo por los que admitian la organizacion de la sangre exudada por los tejidos, es tambien de las más dudosas. Porque si en algunos casos se puede invocar el traumatismo, es necesario tambien admitir una verdadera diátesis (Broca) ó predisposicion local (O. Weber, Virchow, etc.), ó hasta una predisposicion del indivíduo (Broca, Billroth) para explicar la aparicion de la produccion morbosa.

Respecto á la naturaleza de esta predisposicion, frecuentemente hereditaria, no sabemos nada de cierto en este punto, á pesar de las teorías recientes de Otto Weber, Virchow, Rindfleisch, Billroth, etc.; añadiremos que nos es imposible entrar aquí en los múltiples detalles que comprende esta cuestion de patogenia unida fatalmente á las diferentes ideas emitidas sobre la manera de aparecer y desenvolverse los tejidos normales (1).

Los tumores son más frecuentes en el niño que en el adulto, y en el segundo período de la existencia, se observan tambien con más frecuencia hácia la edad madura que á la vejez; esta observacion se aplica sobre todo á los tumores designados generalmente con el nombre de tumores malignos ó cancerosos. Añadiremos que ciertos autores han pretendido que estas últimas producciones podrian ser inoculadas (Langenbek, Follin) ó engertas. Esta cuestion, muy interesante, mal estudiada hasta el presente, es tambien de las más discutibles (Goujon, J. Hyvert). Respecto á la inoculacion del tubérculo, nos parece de las más probables despues de los interesantes experimentos de Villemin.

¿Puede resultar un tumor, como se ha creido por mucho tiempo, de

(1) Véase Broca, *Tratado de los tumores*, t. I, cap. IV, 1866.

la degeneracion de un tejido normal? Esta cuestion debe resolverse negativamente (Broca).

Finalmente, dado un tumor, ¿puede trasformarse en otra produccion accidental? En otros términos y clínicamente hablando, ¿un tumor benigno, puede trasformarse en maligno? El hecho no parece observarse más que de una manera bastante excepcional y en particular para ciertos tumores cutáneos que en un momento dado pueden trasformarse en cancroides (1).

Los síntomas de los tumores en general son muy difíciles de precisar; todos se presentan bajo el aspecto de masas más ó ménos redondas, lobuladas ó no, superficiales ó profundas, duras, blandas ó fluctuantes. Debido á esto, su evolucion primitiva se parece singularmente á las de las producciones inflamatorias de marcha crónica: de aquí la posibilidad de errores de diagnóstico. Adoptando la expresion de Virchow, se puede decir, que bajo el punto de vista clínico como del anatómico, los tumores pueden presentar un verdadero *estado de indiferencia*.

Su marcha es más ó ménos lenta, más ó ménos rápida. Tan pronto crecen por su parte central, como parece que se forman anillos alrededor de la produccion primitiva y se confunden despues con ella. Algunas veces aumentan de las dos maneras anteriormente descritas. Algunos permanecen estacionarios, otros pueden reabsorberse y desaparecer (T. sifílicos). Se puede decir que los tumores que se desenvuelven en los jóvenes, tienen una tendencia muy marcada á aumentar con rapidez (Lücke). La preñez obra con frecuencia en el mismo sentido.

Un gran número de tumores dan lugar á fenómenos morbosos del lado de los gánglios linfáticos vecinos; parece probable que los elementos del tumor primitivo acarreados por los vasos linfáticos, vienen á engertarse en los gánglios y dan orígen entonces en ellos á tumores secundarios de la misma nsturaleza que la produccion morbosa inicial. El profesor Broca no cree en el trasporte de las partículas sólidas, sino en el de un *blastema;* este trasporte por los vasos puede tambien verificarse por las venas, probablemente bajo la forma de embolias. Pero sucede, que si ciertos tumores no dan orígen más que á lesiones ganglionares secundarias, otros se generalizan produciendo una verdadera infeccion de la economía, una *discrasia*, segun la expresion adoptada por algunos autores; de aquí resulta la aparicion ulterior de producciones múltiples llamadas equivocadamente *tumores metastásicos*.

Numerosas teorías se han emitido sobre el crecimiento, la invasion

(1) Broca, obra citada, cap. V.

ganglionar y sobre la generalizacion de los tumores, que nos es imposible examinar aquí con detalles (1).

La invasion de los diversos tejidos por la produccion morbosa es más ó ménos rápida, segun la naturaleza misma del tumor y tambien segun la resistencia ó la textura de los tejidos que le rodean.

Las arterias son tan pronto rechazadas, como invadidas; en este último caso pueden obliterarse ó bien dar orígen á hemorragias considerables en el interior del tumor (trasformacion hematode). Las venas, frecuentemente perforadas por los tumores, presentan en su interior prolongaciones que pueden separarse y constituir verdaderas embolias; estos son los *cánceres* de *sangre* de los antiguos autores.

Entre los tejidos invadidos con más facilidad por la degeneracion morbosa, deben citarse el tejido celular, el tejido medular de los huesos, los músculos, los gánglios, los parénquimas glandulares y no glandulares (Broca). Las membranas fibrosas, los tendones, los ligamentos, los nervios, resisten mucho más á la propagacion de las producciones accidentales. Respecto á las mucosas, á la piel, á las sinoviales y á las serosas, se alteran con bastante facilidad (Broca). Unicamente los cartílagos son refractarios á estas invasiones morbosas (Broca).

Las modificaciones que sufren los tumores durante su evolucion natural son bastante numerosas y merecen ser por lo ménos indicadas. Pueden trasformarse, indurarse, reblandecerse, ya en sus partes superficiales, ya en toda su masa; finalmente, muchos de ellos se ulceran; esta ulceracion puede ser provocada por un traumatismo, frotamientos anormales, ó un vicio de nutricion; se la llama entonces artificial (Broca) ó accidental (Lücke); con frecuencia resulta de la evolucion misma de la produccion morbosa, la cual llega bajo los tegumentos ó bajo una mucosa; invade esta membrana y se abre al exterior; entonces se tiene una ulceracion natural (Broca) ó específica (Lücke). Mientras que la primera de estas ulceraciones puede cicatrizarse y curarse, la segunda persiste y no presenta con frecuencia ninguna tendencia á la cicatrizacion.

Los tumores ulcerados pueden recubrirse de producciones mamelonadas de vegetaciones (Broca); añadiremos, que es necesario no confundir estas vegetaciones con la salida única en forma de hongo, formada por una especie de hernia en masa del tumor al exterior (Broca). Las ulceraciones, lo mismo que las vegetaciones, dan con frecuencia lugar á hemorragias más ó ménos rebeldes.

Los tumores, lo mismo que todos ó casi todos los tejidos, pueden inflamarse, lo que modifica la marcha, los síntomas, y puede dar orí-

(1) Véanse los tratados de Broca y Wirchow, el artículo de Lücke, etc.

gen á dificultades bastante grandes para el diagnóstico. Esta inflamacion puede ser periférica ó bien parenquimatosa (Broca); en el primer caso, dá con frecuencia orígen á adenitis que pueden hacer creer en una invasion de los gánglios por la produccion morbosa. En esto hay, se concibe, una cuestion de diagnóstico muy difícil, algunas veces áun imposible de resolver.

La inflamacion parenquimatosa de los tumores afecta la forma aguda ó subaguda; se termina por resolucion, supuracion ó gangrena. Esta gangrena, que puede sobrevenir fuera de todo fenómeno inflamatorio primitivo, es parcial ó total; y en este caso conduce á una especie de curacion del tumor. Puede ser seca ó húmeda; puede limitarse ó no á la produccion morbosa (Broca).

La ulceracion, la inflamacion, el traumatismo; finalmente, la naturaleza misma de la produccion morbosa, son causas predisponentes de la gangrena, accidentes siempre ó casi siempre muy graves.

Cuando los tumores se generalizan, desarrollan con frecuencia, pero no siempre, fenómenos generales graves que indican una verdadera caquexia.

Pronóstico.—Es muy variable; de aquí la antigua division de los tumores en benignos y malignos.

Para Billroth, el pronóstico general es siempre grave, puesto que admite que los tumores no curan jamás espontáneamente, ó á consecuencia de un tratamiento interno. Se comprende fácilmente que este autor no considera como tumores las producciones de naturaleza sifilítica, lo que es un error.

En el pronóstico, es preciso tambien tener muy en cuenta la influencia infecciosa que algunos tumores ejercen sobre los gánglios y sobre toda la economía.

Finalmente, separados ó destruidos los tumores por un procedimiento cualquiera, pueden recidivar; y áun esto, se puede decir es una regla para algunos de ellos. Esta recidiva puede verificarse por repululacion en el mismo lugar ó á distancia (Broca); ó bien puede haber continuacion de crecimiento de un tumor incompletamente separado (recidiva por continuacion). Observemos que esta division muy lógica, no es, sin embargo, siempre fácil de establecer (Broca); además no es necesario considerar la recidiva como la expresion de malignidad de un tumor. El queloides, ya estudiado (pág. 144), es un ejemplo; recidiva, pero no se generaliza y no infesta la economía (Broca).

Tratamiento.—Es generalmente quirúrgico, al ménos para los diversos tumores que vamos á examinar aquí. Dejaremos á un lado, en efecto, los tumores sifilíticos ó gomas, los tubérculos, los tumores

muermosos que han sido descritos en el *Manual de patología y clínica médicas* del profesor A. Tardieu (1).

Añadamos que este tratamiento quirúrgico constituye un verdadero capítulo de medicina operatoria, por lo que no le abordaremos aquí (2).

Bibliografía.—Bayle, *Anatom. pat.* y *Cancer*, en *Dict.* en 60 vol.—Laennec, *Essai sur l'anatom. pathol.*, en *Journ.* de Boyer, Corvisart, etc., t. IX, p. 360, an XIII.—Abernethy, *An attempt to form a classif. of tumours*, Lóndres, 1804.—S. Cooper, *Tumeurs*, en *Dict. de chir. prat.* (tr. franc.), t. II, Paris, 1826.—J. C. Varren, *On tumours*, Boston, 1837.—Müller, *U. die feineren Bau u. d. formen der krankh. Geschwulste*, Berlin, 1838 (1ª parte).—Mandl, *De la str. intime des tumeurs, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 3ª série, t. VIII, p. 313; 1840.—J. Vogel, *Icones histologiæ pathol.*, Leipz., 1843.—J. Vogel, *Tumeurs*, en *Traité d'anat. path. génér.* (t. IX, de *l'Encyc. anat.*, trad. por A. J. L. Jourdam), p. 182, Paris, 1847.—Toutant, *Essai sur la classif. des tumeurs*, tesis de Paris, nº 151; 1851.—H. Lebert, en *Physiol. path.*, 2 vol., Paris, 1845; y en *Traité d'anat. path. génér. et spéc.*, Paris, 1855-57.—Paget, *Lectures on Tumours*, Lóndres, 1851.—Schuh, *Path. u. Therap. der Pseudoplasmen*, Viena, 1854.—Follin, *Des prod. org. de format. morbide.* en *Traité élém. de path. ext.*, t. I, p. 148; 1861.—R. Virchow, *Pathol. cellulaire* (trad. fr.), Paris, 1851; y *Pathologie des tumeurs* (trad. por P. Aronssohn), 3 vol., 1867, 69 y 73.—P. Broca, *Traité des tumeurs*, t. I (tumores en general), Paris, 1866 (Bibliografía, p. 43),—A. Lücke (de Berne), *Allg. Chirurg. der Geschwülste*, en *Hanb. der allg. u. spéc. Chirurgie*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, Ab. I, H. I, S. 3-100, Erlangen, 1867 (Bibliografía).—Th. Billroth, *Des tumeurs*, en *Elém. de path. chir. génér.* (trad. fr.), p. 662, Paris, 1868.—J. Paget y C. H. Moore, *Tumours*, en *Holme's System of surgery*, 2ª ed., t. I, p. 496, Lóndres, 1870.—Saint-Hubert Serre, *Classif. clinique des tumeurs*, tesis de agregacion en cirujia, Montpellier, 1872.—E. Reindfleisch, *Trait d'histol. pathol.* (traduccion francesa por F. Gross), p. 130, Paris, 1873.

ARTÍCULO II.—TUMORES EN PARTICULAR.

Prevenimos al lector que el órden en el cual vamos á estudiar los tumores en particular no está subordinado en manera alguna á una clasificacion clínica, la cual nos parece actualmente imposible de formular.

§ I.—De los quistes ó quistomas.

«Los quistes, dice el profesor Broca, son tumores crónicos, formados por cavidades cerradas anormales ó anormalmente desenvueltas, cuyas paredes están en relacion de continuidad por su superficie exterior con los tejidos vasculares circunvecinos, en relacion de simple

(1) *Manual de patología y de clínica méd.*; trad. española, t. II, págs. 354, 386 y 451.

(2) Véase Malgaigne, *Manual de med. operat.*; 8.ª ed., págs. 137 y siguientes.

contigüidad por su superficie interna con una sustancia frecuentemente líquida ó blanda, rara vez sólida, algunas veces organizada y viviente, pero siempre independiente de la circulacion general» (1).

Esta definicion, que excluye de la clase de los quistes los tumores enquistados, es bastante general y se aplica tambien á los derrames en las cavidades serosas, á las hidropesías. Por lo demás, como lo observa el profesor Broca, la demarcacion entre estas diversas lesiones es «vaga y arbitraria.» En rigor, para establecer esta distincion se podria tener en cuenta la extension más considerable de la cavidad en la cual se acumula el líquido de los derrames ó hidropesías.

Patogenia y clasificacion —Para los autores antiguos, los quistes eran debidos á la acumulacion de la pituita, á la obstruccion de los vasos linfáticos (Th. Warthon, Bonet, Bidloo, etc.). Más tarde fueron considerados como el resultado de la dilatacion de las células del tejido foliculoso (Louis, 1772); esta opinion fué combatida por Richat, que los hacia nacer sin excepcion en el tejido celular. J. Hunter dividió los quistes en quistes *naturales* y en quistes *accidentales;* estos son verdaderamente los quistes *progénos* y los quistes neogénos del profesor Broca.

Cruveilhier los dividió más tarde (1816) en: A. *Quistes preexistentes*, es decir, constituidos por el desarrollo de una cavidad normal preexistente; B. *Quistes consecutivos ó adventicios*, en los cuales el saco se forma alrededor de cuerpos extraños sólidos ó líquidos.

Segun el mismo autor, los quistes preexistentes comprenderian seis especies: 1.°, los *quistes foliculosos, sebáceos ó cutáneos;* 2.°, los *quistes foliculosos mucosos;* 3.°, los *quistes glandulares;* 4.°, los *quistes ováricos*; 5.°, los *quistes sinoviales*, y 6.°, los *quistes vasculares*.

En cuanto á los quistes no *preexistentes ó consecutivos*, son: 1.°, los *quistes hemáticos*; 2.°, los *quistes purulentos;* 3.°, los *quistes desenvueltos alrededor de los tumores* (2); 4.°, los *quistes que rodean á un cuerpo extraño de orígen externo;* finalmente, 5.°, los que *rodean á un cuerpo extraño de orígen interno*.

Esta clasificacion fué adoptada por A. Jamain y Nélaton (3); verdaderamente es muy superior á las de Sédillot y de los autores del *Compendio de cirujía*. Estos últimos, en efecto, admiten, segun la estructura de la bolsa, dos especies de quistes; en los unos la cara interna de la membrana envolvente presenta todos los caractéres de una membrana mucosa; en los otros, esta misma cara presenta el aspecto

(1) *Tratado de los tumores*, t. II, p. 12, 1869.

(2) Estos son los tumores enquistados.

(3) *Elementos de patología quirúrgica*, t. I, p. 412, 2.ª ed., 1868.

de una membrana serosa: los primeros serian los *quistes mucosos*, los segundos los *quistes serosos*.

Como ya lo hemos dicho, el profesor Broca, admitiendo en principio la clasificacion de J. Hunter, divide los quistes en: A. *Quistes progénos*; B. *Quistes neogénos*. Pero es preciso observar que esta division no corresponde más que en parte á la adoptada por Cruveilhier; este último autor, en efecto, establece la relacion etiológica que puede existir entre la bolsa y el contenido, mientras que para el profesor Broca, la oposicion «de las palabras progénos y neogénos es relativa á la pared considerada con relacion á la constitucion normal del órgano enfermo» (1).

Adoptaremos aquí esta última clasificacion, aunque modificándola un poco.

A.—Quistes progénos.

El profesor Broca subdivide los quistes progénos en cierto número de grupos que pueden relacionarse á cinco tipos:

1.° Quistes de cavidad preexistente cerrada y naturalmente llena;

2.° Quistes de cavidad preexistente cerrada y naturalmente vacía;

3.° Quistes de cavidad preexistente procedente de un órgano embrionario incompletamente atrofiado;

4.° Quistes de cavidad preexistente accidentalmente cerrada y dotada particularmente de la propiedad de secrecion (estos son los quistes por *retencion)*.

5.° Finalmente, quistes de cavidad preexistente accidentalmente cerrada y privada naturalmente de la propiedad de secrecion *(quistes de los vasos sanguíneos y linfáticos)*.

Creemos que puede disminuirse el número de estas subdivisiones, en el sentido de que los dos primeros tipos pueden reunirse bajo el nombre de quistes por exudacion, y los tipos tércero y cuarto pueden considerarse como quistes por retencion. Véase por lo tanto la clasificacion que nos parece más simple:

1.° Quistes por exudacion. { Con cavidad preexistente cerrada y vacía. / Con cavidad preexistente cerrada y llena.

2.° Quistes por retencion. { Quistes glandulares adquiridos. / Quistes glandulares embrionarios.

3.° Quistes vasculares.

Debemos añadir que esta clasificacion está algo inspirada en las de Virchow y Lücke.

1.° *Quistes por exudacion.*—Resultan de la exudacion de un líquido

(1) *Tratado de los tumores*, t. II, p. 20.

de consistencia bastante variable en una cavidad cerrada y persistente, bien llena en el estado normal, ó bien vacía, ó mejor no conteniendo más que una cantidad muy pequeña de líquido.

A la primera variedad se refieren los quistes desenvueltos en los folículos cerrados (quistes del ovario, del riñon, del cuerpo tiroides); los quistes alveolo-dentarios, desarrollados en los folículos dentarios y bien estudiados recientemente; los quistes placentarios múltiples ó molas hidatídicas; finalmente, los quistes del cuerpo pituitario.

En la segunda variedad se pueden colocar la mayor parte de los quistes que se desenvuelven en las bolsas serosas normales ó accidentales y en las sinoviales tendinosas (Broca). Hay que añadir á estos ciertos quistes del cordon, los quistes de los sacos herniarios (1) desenvueltos en cavidades que han comunicado en un momento dado con una gran serosa, el peritoneo (Broca).

La mayor parte de los quistes por exudacion deben ser estudiados más adelante, á propósito de la patología de los órganos que afectan ó de las regiones que ocupan; no haremos más que indicarlos aquí. Observaremos, sin embargo, que todos parecen resultar de una irritacion lenta, especie de inflamacion crónica, que modifica los fenómenos endosmo-exosmóticos normales de las cavidades persistentes, en las cuales se desarrollan y alternan profundamente las paredes mismas de estas cavidades naturales, al ménos en la menor parte de los casos.

2.° *Quistes por retencion* —Se desenvuelven en una cavidad preexistente, cerrada ó no, y dotada de la propiedad de secrecion. Los quistes de orígen glandular pueden desarrollarse en órganos que, primitivamente dotados de la facultad de secrecion, son privados de ella más tarde, al ménos en las condiciones normales de evolucion. Por esta razon es por la que hemos hecho de ellos dos clases, segun que son adquiridos ó de orígen embrionario. En el primer caso, resultan de la retencion de una secrecion normal; en el segundo caso, la secrecion retenida es anormal, porque el órgano que segrega hace tiempo que deberia estar totalmente atrofiado.

a. Los quistes de las *glándulas embrionarias, quistes embriogénicos* (Broca), no nos detendrán mucho tiempo, porque segun las observaciones de Follin, Verneuil, Broca, Giraldés, constituyen un grupo natural que se podria llamar *quistes Wolfianos* (2), y que será estudiado más adelante á propósito de los quistes del epididismo y de los quistes ováricos.

(1) Estos son los quistes diverticulares de Lücke.

(2) Se desenvuelven en los restos del cuerpo de Wolf.

b. Los quistes glandulares adquiridos se desenvuelven frecuentemente, si no siempre, sin provocar fenómenos de inflamacion, y resultan, en su mayor parte, de la obliteracion de un conducto escretor. Con respecto á esto, es preciso convenir y notar, con el profesor Broca, que los quistes de este género tienen tanta más tendencia á producirse, cuanto más simple es el aparato glandular en que se desarrollan. Así es que la obliteracion de los conductos escretores de las glándulas voluminosas, como, por ejemplo, las glándulas salivales, no dan lugar al desenvolvimiento de quistes, sino más bien á accidentes de retencion de la secrecion normal, accidentes caracterizados por fenómenos inflamatorios insólitos.

Los quistes de los folículos, y en particular los de los folículos dispuestos en bolsas, son bastante frecuentes y resultan de la dilatacion de todo su aparato glandular. De la misma manera no son raros los quistes de las glándulas simples, y basta decir que los quistes de las glándulas sebáceas constituyen el tipo más frecuente (1).

Pero estudiando los quistes de las glándulas complicadas, el profesor Broca parece haber demostrado que no son los conductos escretores los que se obliteran para formar ulteriormente los quistes, sino más bien los conductos en cierta manera secretores ó acinares (Broca). Unicamente ciertas glándulas, como la glándula vulgo-vaginal, podrian trasformarse en quistes por la obliteracion de un conducto escretor.

En resúmen, para el profesor Broca, «los quistes de las glándulas escretoras son casi constantemente enfermedades del aparato de secrecion, en lugar de ser con más frecuencia, como se admitia hasta aquí, enfermedades del aparato de escrecion» (2).

Haremos observar que esta opinion, completamente admitida por nosotros, es absolutamente opuesta á la del profesor Richet. Este último admite que la dilatacion del conducto de una glándula voluminosa puede dar orígen á un quiste. Añadiremos, finalmente, que en una glándula complicada, la trasformacion quística puede verificarse simultáneamente en muchos puntos; de aquí los *quistes multiloculares* ó *areolares*.

3.° *Quistes vasculares.*—Son los que pertenecen al quinto tipo del profesor Broca: «este tipo comprende los quistes desenvueltos en la cavidad de los vasos sanguíneos ó linfáticos, entre dos obliteraciones superpuestas» (Broca).

Un hecho importante que debe conocerse, es que el líquido que distiende estos quistes es el resultado de una exhalacion anormal de la membrana interna del vaso dilatado, y, por consecuencia, no puede ser ni sangre ni linfa (Broca).

(1) Véanse más adelante las afecciones quirúrgicas de la piel.

(2) Obra citada, t. II, p. 109.

Resulta de las observaciones del profesor Broca que los quistes arteriales no existen, mientras que se observan quistes de orígen venoso y capilar. Pero hay que advertir que estas últimas producciones son casi siempre consecutivas á alteraciones primitivas, á saber: dilataciones varicosas para las venas, tumores eréctiles para los capilares.

En cuanto á los quistes de orígen linfático, observaciones debidas á Broca tienden á hacer admitir su existencia para los vasos linfáticos. La cuestion es más oscura con respecto á los quistes ganglionares, en el sentido de que se puede considerar su orígen como debido á una exudacion anormal que se produce en las vesículas cerradas que entran en la estructura de los gánglios (Ch. Robin, etc.)

Algunos quistes de la placenta han sido considerados equivocadamente como quistes vasculares (Broca); pero no sucede lo mismo con cierto número de quistes multiloculares congénitos, que muy probablemente provienen de la trasformacion de tumores vasculares desenvueltos durante la vida intra-uterina (Cruveilhier, H. Coote, Bickersthet, Verneuil, Broca).

B.—Quistes neogénos.

Esta clase de tumores quísticos comprende todos los quistes «que no tienen su asiento en una cavidad preexistente y cuya pared, por consecuencia, es de formacion enteramente nueva» (Broca).

Estos quistes deben dividirse en dos especies distintas, segun que el desenvolvimiento de su pared, siempre de orígen nuevo, es un fenómeno primitivo ó consecutivo. De aquí la existencia de quistes *autogénos* y *perigénos* (Broca).

Follin, en su *Tratado*, no estudia los quistes perigénos, ó mejor, no describe más que una variedad, los quistes hidatídicos.

1.° *Quistes perigénos.*—Estos quistes no son más que los quistes consecutivos ó adventicios de Cruveilhier.

Su modo de formarse constituye lo que los autores han llamado trabajo de enquistamiento. Se desenvuelven, como se sabe, alrededor de un cuerpo extraño, viviente ó no, sólido ó líquido; pero este cuerpo provoca alrededor de él fenómenos de irritacion bastante intensos para dar lugar á la formacion de un tejido análogo al tejido de cicatriz (Broca), es decir, conteniendo elementos celulares y fibroplásticos. Este tejido forma, por consiguiente, alrededor del cuerpo extraño una verdadera bolsa que le rodea completamente y le mantiene de esta manera aislado de las partes vecinas.

En algunos casos la inflamacion periférica determinada por el cuerpo extraño puede ser muy intensa, se forma un absceso, y la eli-

minacion del pus y del cuerpo extraño se verifica más ó ménos tarde.

Debemos añadir que es necesario no confundir estos quistes perigénos con los pseudo-quistes celulosos que muchas veces rodean á ciertos tumores. En este último caso, la cara interna del pseudo-quiste está en relacion vascular con la parte periférica del tumor, lo cual no sucede nunca en los quistes perigénos (Broca).

Añadamos que no se hace por todos los autores esta distincion entre los quistes perigénos y los tumores enquistados (Cruveilhier, Jamain y Nélaton).

El profesor Broca divide los quistes perigénos en tres grupos:

a. Los quistes formados alrededor de un sér viviente: tales son los quistes fetales y los quistes entozoarios.

b. Los quistes formados alrededor de cuerpos inertes y sólidos (proyectiles de guerra, secuestros, esquirlas, suturas, etc.)

c. Finalmente, los quistes formados alrededor de un cuerpo más ó ménos líquido, en general poco irritante, tal como la sangre, la serosidad, el pus, etc.

Los quistes del primer grupo no nos ocuparemos de ellos; los unos, los quistes fetales, no son más que preñeces extra-uterinas (Broca); los otros, los quistes entozoarios, tienen toda su importancia de los animales que los dan orígen, y han sido descritos en el *Manual de patología y clínica médicas* del profesor Tardieu (1).

Los quistes del segundo grupo han sido estudiados, al ménos en gran parte, á propósito de los cuerpos extraños en general (2); los unos nacen alrededor de cuerpos procedentes del exterior, los otros se desenvuelven alrededor de partes que, antes vivientes, han concluido por morir y juegan el papel de cuerpos extraños. Tales son los secuestros, las esquirlas, los cálculos, ciertas concreciones cretáceas.

Observemos que las esquirlas, los secuestros, los proyectiles mismos, cuando enquistados en medio de los tejidos se osifican, se los llama invaginados.

A los quistes del tercero y último grupo se refieren, hemos dicho, los quistes desenvueltos alrededor de colecciones sanguíneas, serosas, purulentas, etc.

---

(1) *Manual de patología y clínica médicas*, traduccion española, t. II, p. 604. Madrid, 1880.

(2) Véase pág. 183.

La sangre derramada fuera de sus vías naturales puede, en algunos casos, dar orígen á un quiste, formándose una pseudo-membrana alrededor del foco sanguíneo *(Quistes hemáticos)*. Este tumor puede persistir bastante tiempo y áun aumentar. En ciertos casos, la sangre se reabsorbe y el quiste desaparece; otras veces, el líquido sanguíneo permanece puro y muy poco modificado; finalmente, puede ser reemplazado por serosidad segregada por la cara interna del quiste. Lo más general es que la bolsa contenga sangre más ó ménos alterada; unas veces el líquido es de color de chocolate, café; otras las partes líquidas son absorbidas y queda una masa negruzca adherente á las paredes del quiste. Finalmente, se puede encontrar tambien en ella una serosidad trasparente por haber casi desaparecido la materia colorante ó no formar más que algunas manchas en la cara interna del quiste.

Las paredes de estos quistes, con frecuencia abultadas y recubiertas de pequeñas eminencias, pueden, habiendo sido evacuado el líquido, dar una sensacion de crepitacion especial que se ha comparado al chasquido del estaño (Broca).

Los derrames traumáticos de serosidad (1) podrán ser tambien considerados como quistes de orígen sanguíneo; tal es al ménos la opinion, discutible, del profesor Broca.

Finalmente, los abscesos agudos y crónicos (2) pueden ser hasta cierto punto mirados como verdaderos quistes purulentos. Observemos que todos los tumores quísticos pueden hacerse purulentos por el hecho de la inflamacion.

2.° *Quistes autogénos.*—Son quistes de nueva formacion, nacen en todas partes, «á causa de un trabajo espontáneo, especial, idiopático» (Broca).

Estos quistes son congénitos ó adquiridos, áun pueden datar del período embrionario. Como lo hace observar el profesor Broca, se los considera como autogénos porque su patogenia es oscura y además porque ninguna disposicion anatómica especial puede dar cuenta de su desenvolvimiento. Se concibe por consiguiente que su número, elevado en otro tiempo, se haya disminuido más y más, en provecho de los quistes progénos.

Estos quistes se dividen en dos categorías muy distintas (Broca): *a.* Los *quistes serosos autógenos*. *b.* Los *quistes heterotópicos*.

a. Los *quistes serosos autógenos*.—Tienen una pared celulosa ó célulo-fibrosa, de estructura simple, y contienen un líquido seroso. Estos quistes parecen raros, y los quistes de los huesos, que estudiare-

(1) Véase pág. 47.
(2) Véase pág. 8 y 15.

mos más adelante, parecen un ejemplo bien marcado de ellos; el profesor Broca añade tambien á estos los quistes subperitoneales del mesenterio y de la pared abdominal, y los de los plexoscoroides. ¿Estos quistes tienen por punto de partida una célula ó un anillo de célula? (Frerichs y Rokitansky). Es absolutamente imposible resolver este punto.

Los quistes serosos perilaringeos y peritraqueales, tapizados de epitelio con pestañas vibrátiles, entran tambien en esta clase (Cornil y Ranvier).

b. Quistes heterotópicos.—Estos quistes, considerados largo tiempo como quistes perigenos desenvueltos alrededor de un feto ó de un embrion más ó ménos incompleto, han sido designados equivocadamente con el nombre de quistes fetales. Constituyen la clase de los *quistes dermoideos* de Lebert, denominacion aceptada por Cornil y Ranvier (1).

La pared de estos quistes presenta una estructura análoga á la de la piel; tiene papilas, glándulas, folículos pilosos; de aquí el nombre de quistes dermoideos. Además, esta pared puede presentar verrugas, producciones córneas, folículos dentarios y dientes de la primera y de la segunda denticion, placas huesosas más ó ménos análogas á los maxilares y presentando alveolos; finalmente, masas de tejidos cartilaginosos, musculares, estriado y nervioso.

El contenido es materia sebácea mezclada con pelos, algunas veces muy finos y extremadamente largos; se encuentran tambien en ellos dientes libres, porciones de hueso y de cartílago.

Estos quistes, que se desenvuelven más particularmente en el ovario, han sido sin embargo observados «en todas las edades, en casi todas las partes del cuerpo y en los dos sexos» (Broca), por lo que no puede admitirse que sean consecutivos á preñeces ováricas. Por otra parte, suponer que todos los quistes dermoideos extraováricos resultan de una inclusion fetal, es absolutamente inadmisible, como lo hace observar el profesor Broca (2); se ve uno por consiguiente inclinado hácia la opinion de Lebert y á admitir su desenvolvimiento por una verdadera heterotopia plástica, heterotopia que segun este autor, podria manifestarse despues del nacimiento.

Sin embargo, es preciso convenir en que las observaciones de Valentin tienden á hacer admitir el orígen congénito constante de estas producciones anormales, sobre todo si contienen dientes y huesos.

Pero hay un hecho indicado por Verneuil y que merece llamar la

(1) Obra citada, 1.ª parte, p. 304 y 305.

(2) Obra citada, t. II, p. 132 y siguientes.

atencion de los observadores, y es el asiento especial de estos quistes dermoideos, en la cabeza, en el cuello y en el tronco. Estos diversos sitios de eleccion parecen estar en relacion con los fenómenos conocidos de la evolucion normal del embrion, en particular con la oclusion de las aberturas y cavidades (aberturas branquiales por ejemplo), que desaparecen, ó mejor, que deben desaparecer en un momento dado del desenvolvimiento. La persistencia de estas aberturas, su oclusion tardía, explican ciertamente la verdadera inclusion de sacos cutáneos en los tejidos; volveremos á tratar más tarde de este punto á propósito de los quistes dermoideos de ciertas regiones (1), cuya patogenia parece perfectamente aclarada actualmente.

Anatomía patológica.—Despues de lo que precede, se ve lo difícil que es trazar un cuadro general de la anatomía patológica de los quistes; por lo que se los ha dividido en muchas clases, tan pronto segun la textura de su pared: quistes serosos y mucosos *(Comp. de ciruj.)*; como segun la naturaleza de su contenido: quistes sebáceos, mucosos, serosos y coloides (Cornil y Ranvier); quistes serosos, mucosos, sanguíneos (Billroth, etc.)

La variabilidad del contenido, áun para los quistes de orígen comun; por ejemplo, los quistes sanguíneos, debe hacer desechar, *á priori*, todo estudio clínico basado exclusivamente en la naturaleza de las partes líquidas, semi-sólidas ó sólidas que contienen los quistes.

Respecto á la textura de su pared, hemos visto lo variable que es, segun los diferentes tipos que hemos examinado. Unas veces puramente celulosa y revestida de una simple capa de células epiteliales, ó mejor, endotélicas (quistes serosos), la pared es otras veces muy espesa y presenta una estructura compleja, comparable en todo á la de la piel (quistes dermoideos). Estas diferencias considerables apenas permiten una descripcion general y nos impide admitir que los quistes sean aberraciones glandulares (Cornil y Ranvier), en el sentido que se podria comparar su textura á la de ciertas glándulas de vesículas cerradas (2).

Sin embargo, justifican una antigua division práctica bastante importante, la de los tumores en quistes serosos y quistes dermoideos (Broca).

La cara interna de algunos quistes, en particular de ciertos quistes del ovario, presenta papilas ó vellosidades dispuestas en racimos, en mechones. Estas papilas simples ó compuestas, formadas de tejido conjuntivo y de vasos dilatados y frágiles, están recubiertas de epitelio

(1) Véase los *quistes de las cejas* y *del cuello*.

(2) Para más detalles anatomo-patológicos, véase Cornil y Ranvier, obra citada, p. 300 y siguientes.

muchas veces vibrátil. Esta capa papilar presenta pequeños quistes secundarios que resultan, ya de la trasformacion coloidea de cierto número de células (Fœrster), ya de la soldadura incompleta de las papilas entre sí (Wilion Fox).

Estos quistes, llamados proliferos (1), pertenecen á la clase de quistes neogénos para Fœrster y otros autores (?). En todos los casos no deben ser confundidos con los quistes proliferos de Follin, los cuales nos parecen relacionarse sobre todo á los epiteliomas, á los papilomas ó sarcomas glandulares.

Añadiremos, que bajo el punto de vista de la anatomía microscópica, los quistes pueden dividirse tambien en quistes uniloculares ó multiloculares; finalmente, quistes areolares, es decir, cuya pared interna presenta alveolos más ó ménos numerosos, comunicando con la cavidad central del quiste.

Síntomas.—Son bastante claros, clásicos y conocidos desde hace mucho tiempo (Broca).

Los quistes forman tumores en general redondeados, globulosos, de consistencia variable segun la tension del líquido ó de las partes blandas que contienen.

Unas veces estos tumores son fluctuantes, resistentes, y hacen percibir á los dedos que los exploran una sensacion especial de estremecimiento característico para algunos de ellos; tal es el estremecimiento hidatídico, el cual será debido á las vibraciones mismas de las paredes de la vesícula (Broca). En algunos casos el quiste, poco lleno de líquido, sufre ondulaciones bajo la influencia del menor choque, y algunas veces son depresibles y conservan la impresion del dedo (quistes sebáceos).

Los quistes multiloculares presentan caractéres ménos marcados; pueden ser multilobulados, y su fluctuacion es siempre poco manifiesta; en todo caso, es más circunscrita, visto el volúmen del tumor.

Algunos quistes de las mucosas ó subcutáneos contienen un líquido claro, de lo que resulta su trasparencia posible.

Los quistes que se desenvuelven en los huesos adelgazan estos, la lámina huesosa que los cubre puede hacerse depresible al dedo y dar lugar á una sensacion comparable á la que se percibe tocando el pergamino *(ruido, sensacion de pergamino* de Broca).

Los fenómenos locales que acompañan á los quistes son casi siempre negativos, y si sobreviene una complicacion inflamatoria, es generalmente accidental.

Provocan dolores por compresion; igualmente pueden obrar, por un mecanismo análogo, sobre las partes profundas, las vísceras, y

(1) Cornil y Ranvier, obra citada, pág. 309 y siguientes.

desenvuelven entonces fenómenos morbosos que son especiales para los quistes de cada órgano y de cada region.

Estos tumores crecen con más ó ménos rapidez segun su naturaleza y tambien segun el individuo en el que se desenvuelven (Broca). En general, los quistes de paredes delgadas y contenido líquido son los que adquieren dimensiones más considerables.

Algunas veces los quistes pueden disminuir de volúmen, y áun curar sino son muy gruesos (Broca).

Los quistes pueden inflamarse, ya espontáneamente, ya á consecuencia de un traumatismo; en este caso, pueden curar, con frecuencia á causa de la abertura y de la supuracion de su pared, fenómenos que ocasionan con frecuencia accidentes muy graves. Algunas veces tambien esta inflamacion puede dar lugar á una verdadera fístula más ó ménos extensa comunicando con una cavidad anfractuosa, recubierta de botones carnosos y dando lugar á una supuracion interminable.

Como quiera que sea, los accidentes septicémicos no son raros á consecuencia de esta supuracion de la cavidad de los quistes voluminosos.

La rotura de los quistes, otro accidente frecuentemente muy grave, puede verificarse ya por distension, ya á consecuencia de un traumatismo. Puede verificarse al exterior, en la superficie de las mucosas, en las mismas serosas.

Diagnóstico.—Comprende la resolucion de dos cuestiones: 1.°, reconocer el quiste; 2.°, determinar su sitio y orígen (Broca).

Nosotros no podemos ocuparnos más que de la primera cuestion; la segunda depende de la region, del órgano que ocupa el quiste.

Añadiremos que los quistes profundos, inaccesibles á los medios de investigacion ordinarios, escapan á todo estudio.

La trasparencia de un tumor debe hacer creer en un quiste que contiene serosidad. La fluctuacion es otro signo importante, pero no absoluto. Además, esta fluctuacion puede faltar, por estar muy distendidas las paredes de la bolsa; y además tumores sólidos (fibromas, lipomas, carcinomas) pueden ser fluctuantes. En todos estos casos una puncion exploradora con el trocar, una puncion aspiratriz puede aclarar el diagnóstico y es muchas veces necesaria (Broca, Billroth, etcétera).

Los quistes multiloculares tienen caractéres todavía ménos marcados. ¡Por lo que cuántos errores de diagnóstico no se han cometido á propósito de ellos!

Respecto á los tumores quísticos múltiples y subcutáneos, presentan una consistencia blanda que los semeja á los lipomas y angiomas, tumores con los cuales se les puede confundir fácilmente. Su sitio y su desenvolvimiento influyen mucho en el diagnóstico del cirujano.

El pronóstico es lo más variable posible, por lo que no es ocasion de ocuparnos de él.

Tratamiento (1).—Es curativo ó paliativo. No diremos más que algunas palabras de este último método terapéutico que consiste en vaciar periódicamente la cavidad del quiste puncionándole.

El tratamiento curativo de los quistes puede dividirse en tres clases, segun el objeto que se propone (Broca):

1.° Los medios que tienen por objeto hacer reabsorberse el contenido del quiste; estos son la compresion, las aplicaciones resolutivas, finalmente, los tópicos irritantes, como los vejigatorios y las aplicaciones iodadas.

2.° Los medios que tienen por objeto obliterar la bolsa quística. A estos se refieren las inyecciones irritantes, y sobre todo iodadas, el desmenuzamiento, la incision simple ó subcutánea, el sedal, el desagüe simple ó combinado con las inyecciones iodadas, la escision parcial, la cauterizacion lineal ó en masa. Este último medio no es casi aplicable más que á los quistes del cuero cabelludo.

3.° La destruccion del tumor puede hacerse, sea por los cáusticos, sea por el instrumento cortante. Esto es por la estirpacion.

El tratamiento de los tumores poliquísticos es más difícil de formular, y la estirpacion, si es posible, es lo mejor que debe hacerse.

Bibliografía.—Louis, *Enkysté*, en *Dict. de Chirurgie*, Paris, 1772, página 293.—Bichat, *Anat. générale*, Paris, an X, t. I, p. 107.—J. Hunter, *Anat. générale*, en *Œuvres complétes*, trad. fr., 1844, t. I, p. 634.—Meckel, *Ueber regelwidrige Haar-und Zahn, bildungen*, en *Meckel's Arch.*, t. I, p. 519; 1815.—Bricheteau, *Dictionaire* en 60 volúmenes (*An. path.*), t. XXVII, página 11; 1818.—Percy y Laurent, *Dictionaire* en 60 volúmenes (*Thérapeutique*), id., p. 44.—Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie pathologique*, t. I, p. 202, Paris, 1818.—A. Cooper, *Mém. sur les tum. enkystées*, en *Œuvres complétes* (trad. franc.), p. 589, Paris, 1837.—Cesar Hawkins, *On serous oraqueous Encysted tumours*, en *Lond. méd. Gaz.*, vol. XXVIII, p. 843; 1841.—Sédillot, *Des kystes envisagés sous le point de vue, etc.*, tesis de concurso para Strasbourg, 1841.—Velpeau, *Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les cavités closes, etc.*, en *Ann. de la chir. française et étrang.*, t. VII, p. 151; 1843.—Marjolin, *Kystes*, en *Dict.* en 30 volúmenes, t. XVII, p. 354; 1846.—Frerichs, *Ueber Gallert oder colloidgeschwülste*, Gottingen, 1847.—Paget, *Lect. on Surg. Patholog.*, vol. II, p. 26, Lóndres, 1853.—Abeille, *Traité des hydropisies et des kystes, etc.*, Paris, 1852.—Lebert, *Des kystes dermoides et de l'hétérotopie plastique en général*, en *Mémoires de la Societé de biologie*, 1ª série, t. IV, p. 203, 273; 1852.—Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*, t. I, p. 233; 1857.—Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 330, Paris, 1856.—Verneuil, *Mém. sur l'inclusion scrotale, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 5ª série,

(1) Véase Malgaigne, *Manual de med. op.*, 8.ª ed., por L. Le Fort, p. 125, primera parte; 1874.

t. VI, p. 302; 1855.—Idem, *Rech. sur les kystes de l'organe de Wolff, etc.*, en *Mém. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 58, 84; 1857.—A. Lucke, *Die Cystengeschwülste*, en *Hand. d. allg. spec. chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd II, A. I, H. 1 y 2, s. 101-130 (Bibliog.), Erlangen, 1867-69.—Virchow, *Path. des tumeurs*, (tr. franc.), t. I, p. 209 y siguientes, Paris, 1867.—Billroth, *Kystes, etc.*, en *Elém. de path. chir générale* (trad. fr.), p. 690, Paris, 1868.—Broca, *Kystes*, en *Traité des tumeurs*, t. II, p. 12, Paris, 1869.—Cornil y Ranvier, *Kystes*, en *Manuel d'histol. path.*, 1ª parte, p. 300, Paris, 1869.—J. Paget y C. H. Moore, *Cystic Tumours*, en *A. System of Surgery*, by Th. Holmes, vol. I, p. 505, 2ª edicion, Lóndres, 1870.

§ II.—Lipomas.

Se da este nombre á los tumores formados por el desenvolvimiento anormal y circunscrito del tejido adiposo (*Comp. de cirujía*), por lo que Cruveilhier propone llamarlos *adipomas*. Por mucho tiempo estos tumores se han confundido con los quistes dermoideos, y se los describia con los nombres de ateromas, lupias, meliceris y esteatomas. Littre fué el primero que distinguió el lipoma de las demás producciones morbosas y le dió su nombre (1709).

Anatomía patológica (1).—La estructura del lipoma es la del tejido célulo-adiposo; se encuentran, por lo tanto, en él vesículas que resultan de la acumulacion de la grasa en las células plasmáticas, vesículas más ó ménos reunidas en lobulillos y lóbulos, y separadas por tejido conjuntivo y vasos. Muchas veces, en el lipoma, las vesículas adiposas son mayores (Verneuil) que normalmente, y su reunion forma lobulillos, frecuentemente más manifiestos que en el tejido célulo-adiposo comun (Ranvier y Cornil).

Los lipomas comprenden cierto número de especies, que son:

1.° Los *lipomas puros*, formados por tejido célulo-adiposo y poco tejido conjuntivo;

2.° Los *lipomas mixomatosos*, en los cuales las vesículas adiposas están separadas por tejido mucoso;

3.° Los *lipomas fibrosos (Tumores adipo-fibrosos* de Cruveilhier); en estos tumores, los elementos conjuntivos son muy abundantes y tienden á ocultar el tejido célulo-adiposo;

Finalmente, 4.°, los *lipomas eréctiles*, que están caracterizados por un desenvolvimiento anormal de vasos. La existencia de esta última especie es negada por algunos autores, que los estudian con los angiomas ó tumores eréctiles (Broca).

(1) Véase Cornil y Ranvier, ob. cit., p. 65.

En general, el aspecto del lipoma es tan análogo al del tejido célulo-adiposo, que es muy fácil reconocerle á simple vista. El exámen histológico no es útil más que para determinar las variedades y las especies (Cornil y Ranvier).

Los lipomas pueden adquirir un volúmen muy variable; algunos llegan á pesar 11 (Pelletan), 22 (J. L. Petit) y 23 kilógs. (Dagorn), mientras que otros son del tamaño de un guisante. Su densidad es poca (Follin).

Su forma varía tambien mucho; con frecuencia redondeados, globulosos, lobulados, estos tumores pueden ser pediculados, polipiformes, ó bien colocados en masas aplanadas.

Generalmente limitados por una cubierta celulosa de anchas mallas y formando así un verdadero tumor enquistado, los lipomas pueden ser difusos y contraer adherencias íntimas con las partes próximas. Algunas veces presentan verdaderas prolongaciones ó raíces que penetran hasta el interior de las grandes cavidades esplánicas (Cruveilhier, Broca, etc.)

Su consistencia varía con su estructura; se concibe que el lipoma fibroso sea más duro que el lipoma ordinario ó mixomatoso. No obstante, algunos autores han admitido que la presencia de cristales de margarina en ciertos grupos de células adiposas de un lipoma, podia darle una consistencia anormal (Prat y Morel).

Las arterias que alimentan á los lipomas son ordinariamente pequeñas; las venas, por el contrario, son algunas veces voluminosas, lo que no implica en manera alguna la idea de malignidad (Broca).

Las alteraciones de nutricion que pueden sufrir los lipomas merecen mencionarse; pueden infiltrarse de serosidad y tomar un aspecto gelatiniforme (Broca). ¿Pero no es este el lipoma mixomatoso?

La trasformacion grasosa puede verificarse tambien, es decir, que las células adiposas se destruyen y dan órigen á granulaciones finas y á cuerpos granulosos. El tejido del tumor se hace entonces más denso, se vuelve grisáceo, y se parece á un sarcoma ó á un carcinoma degenerado (Cornil y Ranvier).

La pretendida osificacion de los lipomas no es más que una calcificacion. Finalmente, los lipomas pueden inflamarse, gangrenarse, y para algunos autores, degenerar en tumores malignos (Ollier, Tripier). Esta trasformacion es negada por la mayor parte de los anatomo-patólogos (Broca).

El estudio histológico del desenvolvimiento del lipoma no puede ocuparnos aquí (1).

Sitio.—Número.—El sitio en donde se desenvuelven los lipomas es

(1) Véase Cornil y Ranvier, obra citada, p. 165.

muy variable: se puede decir que se encuentran en casi todas partes, pero principalmente en las regiones provistas de un tejido célulo-adiposo abundante. Los lipomas subcutáneos se observan sobre todo en el cuello, en el dorso, en los lomos, en las nalgas, en las escapulas; son más raros en los miembros, en la cabeza, y sobre todo en las extremidades; sin embargo, se los ha encontrado en las manos (Róbert), en los dedos (Broca), en la nariz (Liston), etc.

Los lipomas submucosos son raros; se los ha encontrado debajo de la lengua (Marjolin, Bastien), debajo de la mucosa del esófago, del intestino (Cruveilhier, Virchow).

El tejido celular subseroso es con frecuencia el asiento de estos tumores; se los ha encontrado debajo del peritoneo (Lebert, Broca, Moynier, etc.), y acaso sean el origen de ciertas hernias llamadas grasosas (Scarpa), ó bien de los cuerpos llamados fibrosos, que se encuentran libres en el abdómen (Virchow, Cornil, Ranvier).

Finalmente, los lipomas se desenvuelven debajo de las aponeurosis, en los intersticios musculares, en los músculos (Follin, Broca), las glándulas (Cruveilhier) y hasta en los huesos (Nélaton, Viard, etc.)

El número de estos tumores es bastante variable; con frecuencia únicos, solitarios, pueden ser múltiples y afectar algunas veces una disposicion simétrica (Huguier). Se han llegado á contar hasta 2.080 lipomas en un mismo indivíduo (Broca).

Etiología.—Las contusiones repetidas, los frotamientos, pueden dar lugar al desenvolvimiento de un lipoma; pero con frecuencia aparece este tumor sin causa conocida. Debe tenerse en cuenta que el volúmen del lipoma no está, de ningun modo, en relacion con la gordura del indivíduo que le tiene, y que personas muy delgadas han tenido lipomas considerables.

En algunos casos parece existir una verdadera predisposicion al desenvolvimiento de los lipomas, una especie de diatesis llamada lipomatosa, caracterizándose por la existencia de un gran número de tumores grasosos, no solamente al exterior, sino tambien en los músculos, el corazon, las vainas vasculares, etc. (Broca). Añadiremos que estos tumores múltiples se desenvuelven casi siempre sucesivamente y que su aparicion puede ser lenta ó rápida. Esta especie de diatesis, ¿es hereditaria? (Toipier). El profesor Broca no conoce ningun ejemplo.

El lipoma, algunas veces congénito (Heyfelder), es más frecuente en el adulto que en el niño ó el adolescente. Las mujeres están más predispuestas *(Comp. de cirujía).*

Síntomas.—Los lipomas son generalmente indolentes; así es que los enfermos no se aperciben con frecuencia de su presencia más que por la incomodidad que resulta del volúmen del tumor. Como quiera que

sea, se presentan bajo la forma de un tumor blando, recubierto por los tegumentos distendidos, pero sanos; este tumor es móvil en las partes profundas y lobulado como la mama; da á la palpacion la sensacion de un cuerpo ligero y sólido, blando y esponjoso (Broca). Cuando se comprime el tumor con toda la mano, se nota que es lobulado, granulado, y algunas veces se percibe una sensacion de crepitacion especial.

Añadiremos que la mayor parte de estos síntomas pueden faltar ó estar modificados; de aquí la posibilidad de errores de diagnóstico.

El tumor puede ser doloroso (Perotte, Bégin y Sanson), adherente á la piel y á las partes profundas; su densidad puede aumentar mucho ó bien parecer claramente fluctuante. Se concibe, finalmente, que la situacion profunda del lipoma le haga difícil de reconocer.

Estos tumores se desarrollan con lentitud, y su crecimiento es por lo general contínuo. Sin embargo, pueden aumentar de volúmen rápida é irregularmente.

Se ha indicado la influencia de los excesos (Littre), de la preñez, de las épocas menstruales (Blaes), sobre su desenvolvimiento, el cual parece activado. En cuanto han adquirido cierto volúmen pueden permanecer estacionarios.

Espontáneamente, ó bajo la influencia de un traumatismo, los lipomas pueden inflamarse, supurar, lo que es raro; finalmente, ulcerarse (Gerdy, Maunoir) y gangrenarse (Bertrand, Hébert).

Haremos observar que por su peso estos tumores pueden ser arrastrados en cierta direccion y dislocarse (Paget, Lyford). Pero ¿no hay en este caso hernias grasosas? (Follin).

Diagnóstico.—El diagnóstico de los lipomas está muchas veces rodeado de grandes dificultades. A la verdad, un tumor lobulado, blando, movible, no fluctuante, indolente, sin cambio de color en la piel, puede ser con razon considerado como un lipoma; pero si estos signos no son bien marcados, puede haber error de diagnóstico, y en los anales de la ciencia pululan errores de este género.

Si el tumor es duro, se le puede tomar por un fibroma, un carcinoma, áun por un condroma si el lipoma está cretificado.

Si la consistencia del lipoma es normal, se le puede confundir con un angioma, sobre todo cuando existe una mezcla de los dos tejidos (*Nœvus lipomatodes*). Si el tumor lipomatoso es blando, bien redondeado, no lobulado, puede tomarse por un tumor líquido, un quiste, un absceso frio, ó bien tambien por un tumor maligno en vía de reblandecimiento.

En el primer caso, una puncion exploradora desvanecerá generalmente toda clase de dudas; sin embargo, algunos quistes de contenido sólido ó semi-sólido no darán más que resultados negativos. Entonces hay que tener en cuenta los restos que pueden quedar en la cánula del

trocar; si no hay más que sangre, es un lipoma (Broca) ó un tumor maligno reblandecido (carcinoma, sarcomo encefaloideo, etc.)

En el segundo caso, finalmente, una aguja de acupuntura, introducida en el tumor, no podrá ejecutar un movimiento completo de circundacion más que cuando se trate de otra produccion que no sea el lipoma (Nélaton).

Un aneurisma obliterado por coágulos ha podido ser confundido con el lipoma (Pautrier).

El *pronóstico* de los lipomas es generalmente benigno, no producen accidentes graves más que por su volúmen, la compresion que pueden ejercer sobre las partes próximas, finalmente, por las operaciones que necesitan. Su recidiva es excepcional, se manifiesta sobre todo cuando el tumor no ha sido enteramente separado (Michon), y en este caso todavía la reaparicion del lipoma no es constante.

Tratamiento.—Cuando el tumor es un poco voluminoso, que incomoda al enfermo y tiende á crecer, es necesario operar.

Su volúmen enorme, necesitando grandes destrozos operatorios, puede hacer desechar toda intervencion quirúrgica (Broca). En algunos casos se podria quizás emplear el procedimiento de Blandin, es decir, separar el tumor en muchas veces.

Cuando hay lipomas múltiples, es necesario dirigirse á los tumores más molestos y practicar su separacion sucesiva.

Los diferentes medios quirúrgicos utilizados contra los lipomas, son:

1.° El *desmenuzamiento subcutáneo* (Bonnet de Lyon), que consiste en dividir el tumor primero en dos partes, despues en cuatro, etc., y hacerle despues esparcirse en el tejido celular por una presion bastante enérgica. Este método parece estar abandonado hoy dia.

2.° La *cauterizacion* (Chopart). Es dolorosa, obra con lentitud, si acaso es aplicable únicamente á los tumores de pequeño volúmen. Recientemente se ha aconsejado la cauterizacion con el cáustico de Viena como primer tiempo de la estirpacion de los lipomas (Dubrueil).

3.° La *ligadura*. Se ha empleado en los tumores pediculados. Se puede aplicar el hilo constrictor, directamente sobre los tegumentos, ó mejor sobre la piel destruida por la potasa cáustica ó la pasta de Viena (Boyer). Chopart mojaba el hilo de la ligadura en la potasa cáustica.

4.° La *constriccion lineal*. Se emplea siempre para los tumores peliculados y de apariencia vascular.

5.° *El anillo galvano-cáustico.*

6.° La *estirpacion* con el bisturí, procedimiento más generalmente indicado y que se verifica, ya sea separando la piel con el tumor, ya sea evitando resecar los tegumentos. Esto depende del volúmen y de la pediculacion, de la produccion morbosa; en algunos casos se han tallado sobre el tumor verdaderos colgajos, como en las amputaciones (Maunoir, etc.)

Dupuytren, Roux, Gensoul y finalmente Jobert, han preconizado un procedimiento de estirpacion llamado por transfixion. El lipoma dividido en dos, ya directamente, ya por transfixion, se separan en seguida, en parte por arrancamiento, sus mitades laterales; es necesario tambien que estas no estén muy adheridas á los tejidos próximos.

Una cura simple es lo que está indicado despues de esta operacion, y creemos que no es necesario intentar la reunion inmediata sino con mucha circunspeccion (Verneuil) y teniendo cuidado de establecer una compresion muy metódica (U. Trèlat).

Bibliografía.—J. B. Montfalcon, *Dictionaire* en 60 vol., t. XXIX, p. 76, 1818.—Th. Ch. Bigot, *Disertation sur les tumeurs etc.*, nº 175, Paris, 1821. —Pautrier, *Essais sur les lipômes*, thèse de París, 1834, nº 6.—Marjolin, *Dictionaire* en 30 vol., art. Loupe, t. XVIII, p. 198; 1838.—Heyfelder, *De lipomate et de steo mate, etc.*, Stuttgard, 1842, y *Arch. gén. de méd.*, 4ª série, t. I, p. 264; 1843.—Leber, *Physiologie pathologique*, t. II, p. 100; 1845. —Philippeaux, *Application de la methode sous-cutanée au traitement du hipôme etc.*, en *Bull. théap.*, 1848, t. XXXV, p. 61.—Hébert, *De l'inflammation du lipóme*, thése de Paris, 1849, nº 27.—Paget, *Leclures on surgical pathol.*, vol. II, p. 92, Lóndres, 1853.—Verneuil, *Note sur la structure intime du lipóme, etc.*, en *Bull. Soc. biol.*, 2ª série, 1854, t. I, p. 11.—Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale, et spéciale*, t. I, p. 122; 1857.— Cruveilhier, *Anatomie pathol. générale*, t. III, p. 302, París, 1856.—Perrotte, *Du lipóme*, thése de Paris, 1857, nº 44.—Virchow, *Pathol. des tumeurs* (14ª lec.), t. I, p. 361, París, 1867 (trad. franc).—E. Darbez, *Des lipómes et de la diath. lipóm.*, tésis de Paris, 1866, nº 301.—Cornil y Tripier, *Lipome (Anat. et chir.)*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2ª série, t. II, p. 633; 1869.— Broca, *Des lipómes*, en *Traité des tumeurs*, t. II, p. 375, Paris, 1869.— A. Lücke, *Die tipome*, en *Handb. d. allg. u. spec. chir.*, v. Pitha u. Billroth., Bd. II, Ab. I, H. 2, s. 145, Erlangen, 1869 (Bibliogr.).—Pansier, *Du lipóme au p. de vue clinique*, tésis de Montpellier, 1870, nº 6.—J. Paget y Ch. Moore, *Fatty Tumours* en *Holm's A system of Surgery.*, vol. I, p. 518, 2ª éd., 1870, Lóndres.—Lécuyes, *Cons. sur les lipómes*, tésis de Paris, 1872, nº 129.—Dubrueil, *Ablation des lipómes* en *Gaz des hóp.* (Soc. de Cirujía), 1076; 1873.—Véanse además los clásicos.

§ III.—Fibromas.

Designados con los nombres de *fibroides*, de *desmoides* (Müller), los tumores *fibrosos* ó *fibromas* (Verneuil) están constituidos por tejido fibroso (Cornil, Ranvier) ó tejido conjuntivo en el estado perfecto (Lücke).

Estos tumores han sido designados tambien con los nombres de cuerpos fibrosos, de innomas (Paget), de tumores fibro-celulosos (Paget), etc.

Clasificacion.—Numerosas divisiones se han hecho por los diversos autores que han tratado la cuestion de los fibromas, lo que es debido á que estos tumores no han sido separados claramente de los sarcomas, de los miomas, etc., ó bien de las simples hipertrofias fibrosas que resultan de un proceso inflamatorio crónico ó especial. Hay verdaderamente circunstancias en que la distincion de estas diversas alteraciones es de las más difíciles; sin embargo, colocándonos sobre todo bajo el punto de vista clínico y quirúrgico, podremos circunscribir mejor el grupo de los fibromas.

Eliminaremos, por lo tanto, de nuestra descripcion:

1.° Los *misomas*, colocados todavía por Billroth, Lücke y Rindfleisch entre los fibromas;

2.° Muchos de los tumores *fibro-celulares* de Paget, que en su mayor parte no son más que sarcomas ó misomas;

3.° Los *fibromas de formas difusas* de Virchow (elefantiasis, fibromas difusos de la mama);

4.° Los *fibromas verrugosos* del mismo autor (*fibromas papilares ó vellosos* de Heurtaux), que no son más que papilomas;

5.° Las placas fibrosas de la pleura, del peracardio, etc., formadas por tejido fibroso «con células aplanadas y sustancia fundamental amorfa» (Cornil, Ranvier). Son los fibromas córneos de Rindfleisch (1).

Por consiguiente, no examinaremos más que los *fibromas tuberosos* (Virchow), ó *tumores fibrosos* propiamente dichos (Heurtaux).

Anatomía patológica.—Los fibromas propiamente dichos forman tumores redondeados, claramente limitados, algunas veces lobulados, más ó ménos salientes, segun que son superficiales ó profundos. En las cavidades como la faringe, los senos maxilares, etc., tienen un aspecto polipiforme.

Su volúmen es variable; ordinariamente pequeños, los fibromas pueden adquirir un volúmen considerable y pesar hasta 25 (Heurtaux), 50 y 70 libras (Walter).

(1) Véase Cornil y Ranvier, obra citada, p. 155.

Su consistencia es tambien diferente segun los casos; mientras que algunos tienen una densidad comparable á la de los tendones y una textura muy apretada, otros son blandos y presentan el aspecto del tejido celular subcutáneo. De aquí una distincion hecha por Billroth y Lücke en fibromas blandos y fibromas duros.

Añadiremos que estas variedades son con frecuencia debidas á modificaciones de nutricion (Cornil, Ranvier), ó bien á la naturaleza del tejido en que se desenvuelven los tumores (Lücke).

Los fibromas que estudiamos aquí, *fibromas fasciculados* de Cornil y Ranvier, presentan al corte un aspecto especial: «están formados por una aglomeracion de lobulillos duros constituidos aisladamente por un apelotonamiento de fibrillas concéntricas.»

Esta disposicion, muy apreciable en los tumores duros, es ménos marcada para otras variedades, y en este caso, los haces fibrosos son, ó bien flexuosos y ondulados, ó bien rellenos y sin direccion bien manifiesta (Paget, Heurtaux).

La superficie de seccion del fibroma es ordinariamente amarilla ó blanca, otras veces presenta un tinte rosado que es debido á la mayor vascularizacion del tumor. Algunas veces seca y rugosa, esta superficie seccionada puede ser blanda y dejar trasudar una especie de jugo blanquecino, que examinado al microscopio, contiene fibras conjuntivas y células fusiformes. Estos caractéres son ciertamente insuficientes para dar á conocer la naturaleza de la masa morbosa (Cornil y Ranvier).

Al exámen histológico, los fibromas están formados por haces entrecruzados de tejido fibroso, y conteniendo todos células plasmáticas con prolongaciones. Cuanto más blando es el tejido del tumor, más células conjuntivas nuevas se desenvuelven; de aquí la analogía que existe entre los fibromas y los sarcomas, por lo que algunos autores han descrito algunos de estos tumores con el nombre de *fibro-sarcomas*.

Los vasos son arteriales, venosos y capilares; en general poco numerosos, presentan algunas veces, y sobre todo las venas, un volúmen relativamente excesivo (*fibromas cavernosos* de Rindfleisch). La túnica adventicia de los vasos arteriales y venosos falta, resultando la adherencia de las paredes vasculares á los elementos del tumor; de aquí la posibilidad de hemorragias graves despues de la seccion ó la rasgadura de la produccion morbosa.

Finalmente, se ha indicado la presencia de linfáticos (Billroth) y de nervios en los fibromas (?).

Con estos elementos esenciales y constitutivos de los tumores fibrosos, se encuentran con frecuencia *elementos asociados* (Verneuil), vestigios del órgano, del tejido en que el fibroma se ha desarrollado y que han hecho creer con frecuencia en la existencia de tumores de otra naturaleza.

Los tumores fibrosos pueden sufrir cierto número de alteraciones ó modificaciones que forman variedades especiales.

a. Si el tumor se infiltra totalmente de serosidad, el fibroma se llama *moluscoide* (Cornil, Ranvier); el *molluscum* simple, es un ejemplo marcado; segun Heurtaux, muchos de estos tumores han sido descritos en otro tiempo con los nombres de *coloides*, de *fibro-coloides*, de *colonema* (J. Müller). ¿Pero no son estos mixomas?

b. La trasformacion mucosa «de la sustancia fundamental y de las células» ocasiona una destruccion parcial del tumor, de la que resulta la formacion de un quiste llamado *lagunar*, lleno de una materia blanda y gelatiniforme. «Este es el fibroma mucoso» (Cornil y Ranvier).

c. Se ha indicado, pero más raramente, la trasformacion grasosa, ó mejor, la degeneracion granulo-grasosa de los fibromas.

d. Finalmente, indicaremos la trasformacion *calcárea*, bastante frecuente en los tumores fibrosos que han durado cierto tiempo. Es necesario no confundir esta calcificacion con una osificacion del tumor, fenómeno más raro y que se observa sobre todo en los fibromas que nacen del periósticо (Lücke, Heurtaux).

Etiología y *desenvolvimiento.*—Los fibromas propiamente dichos, se desenvuelven sobre todo en la piel, el tejido celular sub-cutáneo y sub-mucoso, las aponeurosis y el periósticо. Se los ha encontrado en el tejido celular profundo, en la órbita, en los músculos, en el tejido celular sub-peritoneal (A. Nélaton), en la mama, etc.

Algunos *(molluscum)* pueden ser congénitos (Paget, Heurtaux), la mayor parte se presentan en la edad adulta; son raros en la vejez (1). Ciertos fibromas parecen hereditarios (Virchow).

Nacidos en el tejido conjuntivo fibroso, los fibromas pueden en cierta manera enquistarse y permanecer estacionarios; otros, por el contrario, crecen, invaden los tejidos próximos y se pediculizan. Su crecimiento puede ser central ó periférico; para algunos autores, cada uno de los lóbulos del tumor «poseeria un desenvolvimiento autogéno distinto» (Förster, Cornil y Ranvier). La irritacion que sigue á un traumatismo podria en algunos casos dar origen á un tumor fibroso (Lücke).

(1) Esta particularidad demuestra la ley de Tiersch, á saber: que la resistencia de la hoja media del blastodermo á las afecciones patológicas, disminuye con la edad, y que la de la hoja externa aumenta relativamente (Lücke).

Síntomas.—Los fibromas, propiamente dichos, forman tumores de consistencia y volúmen variable, tan pronto duros, como blandos y casi fluctuantes, con frecuencia redondeados y lobulados, algunas veces pediculados y polipiformes (véase *Pólipos naso-faríngeos).* Estos tumores pueden ser movibles ó adherentes á las partes profundas; su número es algunas veces considerable; entonces tienen su asiento en el tejido celular subcutáneo, constituyen el *molluscum* verdadero, y en estos casos uno de los tumores puede llegar á adquirir un volúmen y un peso considerables (Lebert, Virchow, Nélaton). Generalmente el fibroma es único.

En general, la piel que recubre el tumor es movible, no adherente, y á lo más está adelgazada. Añadiremos, sin embargo, que puede ulcerarse; pero únicamente bajo la influencia de la inflamacion y de la distension que sufre.

Estos tumores, generalmente indolentes, pueden, por la compresion que ejercen sobre los tejidos próximos, determinar dolores neurálgicos muy intensos (véase *Tubérculos subcutáneos dolorosos* y *Fibromas de los nervios).*

La evolucion de estos tumores es generalmente lenta, y no influyen sobre la salud general. Sin embargo, pueden inflamarse, gangrenarse, ulcerarse, y en este último caso dar lugar á hemorragias, algunas veces muy graves, que pueden ocasionar la muerte (Birkett). Este derrame de sangre se explica por la disposicion especial de los vasos, los cuales, adherentes al tejido morboso, quedan abiertos en la superficie de la úlcera.

Las trasformaciones grasosa, calcárea ó huesosa de los fibromas indican una marcha retrógrada en su proceso y con frecuencia un estado estacionario.

Diagnóstico.—Se funda en un conjunto de caractéres en su mayor parte negativos, por lo que es difícil en algunos casos.

La edad del enfermo, la forma, el volúmen, el sitio, la consistencia del tumor, su crecimiento lento, la integridad de la piel y de los gánglios, finalmente, el estado general bueno, deben sobre todo tenerse en cuenta.

El lipoma, y sobre todo el lipoma fibroso, puede ser muy difícil de distinguir del fibroma. Lo mismo sucede con ciertos sarcomas, condromas; finalmente, áun con osteomas, cuando, por ejemplo, el fibroma ha sufrido la trasformacion calcárea ó bien se ha osificado.

La marcha rápida de los carcinomas, y tambien de la mayor parte de los sarcomas, su extension á los gánglios y á toda la economía, los harán distinguir fácilmente de los fibromas, por lo ménos en la mayor parte de los casos. Sin embargo, los fibromas ulcerados, que dan lugar á hemorragias, podrán tomarse por producciones malignas; es necesa-

rio entonces tener en cuenta el crecimiento lento del tumor y su volúmen, generalmente considerable, que explica la ulceracion, en cierta manera mecánica, de los tegumentos.

Algunos fibromas infiltrados de serosidad son casi fluctuantes y pueden ser tomados por quistes. Además contienen algunas veces cavidades quísticas, ó bien están rodeados de bolsas serosas accidentales que pueden ser el asiento de exudaciones anormales.

Pronóstico.—Los fibromas son tumores benignos: su gravedad depende casi exclusivamente de su volúmen y de su sitio. Algunas veces ciertos fibromas tienden á recidivar en el mismo sitio, con una contumacia real si son separados incompletamente *(pólipos naso-faríngeos)*. Sin embargo, esta tendencia á la recidiva local no dura más que cierto tiempo y desaparece con la edad.

La multiplicidad de los tumores fibrosos *(molluscum* ó *tumores congénitos)*, no ocasionan ninguna modificacion fatal en el estado general. Sin embargo, estableciendo cierta relacion entre el molluscum y el mixoma, Cornil y Ranvier, parecen agravar algo el diagnóstico (?).

Ciertos autores, Paget entre otros, han citado hechos de generalizacion de los fibromas; ¿pero no se trataba en este caso de tumores sarcomatosos entonces mal estudiados? ó bien ¿hay que creer, con Virchow, en una verdadera degeneracion de los tumores, y en particular de los tumores fibrosos? Por otra parte, admitir, con Billroth, que los fibromas infecciosos son fibro-sarcomas, no explica nada, porque en un fibroma en vía de evolucion se encontrará tejido conjuntivo jóven, como en el sarcoma.

Resúmen: esta cuestion de los fibromas malignos está todavía en estudio.

Tratamiento.—Si son pequeños y estacionarios ó bien múltiples, los fibromas pueden ser respetados; pero cuando aumentan de volúmen, como su crecimiento puede ser considerable, se los debe estirpar.

Los diferentes procedimientos utilizados con este objeto son:

1.° La *estirpacion* con el bisturí y disecando el tumor.

2.° La *cauterizacion*, aplicable á los tumores fibrosos pequeños y en general abandonados.

3.° La *constriccion lineal*, sobre todo para los tumores pediculados.

4.° La galvanocáustica, ya se utilice el anillo cortante ó el cuchillo galvánico de Séré.

Bibliografía.—Dupuytren, *D'une espece part. de tumeurs fibro-celleleuses enkystées, etc.*, en *Leçons orales de clin. chirurgicale*, t. IV, p. 257 y

414. Paris, 1839.—Cruveilhier, *Corps. fibreux de la mamelle*, en *Bull. de l'Ac. de méd.*, t. IX, p. 330, Paris, 1844; y *Traité d'anatomie pathologique génér.*, t. III, p. 585, Paris, 1856.—Lèbert, *Tum. fibrineuses*, en *Physiol. patholog.*, t. II, p. 160; 1845; y *Trait. d'anat. path. gén. et thol.*, p. 149; 1855.—Paget, *Fibrous Tumours*, en *Lect. on surg. pathol.*, vol. II, p. 130, Lóndres, 1853, y ed. de 1863, p. 440 y 472.—Verneuil, *Quelques prop. sur les fibrômes, etc.*, en *Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 2.ª série, t. II, p. 183; 1855.—Collis, *Fibrous Tumours*, en *On the diagn. and. treat. of cancer, etc.*, p. 218, Lóndres, 1864.—Virchow, *Fibrômes*, en *Pathol. des tumeurs* (trad. franc.), t. I, p. 285, Paris, 1867.—Billroth, *Elém. de path. chir. générale* (trad. franc.), p. 700, Paris, 1868.—Lücke, *Die fibrôme*, en *Handb. der allg. u. speciell. Chirurg.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 131, Erlangen, 1869 (Bibliografía).—J. Paget y C. H. Moore, *Fibrous Tum.* en *A system of surgery*, by T. Holmes, 2.ª edit., vol. I, p. 527, Lóndres, 1870.—A. Heurtaux, *Fibrôme*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XIV, p. 675, Paris, 1871 (Bibliografía).—E. Rindfleisch, *Sarcômes fibreux*, en *Traité d'histol. pathol.* (trad. franc.), p. 145, Paris, 1873.

§ IV.—Mixomas.

Confundidos con la mayor parte de las otras producciones morbosas, los mixomas fueron claramente separados por Virchow. Son tumores formados por el tejido mucoso; de aquí los nombres de *tumores mucosos*, *tumores del tejido mucoso* que se les ha dado (Virchow).

A estas producciones morbosas pertenecen en gran parte las alteraciones descritas con los nombres de *tumores coloides* (Laënne), *tumores gelatinosos* ó *colonema* (J. Müller), *sarcomas gelatinosos* é *hialinos*, *tumores fibro-celulares* (Paget), etc.

Anatomía patológica.—Los mixomas son tumores blandos, más ó ménos voluminosos, de aspecto gelatinoso, y atravesados por líneas célulo-vasculares, visibles á simple vista. Al corte dejan exudar, ó mejor se puede recoger raspándole un moco filamentoso, «semejante á una solucion de goma arábiga, pero no conteniendo jugos lechosos» (Cornil y Ranvier).

Este líquido, más ó ménos coloreado en amarillo (Virchow), contiene glóbulos rojos y células redondas ó angulosas, de contornos poco marcados y con prolongaciones.

Al microscopio, el tejido del mixoma se compone de una red capilar de anchas mallas, englobando el tejido mucoso, formado él mismo de células pálidas, fusiformes y anastomosadas, y de pequeñas células redondas, rodeadas de una atmósfera ó sustancia fundamental mucosa (Cornil y Ranvier) que contiene la *mucina* (Virchow).

Algunas veces tambien la masa morbosa contiene fibras elásticas (Ranvier) y células adiposas, hecho que no tiene nada de extraor-

dinario, si se tienen en cuenta las relaciones establecidas por Virchow entre el tejido mucoso y el grasoso (1).

Los mixomas presentan cierto número de variedades, entre las cuales indicaremos sobre todo :

1.° El *mixoma puro* (hialino ó gelatinoso de Virchow), es el tipo que acabamos de estudiar.

2.° El *mixoma* que contiene *fibras elásticas* (Cornil, Ranvier);

3.° El *mixoma lipomatoso*, con frecuencia difícil de diferenciar del lipoma (Lücke).

4.° El *mixoma telangiectásico*, en el cual los vasos del estroma están excesivamente desenvueltos.

5.° El *mixoma quístico ó cístico* (Virchow), que contiene quistes debidos á la trasformacion mucosa de los elementos celulares de la produccion morbosa. Se observan algunas veces hemorragias en estas cavidades quísticas (*mixomas hemorrágicos*).

6.° Añadiremos, finalmente, que los mixomas pueden combinarse con otros tejidos, tales como los tejidos fibroso y cartilaginoso, formando de esta manera tumores mixtos, con frecuencia difíciles de clasificar bajo el punto de vista anatomo-patológico (*mixomas fibrosos*, *mixomas cartilaginosos* de Virchow).

Algunos autores admiten en estos casos que el mixoma es secundario (Lücke), mientras que en la combinacion del sarcoma con el mixoma, este último tejido será el primitivo (?).

Cierto número de tumores voluminosos, los del testículo en particular, están formados de una mezcla de sarcoma, de mixoma y de encondroma (Lücke). En cuanto á los mixo-adenomas del ovario (Klebs), serian adenomas con produccion de líquido mucoso (Lücke).

Diremos, para terminar, que Billroth considera todos los mixomas como mixo-sarcomas.

Etiología, sitio.—Estos tumores se desenvuelven sobre todo en la edad adulta ó en la adolescencia; sin embargo, se han encontrado mixomas congénitos (O. Weber, Schuh); entonces se encuentran con frecuencia en el trayecto del cordon umbilical (Cornil y Ranvier).

Dejando á un lado los tumores de la placenta (*mola hidactídica*), de la cual no vamos á ocuparnos aquí, diremos que los mixomas nacen,

(1) Véase *Patología de los tumores*, p. 396 y siguientes, t. I.

sobre todo, en los puntos donde hay tejido célulo-adiposo (Virchow), por ejemplo, en el tejido celular subcutáneo (muslos, dorso, manos, mejillas, antebrazos), en los músculos, ó mejor en el tejido celular intermuscular (Virchow).

No haremos más que indicar los mixomas de los centros nerviosos, desenvueltos en la neuroglia (Virchow); pero es necesario insistir sobre los *mixomas de los nervios*, confundidos hasta estos últimos años con los neuromas.

Los mixomas, combinados con otros tejidos, forman tumores mixtos que se encuentran en las glándulas (mama, testículo, ovario) (?). Finalmente, se encuentran en los huesos (huesos maxilares), en el periostio y en la piel. Son los huesos cortos los que pueden ser, con más frecuencia, el asiento del mixoma. En la piel, el mixoma presenta con frecuencia la forma papilar (Cornil y Ranvier).

Síntomas.—Son bastante oscuros, en el sentido de que se parecen mucho á los suministrados por los lipomas, por los fibromas, y áun por los encondromas, etc. Basta recordar las diversas variedades indicadas anteriormente para comprender esta analogía sintomatológica.

En otras circunstancias, la blandura, la elasticidad, la fluctuacion evidente de estos tumores ha podido hacerlos confundir con los quistes, y solamente la puncion exploradora ha podido ilustrar hasta cierto punto al cirujano.

Algunos de estos tumores pueden ser pediculados, afectar la forma de pólipos, tales son en particular los mixomas de las fosas nasales (pólipos mucosos). Tambien se han observado mixomas pediculados en la mama, en los grandes lábios, finalmente en la piel (Virchow).

La marcha de los mixomas es ordinariamente lenta, pueden formar tumores enormes, sobre todo cuando se desenvuelven en la panícula adiposa y más especialmente en las extremidades inferiores (Lücke).

Los mixomas pueden inflamarse, ulcerarse y hasta gangrenarse en parte ó en totalidad (Cornil y Ranvier).

Diagnóstico.—Se forma sobre todo, teniendo en cuenta el sitio que ocupa el tumor; sin embargo, esta observacion no se aplica casi más que á los mixomas de los nervios, á los tumores compuestos de las glándulas (parótida, testículo), y á los mixomas de las fosas nasales.

El diagnóstico de los tumores subcutáneos ó intermusculares, es mucho más difícil, y en estos casos se pueden confundir los mixomas, no solamente con los lipomas ó los quistes, sino tambien con los tumores malignos reblandecidos, los tumores llamados encefaloideos, segun la expresion clínica adoptada (sarcoma, carcinomas).

Pronóstico.—Es generalmente bastante benigno; sin embargo, los

mixomas pueden generalizarse (Waldeger, Virchow, Lücke), y por consecuencia adquirir cierta malignidad.

Segun Cornil y Ranvier, la gravedad del pronóstico estará en razon directa de la cantidad de tejido embrionario que el tumor contiene.

Los tumores mixtos nos parecen de un pronóstico más grave que los lixomas simples ó lipomatosos. Separados completamente, estos últimos tumores no recidivan sino raramente (Cornil y Ranvier); sin embargo, no és esta la opinion de Billroth y de Lücke, que los miran como dotados de malignidad.

La aparicion de mixomas múltiples de los nervios no es rara, no puede ser confundida con una generalizacion de estos tumores, porque éstos no existen más que en un solo sistema del organismo.

El *tratamiento* muy simple, consiste en separar el mixoma, sea por el instrumento cortante, sea por medio del constrictor lineal, la cadeneta, etc., si el tumor es pediculado (mixomas de las fosas nasales, de la piel, etc.)

Bibliografía.—Andral, *Précis d'anat. pathol.*, 1829, t. I, p. 439.—J. Müller, *Gallertgeschwulst* en *Arch. f. anat. u. physiol.*, 1836, s. CCXIX.—Frerichs, *U. Gallert-oder Colloidgeschwülste*, Gotting., 1847.—Rokitansky, *Lehrb. der path. Anat.*, Bd. I, s. 167, Viena, 1855.—A. Förster, *Lehrb. der allg. path. anat.*, s. 224, Leipz., 1855.—R. Virchow, *Ein Fall von, etc.*, en *Virchow's Archiv.*, Bd., XI, s. 281; 1857.—Idem, *Myxomes*, en *Pathol. des tumeurs*, t. I, p. 395 (trad. franc.), Paris, 1867.—Billroth, *Elém. de path. chir. génér.* (trad. franc.), p. 732, Paris, 1868.—Lücke, *Die myxome*, en *Handb. der allg. u. speciell. Chirurgie*, v. Pitha, und Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 172, Erlang., 1869 (Bibliografía).—Ed. Rindfleisch, *Traité d'histol. pathol.* (trad. franc.), p. 158, Paris, 1873.

§ V.—Condromas.

Son tumores formados por la produccion accidental de tejido cartilaginoso más ó ménos anormal (Lücke).

Confundidos por mucho tiempo con los tumores llamados cancerosos, los condromas han sido separados por la primera vez por Cruveilhier (1828), despues por Müller (1838). Los trabajos ulteriores de Vögel, Lebert, Fichte, Paget, Virchow, Dolbeau, etc., permiten trazar la historia bastante completa de estos tumores.

Los condromas han sido designados sucesivamente con los diversos nombres de *espina ventosa*, *ateroma nudoso*, *condrofitos*, *osteocondrofitos* (Cruveilhier); finalmente, de *encondromas*.

Añadiremos que es necesario distinguir de los condromas ciertas producciones cartilaginosas que nacen exclusivamente sobre los cartílagos preexistentes y á las cuales Virchow ha dado el nombre de

eccondrosis (1). Los condromas, por el contrario, parecen no desenvolverse jamás á espensas de los cartílagos preexistentes.

Anatomía patológica.—El tejido de los condromas presenta la estructura de las diferentes variedades de cartílago descritas en el hombre; se encuentran tambien en él algunas veces elementos anastomosados, que forman un tejido análogo al que existe normalmente en los cefalopodos (2) (*mixo-condromas* de Lücke).

Los elementos cartilaginosos están generalmente reunidos en masas más ó ménos voluminosas, formando lobulillos separados los unos de los otros por tejido célulo fibroso más ó ménos desenvuelto y constituyendo una verdadera trama celulosa, provista de vasos. En esto difiere el condroma del cartílago (Heurtaux); además, esta vascularizacion poco rica, sobre todo si el tumor es unilobulado, puede aumentar por el desenvolvimiento de tejido medular y de vasos en el centro de la produccion morbosa (Cornil y Ranvier).

Es conveniente hacer notar que los diversos lóbulos que constituyen un condroma, lóbulos que están reunidos por la trama célulo-vascular, presentan algunas veces una estructura muy diferente (Cornil y Ranvier).

Con frecuencia los tumores condromatosos están rodeados de una capa fibrosa resistente.

Los linfáticos y los nervios de los condromas son desconocidos (Lücke).

Por la cocion, la mayor parte de estos tumores dan la condrina ó gelatina. Los condromas de los huesos darán siempre condrina (Müller).

Añadiremos que la estructura variable de estos tumores, su frecuente combinacion con producciones de otra naturaleza, la alteracion de los elementos cartilaginosos, han hecho subdividir los condromas en cierto número de variedades, entre las cuales citaremos:

1.° Los *condromas hialinos* unidos ó multilobulados;

2.° Los condromas formados de islotes cartilaginosos con mezcla de tejido fibroso y embrionario (condrosarcomas de Virchow);

3.° Los *condrofibromas*, en los cuales predomina el tejido fibroso interlobular;

4.° Los *adenocondromas*, que no son más que condromas desarro-

(1) Véase Cornil y Ranvier, obra citada, p. 214.

(2) Idem, obra citada, p. 214 y 215.

llados en las glándulas (Cornil y Ranvier); los elementos glandulares presentan entonces fenómenos de irritacion de vecindad;

5.° Los *condromas osificantes*, en los cuales el tejido cartilaginoso da origen al tejido huesoso;

6.° Los *cistocondromas* (Virchow), en medio de los cuales se encuentra un líquido que contiene cápsulas de cartílago libre, como se observa normalmente en el centro de los discos intervertibrales (Cornil y Ranvier). Estos quistes contienen un líquido gelatinoso, algunas veces coloreado por la sangre, pudiendo llegar á un volúmen enorme;

7.° Los *condromas de células ramificadas;*

8.° Finalmente, los *condromas mixtos*, que resultan de la combinacion de estas diferentes variedades y son los más numerosos (Cornil y Ranvier).

Indicaremos tambien algunas de las modificaciones nutritivas que sufren los condromas; así sus células pueden infiltrarse de sustancia amiloidea (Virchow) ó de grasa.

La degeneracion gránulo-grasosa del condroma se observa algunas veces y da lugar al reblandecimiento del tumor (Fichte); finalmente, puede calcificarse ó trasformarse en parte en sustancia huesosa y en médula (Cornil y Ranvier). En este último caso, los fenómenos de evolucion son comparables á los que se verifican en la osificacion normal (1).

Clínicamente, los condromas pueden dividirse en condromas de los huesos y condromas de las partes blandas: los tumores de la primera especie son sobre todo designados con el nombre de *encondromas* (Müller).

El tumor cartilaginoso cuando nace en el centro del hueso, puede infiltrarse en el tejido huesoso *(condroma difuso)*, ó bien rechazarle y rodearle de una verdadera cubierta *(encondroma con cubierta huesosa* de Müller).

Si el condroma se desenvuelve en la superficie del hueso bajo el periostio, constituye el *pericondroma* de Cruveilhier, tumor que afecta con frecuencia una forma característica que se ha comparado á la de una coliflor sostenida por un pedículo más ó ménos manifiesto.

Los condromas de las partes blandas rara vez son puros, con frecuencia se combinan con otras producciones patológicas más ó ménos malignas.

(1) Cornil y Ranvier, obra citada, p. 223 y 224. — Es preciso no confundir estos condromas con los *Tumores osteoides* descritos por Müller, tumores que estudiaremos más adelante.

Los tejidos que rodean al condroma parecen rechazados, dislocados, algunas veces atrofiados por el desenvolvimiento del tumor. No es raro algunas veces observar alrededor de una masa condromatosa pequeños islotes separados del tumor y en vía de desenvolvimiento; este es un hecho importante para el clínico (Dolbeau).

Además de las eminencias que resultan de la disposicion lobulada de los condromas, es frecuente encontrar en su superficie depresiones y ranuras, en las cuales están situados los tendones, los ligamentos, los vasos y los nervios colocados en la periferia del tumor.

Sin embargo, los condromas pueden destruir los huesos próximos, perforar los tejidos fibrosos, la piel; finalmente, penetrar hasta en las venas y los linfáticos que le rodean. Estas últimas lesiones, en verdad excepcionales, han sido observadas por Paget, Richet, Virchow, y parecen más frecuentes en los condromas llamados blancos (Heurtaux).

Fácilmente, se concibe, despues de lo que precede, que ciertos condromas pueden complicarse de degeneracion cartilaginosa de los gánglios próximos (Paget, Virchow, Förster) y de la presencia de tumores análogos en las vísceras, especialmente en el pulmon (Paget, Richet, Virchow, R. Volkmann, C. O. Weber, Heurtaux, etc.). Se han indicado tambien en el bazo (Müller).

Sitio.—Los condromas se desenvuelven con más frecuencia en los huesos que en las partes blandas, si bien la relacion entre estas dos variedades es de 3 á 1 (Heurtaux).

Entre los huesos, las falanges, los metacarpianos, los huesos de la pelvis, las maxilares, son sobre todo en los que se desarrollan los condromas. Cuando el tumor se desarrolla en un hueso largo, parece desarrollarse con preferencia hácia una de sus extremidades (cabeza de la tibia, cóndilos del fémur, extremidad superior del húmero).

En las partes blandas, los condromas se encuentran principalmente en la parótida, el testículo, más raramente en la glándula submaxilar, la mama, el ovario, las glándulas sebáceas, el tejido celular, la vejiga (Heurtaux), los riñones (Gluge), etc.

Los tumores condromatosos de los huesos, son con frecuencia múltiples, sobre todo en las manos (Dolbeau, siete veces en veinte y tres casos); añadiremos que no se ha visto más que una sola vez hasta el presente, por Schuc, tumores cartilaginosos en todos los huesos del esqueleto (Heurtaux).

Etiología. — Rara vez congénitos (Lücke), los condromas se desenvuelven sobre todo en los veinte primeros años de la vida (C. O. Weber); pero esto se aplica sobre todo á los condromas de los huesos, porque los tumores cartilaginosos de las partes blandas se desarrollan más tardiamente.

El traumatismo desempeña un gran papel en el desarrollo de estos tumores (Weber, Larrey, Lücke); sin embargo, este hecho está lejos de estar demostrado (Heurtaux). Respecto á la influencia de raquitismo (Lenoir, Virchow), de una perversion en el desenvolvimiento de los huesos (Müller, Chassaignac), nos parece únicamente explicar la diferencia clínica incontestable (Billroth) que existe entre el encondroma de los huesos y el de las partes blandas.

En algunos casos los condromas son hereditarios (Dalrymple, Paget, C. O. Weber).

No pudiendo insistir aquí sobre el proceso de desenvolvimiento de los condromas (1), no haremos más que indicar de paso las relaciones que existen segun Virchow entre ciertos condromas de los huesos y los elementos cartilaginosos primitivos no osificados. Solamente en este caso el tumor procederia del cartílago preexistente (?).

Síntomas.—Los condromas se presentan generalmente bajo el aspecto de tumores redondeados, de superficie desigual y mamelonada.

Su consistencia es muy variable; unas veces duros y elásticos como el tejido cartilaginoso normal, estos tumores pueden ser blandos y áun fluctuantes, sobre todo cuando contienen producciones quísticas. Con frecuencia los diferentes lóbulos de un mismo tumor presentan una dureza y una consistencia muy diferentes.

En los encondromas, el tumor está envuelto en una cáscara huesosa, resultado sea de una osificacion nueva, sea del rechazamiento del tejido huesoso; puede suceder que adelgazada esta cáscara, pueda ser deprimida por la presion del dedo, y dar una sensacion especial de crepitacion ligera, análoga á la del pergamino.

Finalmente, es evidente que los condromas osificados ó calcificados presentarán, por lo ménos en ciertos puntos, una dureza huesosa claramente manifiesta.

Añadiremos que ciertos condromas, en particular los de los dedos, presentan una verdadera trasparencia, lo que unido á su blandura, puede hacerlos tomar por quistes.

Muchas veces muy pequeños, los condromas pueden algunas veces llegar á adquirir un volúmen enorme, sin que sin embargo los tegumentos que los cubren estén interesados (Heurtaux). Se han observado condromas que tenian $1^{m},75$ (Lugol y Nélaton), y hasta $2^{m},15$ (Crampton) de circunferencia.

«Casi siempre es á los condromas á los que deben referirse esos grandes tumores de la raíz de los miembros, del hombro sobre todo, y que los dan la forma de una masa enorme» (Heurtaux).

---

(1) Véase Cornil y Ranvier, obra citada, p. 220.

Unas veces inmóviles, cuando nacen de los huesos, otras veces movibles ó pediculados (*Pericondromas*), los condromas están cubiertos por los tegumentos generalmente sanos, distendidos ó no, segun el volúmen de la masa morbosa. Algunas veces las dilataciones venosas subcutáneas son muy marcadas, pero no se presentan casi más que en los casos de tumores considerables.

En general, los condromas son indolentes ó bien no provocan dolores más que comprimiendo las partes próximas; no obstante, algunos de estos tumores presentan una marcha rápida y se acompañan de dolores muy vivos.

Frecuentemente, el estado general de los enfermos atacados de condroma continúa excelente; sin embargo, puede suceder que este estado se altere y que aparezcan todos los signos de una caquexia enteramente análoga á la que se produce en los tumores llamados malignos.

La marcha del tumor es generalmente invasora, pero puede variar mucho en el sentido de que ciertos condromas no crecen sino muy lentamente, mientras que otros llegan rápidamente á adquirir dimensiones considerables. Las contusiones aceleran el crecimiento de estos tumores. Excepcionalmente, se ulcera la piel que cubre al tumor; entonces corre un líquido gelatinoso ó sanguinolento, el tumor se destruye en parte, y se forma una cavidad seca ó bien llena de botones carnosos, segun que se trate de un condroma duro ó blando (Heurtaux). Con esta ulceracion se desarrollan con frecuencia dolores lancinantes y una alteracion grave del estado general.

Finalmente, se han indicado la gangrena y la supuracion (Chassaignac) de la masa morbosa.

Diagnóstico.—La marcha del tumor, su aspecto desigual, su consistencia, su volúmen, el estado general del indivíduo deben tenerse en cuenta para formular un diagnóstico racional. Sin embargo, es necesario tener en cuenta que la dificultad del diagnóstico varía mucho segun el sitio de la enfermedad. El encondroma de los dedos es fácil de reconocer, pero no sucede lo mismo con los tumores que se desenvuelven en la profundidad de los huesos de los miembros ó del tronco. En estos casos se confunden con los tumores fibrosos, huesosos, hidactides, sarcomas, etc.

El encondroma de las partes blandas es quizás todavía más difícil de reconocer; sin embargo, el sitio del tumor (testículo, prótida) debe tenerse en consideracion por el cirujano.

Pronóstico.—Como lo hace observar Heurtaux, los condromas podrian distinguirse clínicamente en dos grupos, bajo el punto de vista de su marcha y de su gravedad.

Mientras que unos son indolentes, presentan poca tendencia á la invasion y no afectan jamás toda la economía, otros son dolorosos, de marcha rápida, y producen una verdadera caquexia. Despues de su separacion, estos últimos recidivan, ya en el mismo sitio, ya en los gánglios; finalmente, se generalizan.

Además, estos dos tipos clínicos difieren anatómicamente; el condroma benigno (Billroth) presenta una estructura que se parece á la del tejido cartilaginoso normal; lo cual no sucede así en el condroma que se puede llamar maligno (Heurtaux).

Tratamiento.—Puede ser paliativo ó curativo.

a. Se han aconsejado la compresion, la puncion, cuando el tumor contiene quistes voluminosos (Cruveilhier).

Hay que añadir que esta última no está exenta de peligros y que puede ser seguida de accidentes de infeccion pútrida (Heurtaux).

b. La estirpacion es el mejor medio de obtener la curacion de la enfermedad. Esta operacion es en general fácil para los condromas de las partes blandas, lo que es debido á que el tumor está bastante bien limitado y en cierta manera enquistado.

Cuando el condroma ha tenido su orígen en las partes duras, es posible algunas veces separarle sin estirpar el hueso, sobre todo cuando se desenvuelve en la superficie del hueso sobre el periostio (pericondroma). En el caso de condroma propiamente dicho, ¿es posible separar el tumor respetando el hueso? Voillemier lo ha conseguido por medio de los cáusticos, pero á este método vale más sustituir el ahuecamiento ó limpia de los huesos, preconizado por Sédillot.

Finalmente, cuando el condroma ocupa todo el espesor de un hueso, no queda más recurso que la amputacion ó la reseccion (Nélaton, Chassaignac, etc.)

Si nada hemos dicho de la incision de los condromas que no se pueden separar totalmente, es porque nos parece una mala operacion.

Bibliografía.—Cruveilhier, *Anat. patohl. du corps humain*, t. II, 34ª, liv., pl. 4 y 5, Paris, 1828.—J. Müller, *Ueber d. feineren Bau. u. die Formen der krankhaften Geschwülste*, Berlin, 1838.—Vogel, *Traité d'an. path. génér. et spéc.* (trad. Jourdan, en *Encyclop. anat.*), p. 203, Paris, 1845.—Fichte, *U. das enchondrom*, Tübingen, 1850.—Brunett, *Rech. microsc. et histol. sur l'enchondrôme*, en *Arch. g. de méd.*, 4.ª série, t. XXX, p. 79; 1852.—Paget, *Cartilaginous Tumours*, en *Lectures on Surg. patholog.*, t. II, p. 171, Lóndres, 1853.—Nélaton, *Note sur l'évolution des tumeurs cartilagineuses, etc.*, en *Gazette des hôpitaux*, p. 37 y 49; 1855.—Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 207; 1855.—Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III, p. 779; 1856.—Ol. Fayan, *Documents pour servir á l'histoire de l'enchondrôme*, tésis de Paris, 1856, nº 61.—E. Favene, *Etude sur l'enchondrôme*, tésis de Paris, 1857, nº 140.—Dolbeau, *Mém. sur les tumeurs cartilag. des doigts et des métacarpiens*, en *Archives générales de médecine*, 5.ª série, t. XII, p. 448 y 669; 1858.—Idem, *Des tumeurs cartilagineuses, de la parotide, etc.*, en *Gazette hebdomadaire*, 1858, p. 687,

717, 752, 804 y 886.—Idem, *Mém. sur les tum. cart. des mâchoires*, en *Monit. des hôp.*, p. 499, 506, 522, 548; Paris, 1859.—Idem, *M. sur les tumeurs cart. ou ench. du bassin*, en *Le Progrès*. 1859, nº 18-22, y 1860, nº 2. —Idem, *De l'enchondrôme des glandes sébacés*, en *Gaz des hôpit.*, 1860, p. 491.—R. Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*, Bd. I, s. 435, Berlin, 1863; y trad. francesa por P. Aronssohn, t. I, p. 435, Paris, 1867.—Billroth, *Enchondrômes purs*, en *Elém. de path. chir. génér.*, p. 710 (trad. franc.), Paris, 1868.—A. Heurtaux, *Chondrôme*, en *Nouv. Dic. de méd. et de chir. prat.*, t. VII, p. 498 (Bibliografía), 1867.—Lücke, *Die Enchondrome*, en *Handb. der allg. und speciell. Chirurgie*, v. Pitha, u. Billroth. Bd. II, Ab. I, H. 2, s. 518, Erlangen, 1869.—Rindfleisch, *Enchondrômes*, en *Traité d'histol. pathol.* (trad. franc.), p. 154, Paris, 1873.

§ VI.—Osteomas.

Son tumores formados por tejido huesoso.

Clasificacion.—Se los puede dividir en cierto número de especies segun su textura, su asiento y su orígen.

Distinguiremos, con Cornil y Ranvier (1), segun la naturaleza de su tejido, tres especies de osteomas:

1.° Los *osteomas eburneos*, que no presentan vasos y han sido indicados por Virchow en la cara interna de los huesos del cráneo.

2.° Los *osteomas compactos*, formados de tejido huesoso compacto.

3.° Los *osteomas esponjosos*, conteniendo tejido medular.

Por su manera de desenvolverse y su sitio, los osteomas pueden dividirse en:

1.° Osteomas en conexion con los huesos; son los exostosis y los enostosis, que describiremos en las enfermedades del tejido huesoso.

2.° Osteomas desarrollados lejos de los huesos y sin conexion con ellos; tumores que no ofrecen, en su mayor parte, más que un mediano interés quirúrgico.

Esta última variedad de osteomas puede considerarse como el resultado de verdaderas osificaciones anormales desenvolviéndose en las inserciones de los tendones (con ó sin continuidad con los huesos), en las aponeurosis, los músculos, etc. Por lo que, como hace observar Billroth, se puede dudar en colocar estas osificaciones entre los tumores.

Suelen seguir á un traumatismo, por lo ménos con frecuencia, y estos son los que se han observado sobre todo en los aductores del muslo en los ginetes, y en los brazos en los infantes (*Exercier Knochen*, de Billroth, Lücke, etc.). Volveremos á hablar de estas producciones al tratar de las enfermedades del tejido muscular.

La dureza característica del tejido huesoso, dureza repartida igual-

(1) Obra citada, p. 227.

mente en todos los puntos de la superficie del tumor, es uno de los mejores signos del osteoma. Sin embargo, si faltan conmemorativos, se podrá tomar por un tumor huesoso, una produccion morbosa calcificada ú osificada.

El pronóstico de los osteomas es casi siempre benigno; estos tumores no se generalizan y no son peligrosos más que por la compresion que ejercen sobre las partes vecinas, por la incomodidad que determinan; finalmente, por la dislocacion que hacen sufrir á los órganos que los rodean.

BIBLIOGRAFÍA.—Consúltese la de los exostosis.

§ VII.—Sarcomas.

Los sarcomas se definen «tumores constituidos por el tejido embrionario puro ó que ha sufrido una de las primeras modificaciones que presenta para trasformarse en tejido adulto» (Cornil y Ranvier). Se puede tambien asimilarlos, como lo ha hecho Reinsfleisch, á los tejidos que resultan de la heteroplasia inflamatoria.

Para Virchow y sus discípulos, el sarcoma está formado de células que se derivan del tejido conjuntivo, por lo que podria llamársele *tumor de células conjuntivas* (Lücke).

Además los sarcomas presentan un gran número de variedades, por lo que han recibido nombres muy diferentes, entre los cuales indicaremos los de *tumores fibrosos albuminoideos* (J. Müller), *tumores fibro-plásticos* (Lebert), *tumores embrio-plásticos* (Ch. Robin), *recurring fibroid tumores myeloid tumours* (Paget), tumores con *mioloplaxes* y tumores con *meduloceles* (Ch. Robin), *plasmomas* (Follin), etc.

Algunas de estas denominaciones se aplican más especialmente á tipos de sarcomas, y esta distincion, basada sobre la estructura de los tumores, fué tanto mejor adoptada en Francia, cuanto que se esperaba sacar caractéres clínicos y pronósticos muy diferentes. Desgraciadamente esta esperanza se ha desvanecido, al ménos en un gran número de casos: lo que ha inducido á reunir estos diversos tipos en un solo grupo, el de los sarcomas.

Anatomía patológica.—Tal como le estudiamos, el grupo de los sarcomas contiene tumores excesivamente variables por su volúmen, su forma y consistencia.

Unas veces duros y pareciéndose á los fibromas, los sarcomas pueden ser blandos, casi fluctuantes, y parecerse entonces, sea á los misomas, sea á los carcinomas reblandecidos. Su color es tambien bastante variable, algunos presentan al corte una coloracion rojiza especial

(T. *con mioloplaxes* de Ch. Robin), la mayor parte son rosados, blanquecinos, amarillentos ó bien negruzcos (sarcomas melánicos). Se ha comparado tambien el color de su corte al de la carne; de aquí el nombre de sarcoma. Finalmente, presentan cavidades quísticas llenas, ya de serosidad coloreada, ya de sangre más ó ménos modificada.

En general, se puede decir que estos tumores no contienen jugo como los carcinomas; sin embargo, los sarcomas blandos, separados despues de algun tiempo, dan por el raspado un verdadero jugo llamado canceroso por los autores antiguos.

Bajo el punto de vista histológico, estos tumores están formados sobre todo de células y accesoriamente de sustancia intercelular que puede estar en cantidad muy variable.

Estas células presentan cierto número de variedades que vamos á pasar revista rápidamente. Unas veces son pequeñas y redondas, más ó ménos análogas á los leucocitos; su protoplasma es granuloso, contienen un anillo grueso y un nucleolo *(células embrionarias, elementos embrioplásticos* de Ch. Robin). Estos elementos, que presentan movimientos amiboideos (Lücke), forman los sarcomas glóbulo-celulares simples de Rindfleisch.

Otras veces las células pequeñas ó grandes son furiformes y regulares, tienen prolongaciones múltiples *(células estrelladas)*, algunas veces anastomosadas. Estas células contienen uno ó muchos anillos ovales, rodeados de una materia granulosa y conteniendo núcleos. Estos son los *elementos fibro-plásticos* de Lebert, los que reunidos forman los tumores *fibro-plásticos*, los *sarcomas fuso-celulares* de Rindfleisch.

Algunas veces, finalmente, los elementos celulares pueden ser enormes *(células madres* de J. Müller, *mioplaxes* de Robin, *placas de anillos múltiples* de Lebert, *células multinucleares* de Paget, *células* gigantes multinucleares de Virchow); son estas grandes células planas, desprovistas de membrana descubierta, conteniendo 50 y 100 anillos nucleados. En el estado fresco, estas células envian prolongaciones sarcódicas (Lücke). Estos elementos con anillos múltiples son los que constituyen sobre todo los tumores con *mioloplaxes* de Robin, y los *tumores mioloideos* de Paget.

La sustancia intercelular, frecuentemente poco abundante y amorfa (Cornil y Ranvier), presenta algunas veces un desenvolvimiento más considerable, es blanda, líquida, fibrilar, estriada, puede constituir un verdadero *reticulum*. De lo que resulta una dificultad real para diferenciar ciertos sarcomas de los carcinomas, lo que ha hecho á Virchow admitir formas mixtas.

Observemos que esta materia intercelular es albuminosa y puede contener mucina y gelatina (Lücke).

Los vasos de los sarcomas, con frecuencia numerosos, algunas veces

adquieren tal desarrollo, que el tumor es pulsatil (S. *telangiectásicos*), y ha sido confundido con los tumores aneurismáticos (véanse los *Aneurismas de los huesos*). Estos vasos, dispuestos muy irregularmente, no presentan casi paredes propias; de aquí la frecuencia de su rotura y la formacion de derrames y quistes sanguíneos en los tumores (Cornil y Ranvier).

Especies de sarcomas.—Hemos indicado ya la multiplicidad de las variedades de sarcomas, y se puede decir que cada autor parece haberse esforzado en aumentar el número.

Estas variedades están casi exclusivamente basadas en la anatomía patológica; sin embargo, algunos autores han querido tener en cuenta no solamente la estructura de los tumores, sino tambien su evolucion; finalmente, se han intentado divisiones clínicas (Lücke).

Bajo el punto de vista anatómico los sarcomas se pueden dividir en tres especies:

1.° Los sarcomas con células redondas (S. *glóbulos celulares*).

2.° Los sarcomas con células fusiformes (*S. fusocelulares, tumores fibro-plásticos*).

3.° Los sarcomas con células gigantes (S. giganto celular de Virchow, Tum. mieloideos, etc.)

Esta division corresponde bastante bien á los sarcomas llamados *encefaloide*, fasciculado y mieloide de Cornil y Ranvier (1).

A estas especies, se pueden añadir algunas otras:

4.° El *sarcoma osificante*; el tejido embrionario tiende á trasformarse en tejido huesoso. Estos sarcomas se observan sobre todo en los huesos cortos, ó bien en las extremidades de los huesos largos.

5.° El *sarcoma mucoso*, descrito todavía como mixocarcoma (Virchow), y en el cual las células han sufrido la trasformacion mucosa.

6.° El *sarcoma lipomatoso (lipo-sarcoma* de Virchow).

7.° El *sarcoma fibroso (fibro-sarcoma* de Virchow).

8.° El *sarcoma cartilaginoso (condro-sarcoma* de Virchow).

Estas últimas variedades constituyen verdaderos tumores mixtos, con frecuencia difíciles de determinar.

9.° El *sarcoma melánico* ó *melanótico* (Virchow), en el cual las células están impregnadas de granulaciones pigmentarias, negras desde su orígen, y por consecuencia distintas de la impregnacion producida por la materia colorante de la sangre, la que, primero roja, no se vuelve negra sino ulteriormente (Virchow).

Frecuentemente, las células de los sarcomas melánicos son redondeadas ó fusiformes, y las granulaciones son negras, colocadas primero en el protoplasma de la célula que rodea al anillo, despues en el mis-

(1) Obra citada, p. 120 y siguientes.

mo anillo. Algunas veces la sustancia fundamental colocada entre las células está pigmentada (Cornil y Ranvier).

El punto de partida habitual de estos tumores melánicos es el ojo, la piel, y excepcionalmente los gánglios linfáticos.

10.° A estas numerosas especies se podria todavía añadir otras dos, separadas de los sarcomas por Virchow; tales son los *gliomas* y quizás los *psanmiomas* (1). Estos tumores pertenecen más especialmente á los centros nerviosos, y presentan para el cirujano un interés menor; sin embargo, los gliomas pueden atacar otros órganos, y en particular el ojo, por lo que debemos estudiarlos rápidamente.

Descritos con el nombre de *sarcomas neuróglicos* (Cornil y Ranvier), los gliomas presentan una testura semejante á la del tejido conjuntivo del cerebro, en una palabra, á la neuroglia; estos tumores son los que han sido descritos por el profesor Ch. Robin con el nombre de *tumores conmielocitos*, denominacion que se apoya en la identidad de sus células con algunos de los elementos normales de la retina y de la capa cortical del cerebelo (2). Los gliomas están formados de pequeñas células con anillo, de las cuales cierto número presentan prolongaciones finas que, anastomosadas las unas con las otras, constituyen un tejido reticulado análogo al de la neuroglia. Este retículo, que ya hemos indicado estudiando la estructura de los sarcomas en general, no es, por otra parte, muy característico (Cornil y Ranvier). Finalmente, los gliomas poseen vasos, más ó ménos numerosos, rodeados de una vaina linfática, como los capilares de los centros nerviosos (Cornil y Ranvier).

Las lesiones de nutricion de los elementos de los sarcomas no son muy raras, y pueden modificarlos singularmente en cuanto al aspecto y á los síntomas que pueden presentar. Indicaremos aquí:

1.° La *degeneracion grasosa*, que consiste en una infiltracion granulo-grasosa de las células, lo que ocasiona su destruccion. Esta alteracion puede ser general ó local y entonces parece ser causada por infartos (Cornil y Ranvier).

2.° La *trasformacion calcárea*, que es preciso no confundir con la osificacion ó la produccion osteoide. Esta degeneracion empieza por la sustancia intercelular, despues ocasiona la atrofia de las células por una especie de compresion (Cornil y Ranvier).

3.° La *degeneracion quística*, bien sea que resulte de la trasformacion mucosa de cierto número de células, ó bien que sea debida á una rotura vascular, debida con frecuencia al reblandecimiento grasoso

(1) Cornil y Ranvier, obra citada, p. 133 *(Sarcoma angliolítico)*.

(2) Idem, obra citada, p. 132.

ó mucoso de las partes centrales del sarcoma. Los quistes de contenido mucoso, sanguíneo ó sero-sanguinolento, son muy frecuentes en los sarcomas blandos ó de pequeñas células (sarcoma encefaloides de Cornil y Ranvier, Billroth, etc.) Estos tumores han sido designados por ciertos autores con el nombre de cisto-sarcoma (Lücke).

Sitio.—El punto de partida más frecuente de los sarcomas es el tejido conjuntivo subcutáneo, intermuscular y sub-aponeurótico. Son bastante frecuentes en los huesos y se desenvuelven en ellos, ya en la médula, ya bajo el periostico (véase más adelante *Sarcomas de los huesos*). Finalmente, algunos autores admiten que el tejido conjuntivo de ciertos tumores puede hacerse sarcomatoso; de aquí la produccion de tumores mixtos (Lücke) (?). Los sarcomas de las glándulas y de los nervios no son raros.

Como quiera que sea, es necesario notar que el sarcoma participa siempre de los caractéres del terreno en el cual se desenvuelve.

Así los sarcomas de los huesos se osifican más pronto que los demás; los de los gánglios linfáticos tienen células pequeñas y un retículo muy marcado (1); los del ojo, de la piel, presentan células pigmentadas; los sarcomas de las aponeurosis presentan una estructura densa y contienen elementos fuso-celulares ó fibro-plásticos de Lebert, etcétera.

Etiología y desenvolvimiento. — Los tumores sarcomatosos se desenvuelven frecuentemente sin causa apreciable; algunas veces se puede invocar un traumatismo, como un golpe, una herida, ó bien simples escoriaciones repetidas con frecuencia.

Ciertas afecciones cutáneas congénitas *(nævus, verrugas)* pueden, ya espontáneamente, ya consecutivamente á un traumatismo, llegar á ser el orígen de sarcomas (Lücke).

Los tumores sarcomatosos, de los cuales no vamos á estudiar aquí el proceso de desenvolvimiento (2), aparecen con preferencia en los primeros períodos de la vida, particularmente durante el crecimiento y en el momento de la pubertad (sarcomas de los maxilares, de los órganos genitales, etc.). Sin embargo, es preciso notar que estos tumores han sido observados en los huesos, en el cuerpo tiroides, etc., áun despues de cuarenta años (Lücke). Algunos son congénitos (Billroth).

Estos tumores parecen desenvolverse casi igualmente en ambos sexos (Lücke).

Los sarcomas crecen de dos maneras: unas veces el tumor aumenta por la proliferacion de sus elementos celulares; entonces hay creci-

(1) Véanse más adelante los *linfocarcomas*.

(2) Cornil y Ranvier, obra citada, p. 140.

miento central; otras veces la produccion morbosa invade continuamente los tejidos vecinos, con los cuales parece confundirse. De lo que resultan, bajo el punto de vista clínico, dos formas distintas de tumores: la forma enquistada y la forma difusa, esta última de un pronóstico mucho más grave que la primera. Por otra parte, esta invasion puede ser continua ó discontínua, y en este último caso se encuentran en la periferia del sarcoma masas del tejido morboso aisladas del tumor principal y formando verdaderas granulaciones á su alrededor. ¿Hay en esto una emigracion de los elementos celulares jóvenes que forman colonias de elementos semejantes, como lo admiten Virchow y sus discípulos? Esta emigracion fácil, aceptada por Lücke, explicaria segun él, las recidivas locales tan frecuentes del sarcoma despues de su extirpacion. Añadamos que para Billroth, estos focos periféricos en el tumor son bastante raros.

Sintomatología.—Los sarcomas se presentan con el aspecto de tumores algunas veces muy voluminosos, unas veces duros y elásticos, otras veces blandos y casi fluctuantes. En general, al ménos en su principio, estos tumores no se adhieren á la piel; pero respecto á este punto es necesario saber que cierto número de sarcomas nacen precisamente de los tegumentos y presentan entonces una forma mamelonada especial *(sarcomas papilares)*. Cuando se desenvuelven en el tejido celular subcutáneo ó intermuscular, estos tumores son algunas veces movibles; no sucede lo mismo con los sarcomas tan frecuentes de la médula de los huesos y del periósto.

La coloracion de estos tumores es, como hemos dicho, variable, y en ciertos casos puede ser apreciada por el clínico; así, el tinte rojo de los tumores llamados mielopláxicos y la coloracion negra de los sarcomas melánicos ha sido indicada por los observadores.

Hemos dicho que los sarcomas podian ser blandos, casi fluctuantes: en algunas circunstancias la presencia de quistes voluminosos hace esta fluctuacion evidente y da al tumor un aspecto clínico especial.

Algunas veces estos tumores provocan vivos dolores *(sarcoma de los nervios)*, con frecuencia son indolentes, por lo ménos durante cierto período de su crecimiento. Se concibe, por otra parte, que la region en que se desenvuelve la produccion morbosa debe tenerse en cuenta para la aparicion y la intensidad de los dolores.

Como se ve, estos síntomas son muy variables para poder ser descritos en general, por lo que se ha intentado constituir tipos clínicos. Lücke, por ejemplo, examina sucesivamente:

1.°, los sarcomas blandos y los sarcomas duros; 2.°, los sarcomas melánicos; 3.°, los sarcomas de las partes blandas; 4.°, los de los huesos; 5.°, los sarcomas verrugosos de la piel; 6.°, los cistosarcomas; finalmente, 7.°, los linfo-sarcomas.

No podemos detenernos en esta clasificacion muy discutible, pero preferible por muchas razones á la de Billroth, el que clínicamente, cree deber mezclar los sarcomas con los adenomas, los mixomas y los quistes.

La marcha de los sarcomas puede ser muy lenta ó bien muy rápida; este crecimiento rápido se observa sobre todo en los jóvenes. Algunas veces, bajo una influencia desconocida, estos tumores pueden adquirir en poco tiempo un desenvolvimiento considerable.

En algunos casos, ya espontáneamente, ya á consecuencia del traumatismo, los sarcomas se inflaman, se ulceran y se gangrenan; se ha dicho tambien que podia verificarse la expulsion total de la masa morbosa por una verdadera necrosis. Algunas veces las ulceraciones se cubren de botones fungosos presentando un aspecto papilar, y dan salida á un líquido icoroso que puede ser infecto. Pueden producirse hemorragias y debilitar al enfermo.

Finalmente, en un gran número de casos, los tumores sarcomatosos se desenvuelven unas veces en los gánglios vecinos, lo que es relativamente raro si se compara la marcha del sarcoma con la del carcinoma; otras en las vísceras, por metastasis, segun una expresion clínica. Estas pretendidas metastasis se verifican sobre todo en los órganos en que existe una pequeña circulacion (hígado, pulmones); sin embargo, los tumores secundarios pueden aparecer casi en todas partes (Lücke); añadamos con Cornil y Ranvier que esta generalizacion está más en relacion con las propiedades de cada especie de sarcoma que con las propiedades generales del grupo. Así, está admitido por ciertos autores que los sarcomas de células pequeñas, más ó ménos análogas á los leucocitos, se generalizan rápidamente, debido á su fácil trasporte por los vasos (Lücke). Por otra parte, Cornil y Ranvier, no teniendo en cuenta solamente el diámetro de las células, afirman «que un sarcoma es tanto más grave cuanto ménos elevada es su organizacion» (1).

Diagnóstico.—Es muy difícil en un gran número de casos; sin embargo, la poca edad del enfermo, la marcha rápida de su tumor, sobre todo su sitio, pueden hacer creer al cirujano que se trata más bien de un sarcoma y áun de tal ó cual especie, que de cualquier otro tumor.

El sitio, en efecto, es uno de los elementos más importantes quizás para formular un diagnóstico exacto, y ciertos tumores pueden ser tenidos por sarcomas por el hecho mismo de su situacion.

En todos los casos, la multiplicidad de las producciones llamadas sarcomatosas, los fenómenos tan variables que las caracterizan, sus trasformaciones posibles, su combinacion con otros tumores (lipomas, fibromas, mixomas), no nos permiten formular un diagnóstico general,

(1) Obra citada, p. 142 y 143.

por lo que remitimos al lector al estudio especial de los sarcomas de los diferentes tejidos y órganos de la economía.

Pronóstico.—Es muy variable, como lo hemos dicho ya, segun las variedades de sarcomas á que se refiere.

Mientras que el sarcoma *globo-celular* presenta una gravedad análoga á la del carcinoma, por su fácil generalizacion; el sarcoma *fuso-celular* (tumor fibro-plástico), recidivará sobre todo en el mismo sitio y se generalizará con ménos frecuencia; finalmente, el sarcoma de células gigantes (tumores con mieloplaxes) tendrá tambien una gravedad menor, al ménos de una manera general. Los *sarcomas melánicos* son quizás los más malignos de todos.

Este pronóstico, variable segun las variedades de sarcomas, explica y justifica fácilmente los esfuerzos de la escuela francesa para separar los diferentes tipos reunidos en un solo grupo por la escuela alemana.

Finalmente, el pronóstico varía tambien segun el órgano ó el sistema en que se encuentra el sarcoma.

Tratamiento.—Se pueden aplicar á los sarcomas todos los procedimientos de extirpacion de los tumores, destruirlos por los cáusticos, la ligadura, etc. (1). Algunas veces hay necesidad de recurrir á la amputacion en la continuidad ó la contigüidad: por último, rara vez á las resecciones.

Bibliografía.—Lebert, *Des tum. fibro-plast. ou sarcomateuses*, en *Physiol. path.*, t. II, p. 120, Paris, 1845.—Virchow, *Z. Entwickel. gesch., des Krebses*, en *Arch. f. path. anat.*, Bd. I, s. 105, Berlin, 1848.—Ch. Robin, *Sur l'existence de deux nouv. esp. d'élém. anatom., etc.*, en *Comptes rend. de la Soc de biol.*, 1849, 1.ª série, t. I, p. 149.—Lebert, *Des productions fibr. plast., etc.*, en *Bull. de la Soc. de chirurgie*, t. III, p. 248 y 251; 1852-53.—Woillez, *Obs. de fibro-plastie généralisée*, en *Arch. gén. de méd.*, 4.ª série, t. XXIX, p. 453; 1852.—Paget, *Lectures on surg. pathol.*, vol. II, p. 151 *(Malignant fibrous tum)*, 155 *(Recurring fibroid tum)*, 212 *(Myeloid tumours)*, Lóndres; 1853.—Follin, *Du cancer, du cancroide et du tissu fibroplastique, etc.*, en *Arch. gén. de Méd.*, 5.ª série, t. IV, p. 729; 1854.—Th. Billroth, *U. e. eigentüml. geschw. der muskeln.*, en *Arch. f. path. Anat.* Bd. IX. s. 172, Berlin, 1856.—Lebert, *Des prod. fibro-plast., etc.*, en *Traité d'anat. path. gén. et spéc.*, t. I, p. 177-205, Paris, 1857.—John Birkett, *Contrib. to the pract. surgery, etc.*, série II, *Fibro plastic growths*, en *Guy's hosp. Rep.*, 3.ª série, vol. IV, p. 231, Lóndres, 1858.—R. Wolkmann, *Ueber einige vom Krebs zu trennende Geschwül.*, Halle, 1858.—Lannelongue, *Histoire des tum. fibro-plastiques*, en *Mém. de l'Ac. de Méd.*, t. XXVIII, p. 273; 1858.—E. Senftleben, *U. fibroid u. sarcome, etc.*, en *Arch. f. klin. chir.* v. Langenbech, Bd. I, s. 81; 1860.—E. Nélaton, *T. à myéloplaxes*, tésis de Paris. 1860, nº 58.—Th. Billroth, *U. die feinere struktur der medullaren Gesch-*

(1) Véase Malgaigne, *Manual de med. op.* (8.ª ed. por L. Le For), p. 134, 1.ª parte, 1874.

wälste, en *Arch. f. path. anat.*, Bd. VIII, s. 82 y 84, Berlin, 1860.—P. Sick, *U. die entw. von Krebs, Éditer. u. Sarcom*, en *Arch. f. an. path.*, Bd. XXXI, s. 265; 1864.—E. Richard, *Des tum. myélvides.*, tésis de Strasbourg, 1867, nº 42.—A. Rocher, L. Bourdy, tésis de Paris, 1868, nº 4 y 14.—A. Lücke, *Die sarcome*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurg.* v. Pitha, u. Billrot, Bd. II, A. I, H. 2, s. 178-202 (Bibliografía).—Erlang, 1869.—Virchow, *Pathol. des tumeurs* (19 lec.) trad. franc. por P. Aronssohn, t. II, p. 168, Paris, 1869.—Th. Billroth y V. Czerny, *U. plexiforme Geschwülste*, en *Arch. f. klin. chir.* Bd. XI, s. 230, Berlin, 1869.—Th. Billroth, *U. alveolare sarcom*, en *idem*, s. 244; 1869.—J. Paget y C. H. Moore, *Fibro-cellular tumours, fibro-cystic tum. and. myeloid tumours.* en *A. System of surgery.* bg. Th. Holmes, 2.ª edic., vol. I, p. 522, 528 y 635, Lóndres, 1870.—Rindfleisch, *Sarcómes*, en *Traité d'histol. path.*, 2.ª edic., trad. franc. por F. Gross, p. 135-152, Paris, 1873.

§ VIII.—Epiteliomas.

Se deben comprender bajo la denominacion de epitelioma los tumores formados de tejido epitelial, tumores que, para algunos autores, no afectaron nunca la forma de órganos definidos, lo que los diferencia de los papilomas y adenomas (Cornil y Ranvier).

Esta afeccion, que se presenta con preferencia en los tegumentos, ha sido descrita con los diferentes nombres de *úlcera chancrosa* ó *cancerosa*, *falso cáncer* (Ecker), *cancroide* (Lebert), *cáncer epitelial*, *tumor epitelial*, *carcinoma epitelial* (Alemanes); finalmente, *epitelioma* (Hannover).

Si bien por una parte los autores alemanes tienden á aproximar cada vez más el epitelioma al carcinoma (Billroth, Lücke, Rindfleisch, etc.); por otra parte, los autores franceses se esfuerzan en distinguir los unos de los otros y describir aparte, con los nombres de *heteradenomas*, *tumores heteradénicos* (Ch. Robin), *poliadenomas* (Verneuil, Broca), alteraciones que casi todas parecen relacionarse á formas de epitelioma (Cornil y Ranvier).

Anatomía patológica.—División.—Las células de los tumores epiteliales pueden ser pavimentosas y estratificadas; este es el caso más comun, y los tumores, que han sido descritos con el nombre de cancroides, constituyen el *epitelioma pavimentoso*. Si las células del tumor epitelial son cilíndricas y no forman en general más que una capa única, constituyen el *epitelioma cilíndrico*, que se encuentra sobre todo en las mucosas tapizadas de epitelio cilíndrico.

1.º *Epitelioma pavimentoso.*—El tumor, de un volúmen variable, de una coloracion blanca ó amarillenta, es compacto, pobre en jugos y presenta un corte casi homogéneo Si se ejerce cierta presion sobre uno de estos tumores seccionados, se siente que son más ó ménos re-

sistentes, algunas veces muy frágiles, y salen de la superficie de seccion filamentos blanquecinos, parecidos á pequeños vermes *(vermiotes cancroides* de Virchow). Estos filamentos se separan en el agua, pero no se mezclan íntimamente á este líquido.

Raspando el tumor con un escalpelo, se obtiene un jugo semitrasparente, poco abundante, y que tiene en suspension grumos caseosos. Estos no son más que masas de células epiteliales más ó ménos deformadas, y anillos libres.

Con respecto á la anatomía y á la fisiología patológicas, se puede dividir el epitelioma pavimentoso en tres variedades: *a.* Epitelioma pavimentoso *lobulado; b.* Epitelioma pavimentoso *perlado;* finalmente, c. Epitelioma pavimentoso *tubulado* (Cornil y Ranvier).

a. El *epitelioma lobulado*, tipo verdadero de los *cancroides*, se desenvuelve sobre la piel y las mucosas tapizadas de células epiteliales pavimentosas.

Examinado al microscopio, se demuestra que el tumor está formado por masas, ó mejor lobulillos de epitelio, reunidos los unos á los otros por bridas de células epiteliales (Cornil y Ranvier).

Cada lobulillo (1) está compuesto en su periferia de células cilíndricas, implantadas perpendicularmente en la pared de la cavidad lobular; despues, marchando hácia el centro del lobulillo, se encuentran capas sucesivas de células dentadas, de células aplanadas; finalmente, de células córneas. Estas últimas células, colocadas concéntricamente como las hojas de una cebolla, constituyen lo que se llaman globos epidérmicos, cuyo centro presenta algunas veces elementos en degeneracion coloide (Cornil y Ranvier).

Los lobulillos que acabamos de describir están colocados en un estroma de tejido conjuntivo mejor ó peor organizado, y por consiguiente, más ó ménos denso. Algunas veces el estroma está formado enteramente de tejido embrionario que puede vejetar y dar orígen á verdaderas vellosidades *(epitelioma velloso)*. En todos los casos, el estroma contiene vasos (arterias capilares y venas) que no penetran jamás en el seno de los lobulillos epiteliales (Cornil y Ranvier), y que se atrofian con frecuencia como el estroma mismo (Rindfleisch).

Las células del epitelioma lobulado pueden sufrir la degeneracion *coloidea*, ó bien hacerse *córneas*, y estas trasformaciones pueden observarse reunidas en un mismo tumor ó aisladamente; de aquí los epiteliomas *coloides* y epiteliomas *córneos* (Cornil y Ranvier).

b. El epitelioma perlado corresponde casi al *colesteatoma* de J. Müller, ó bien á los *tumores perlados* de J. Cruveilhier; forma un tumor

(1) Cono epitelial para Rindfleisch.

lobulado, frecuentemente enquistado, cuya seccion presenta una superficie opaca, blanca, seca y reluciente. Por el raspado se obtienen pequeñas perlas redondeadas, que no son más que masas de células epidérmicas soldadas y que han sufrido la trasformacion córnea. Algunas veces se obtienen tambien cristales de colesterina (Cornil y Ranvier).

El tumor está formado por un tejido lobulado, análogo al tejido del epitelioma de este nombre, solamente que aquí «la evolucion epidérmica es estacionaria,» porque no se encuentra en la periferia más que una sola capa de células aplanadas con anillos atrofiados, estando constituido el resto de la masa por células córneas (Cornil y Ranvier), de lo que resulta el aspecto perlado de los lobulillos. Entre estos existe un tejido conjuntivo apretado, no vascular (Förster).

Estos tumores, bastante raros, parecen verdaderos epiteliomas lobulados detenidos en su evolucion y en cierta manera momificados (Cornil y Ranvier).

c. El epitelioma tubulado ha sido descrito con muy diversos nombres, ó mejor un gran número de tumores llamados *cilindroma* (Billroth), *sifonoma* (Henle), *tumores heteradénicos* (Ch. Robin); poliadenomas (Broca), cancroide mucosos (Förster y Koster), parecen referirse á él.

Cornil y Ranvier definen los epiteliomas tubulados, «tumores compuestos de bridas ó cilindros llenos de epitelio pavimentoso que no sufre la evolucion epidérmica, anastomosados los unos á los otros y alojados en medio de un estroma que está constituido por tejido embrionario, mucoso ó fibroso.

Forman tumores regulares, redondeados, bastante resistentes, presentando al corte el aspecto del tejido glandular ó sarcomatoso. Por el raspado no dan serosidad, sino partículas cilíndricas compuestas de epitelio pavimentoso (Cornil y Ranvier).

Al exámen microscópico del tumor, se ve que está compuesto de cilindros de epitelio pavimentoso anastomosados y colocados en un estroma unas veces fibroso, otras mucoso, y que puede formar pequeños quistes (epitelioma quístico de Rindfleisch).

Las células epiteliales de los cilindros son pequeñas, de dimensiones desiguales, limitadas por un borde dentado y con anillos muy aparentes. En algunos casos, estas células sufren la degeneracion coloidea ó bien córnea, lo que semeja mucho esta variedad al epitelioma lobulado.

Hemos dicho ya que á los epiteliomas tubulados deben referirse en parte los tumores llamados heteradénicos por el profesor Ch. Robin. Para este último autor, estos tumores presentan todos los caractéres de los parenquimas glandulares y la estructura de las glándulas en racimo. Además se pueden distinguir tres variedades.

La primera variedad está formada de filamentos presentando subdivisiones terminadas en saco, cada tubo se compone de una ganga homogénea, granulosa, trasparente, y de una capa epitelial estratificada en una ó dos filas.

La segunda variedad difiere de la precedente por la longitud mayor de los filamentos; sus prolongaciones están dispuestas en saco ó en puntas periformes; además, el tubo está lleno por el epitelio. Contiene tambien cuerpos especiales redondos, nitrogenados, llamados cuerpos oviformes (Robin), cuerpos hialinos (Rindfleisch).

La tercera variedad está caracterizada por la ausencia casi total del tejido célulo-vascular; los cilindros están llenos de pitelio-nuclear opamimentoso; una materia amorfa-granulosa los rodea; no tienen paredes propias.

Para Ordoñez, los cuerpos oviformes son esporanjios que contienen los esporos de un hongo. Añadiremos que estos tumores parecen bastante raros y son todavía mal conocidos (Rindfleisch).

Evolucion.—El epitelioma pavimentoso resulta, ya de una extension de las células del cuerpo mucoso de Malpighio en los espacios interpapilares y en el dermis, ya de la multiplicacion de las células epiteliales que constituyen las vainas de los folículos pilosos y sebáceos, ya, finalmente, de la acumulacion de las células epiteliales en las glándulas sudoríferas, que parecen abrirse y esparcir botones epiteliales en las partes vecinas.

Cualquiera que sea este origen, los botones epiteliales (*conos* de Rindfleisch), se estrangulan por capas; de aquí la aparicion de lobulillos unidos entre sí por prolongaciones lobulares.

Respecto al crecimiento del tumor, parece debido sobre todo, á la trasformacion del tejido embrionario que forma la trama del epitelioma (Rindfleisch, Cornil y Ranvier).

La manera de desenvolverse el epitelioma perlado no está bien conocida, pero parece análoga á la del anterior (Cornil y Ranvier).

Finalmente, el epitelioma tubulado se desenvuelve á espensas de las glándulas sudoríferas, hecho indicado hace tiempo por el profesor Verneuil. Las glándulas en tubo y áun las glándulas acinosas pueden tambien darle orígen, porque se le ha encontrado en el cuello uterino, en los senos maxilares, en el velo del paladar, y hasta en la mama (Cornil y Ranvier). El proceso será el mismo enteramente que el que preside al desenvolvimiento del epitelioma lobulado.

Este orígen diverso del epitelioma pavimentoso permite comprender por qué ciertos autores han descrito tres variedades de cancroides; el *cancroide papilar*, el *cancroide dérmico* y el *cancroide folicu-*

lar (Heurtaux). Esta descripcion tiene la gran desventaja de no poderse aplicar más que al epitelioma cutáneo ó cancroide propiamente dicho.

Crecimiento.—La manera como se verifica la invasion de los tejidos sanos por el epitelioma, merece ser indicada: la lesion, en efecto, no está bien circunscrita, y no es raro encontrar el tejido patológico extendiéndose á lo lejos bajo la forma de bridas blanquecinas ó amarillentas.

Se comprende toda la importancia de esta observacion bajo el punto de vista práctico, cuando se debe hacer la ablacion de un tumor epitelial.

El epitelioma se propaga á las capas profundas, sobre todo por el tejido celular, que es el invadido primero por los epitelios. Puede destruir de esta manera los músculos, los nervios (Cornil), las arterias (Paget), las venas, finalmente, los linfáticos. Esta invasion del sistema linfático será tambien segun Koster, una de las maneras de crecimiento más activas de los epiteliomas, en el sentido de que las células endotélicas de los vasos se metamorfosearán en células epiteliales (Rindfleisch).

Los huesos son tambien atacados; los canales de Havers se ensanchan, las células epiteliales se aplanan, poco á poco, las láminas huesosas se destruyen, y resulta una comunicacion entre los puntos invadidos al principio aisladamente.

El periostio, los tejidos aponeuróticos, las vainas fibrosas, detienen un poco la marcha de la afeccion, pero al cabo de cierto tiempo la degeneracion epitelial los invade tambien.

Las producciones epiteliales secundarias en los gánglios que reciben los vasos linfáticos de la parte enferma no son raras; sin embargo, no parecen constantes.

Se han visto «quistes serosos desenvueltos en los gánglios que corresponden á las alteraciones de un epitelioma» (Follin).

Cuando el epitelioma se generaliza, cuando hay infeccion visceral (Follin), se encuentran tumores epiteliales en el hígado, los pulmones, el bazo, el pancreas, el corazon, los huesos, etc. Tienen la misma estructura que los tumores desenvueltos primitivamente en la piel ó en las mucosas.

Añadiremos que estas producciones secundarias son raras y que su desenvolvimiento es mal conocido (Cornil y Ranvier, Rindfleisch).

2.° *Epiteliomas de células cilíndricas.*—Estos epiteliomas, confundidos con los carcinomas, han sido descritos por Bidder, Förster, Virchow, Klebs, etc., con nombres muy diversos (*Papiloma destructor* por Förster, *adenoma prolífero* por Klebs).

Forman masas redondeadas, numulares, ulceradas en el centro; su blandura, el jugo lechoso que contienen, sobre todo despues de veinte y cuatro horas, les dan el aspecto de los carcinomas llamados encefaloides.

Su estructura microscópica está caracterizada por la presencia de cavidades tubuladas irregulares, tapizadas por una ó muchas capas de epitelio cilíndrico; además, la superficie del tumor presenta con frecuencia papilas recubiertas siempre del mismo epitelio. El estroma, más ó ménos abundante, puede ser fibroso, embrionario, mucoso, y contiene siempre vasos, algunas veces dilatados ó rotos.

La degeneracion coloidea de las células epiteliales y su trasformacion grasosa no es rara, resultando pequeñas cavidades de materia coloidea (1).

Estos epiteliomas se desenvuelven probablemente á espensas de las glándulas tan abundantes, de las mucosas tapizadas de epitelio cilíndrico (Cornil y Ranvier).

Se encuentran con preferencia en el estómago, el intestino, el recto, el útero (De Montfumat). Se han observado en las fosas nasales y en el ovario (Cornil y Ranvier).

Las producciones secundarias de estos tumores se encuentran en el hígado, los pulmones y los huesos; presentan una estructura idéntica á la de los tumores primitivos (Cornil y Ranvier).

En resúmen, estos tumores nos interesan poco; sin embargo, es necesario tener en cuenta su desenvolvimiento en las partes accesibles á la terapéutica quirúrgica, como el recto, el cuello uterino y las fosas nasales.

No nos ocuparemos, sin embargo, más que del epitelioma pavimentoso.

Etiología.—El epitelioma se encuentra sobre todo en la piel ó en las mucosas, en particular en las mucosas bucal, lingual y en el cuello del útero.

Las regiones en que la piel se continúa con una mucosa, parecen más expuestas que las demás á los epiteliomas, tales son: los lábios, el prepucio, la vulva, los párpados, el ano. De todos los epiteliomas de la piel, los de la cara son los más frecuentes (Heurtaux); esta afeccion se observa tambien en el escroto *(cáncer de los deshollinadores)*.

Entre cuarenta y sesenta años, es, sobre todo, cuando los epiteliomas son más comunes (Heurtaux). Son más frecuentes en el hombre que en la mujer (Heurtaux); finalmente, la herencia juega cierto papel en su aparicion.

(1) Para más detalles, véase Cornil y Ranvier, obra citada, p. 280 y siguientes.

La falta de limpieza, una irritacion constantemente repetida ó permanente, puede ser una causa ocasional de la aparicion de los tumores epiteliales.

Sintomatología.—En la piel, el epitelioma *(cancroides* de muchos autores) puede presentarse bajo el aspecto de una pequeña verruga sobre la cual se pueden distinguir un gran número de vasos capilares, ya á simple vista, ya por medio de la lente. Algunas veces se observa desde su orígen una pequeña escama epidérmica de bordes más ó ménos claros, tan pronto delgada, seca y desquebrajada, como espesa, blanda y desigual. En otras circunstancias, la lesion parece empezar por un tubérculo grisáceo ó rosado más ó ménos voluminoso, rara vez pediculado.

El cancroide puede, por consiguiente, presentar desde el principio formas papilares escamosas ó tuberculosas (Heurtaux).

En las mucosas, estas diferentes formas son ménos manifiestas, y con frecuencia la alteracion empieza por una cisura grisácea ó roja, de bordes tallados en pico (lábios, lengua).

En esta época, los enfermos no se quejan más que de ligera picazon, prurito; no obstante, las cisuras de las mucosas son algunas veces muy dolorosas.

La lesion puede permanecer estacionaria durante meses, áun años (veinte y siete años, Boyer); pero al cabo de un tiempo del cual no es posible precisar la duracion, y con frecuencia á consecuencia de irritaciones incesantes, el tumor aumenta, se hace más doloroso y finalmente se ulcera.

En general, estos fenómenos se verifican más pronto cuando el epitelioma se encuentra en una mucosa, que cuando se desenvuelve en la piel; en este último caso tambien, es necesario distinguir el epitelioma tubulado, que se desarrolla en las glándulas sudoríferas y cuya ulceracion es más tardía (Verneuil).

En los tegumentos externos, la ulceracion deja correr una serosidad cetrina que, desecándose, forma costras más ó ménos espesas, amarillas ó negruzcas, que ocultan los progresos del mal.

Estas costras son arrancadas con frecuencia por el enfermo, siendo entonces la lesion asiento de un prurito incómodo Se concibe en las mucosas bucal, lingual y otras, la ulceracion persistiendo sola; los productos que suministran serán incesantemente arrastrados por los líquidos que lubrifican la mucosa.

La úlcera del epitelioma puede adquirir enormes dimensiones; su fondo está irregularmente escavado, y en ciertos puntos se encuentran verdaderos botones carnosos que resultan de la proliferacion de los elementos celulares que constituyen el estroma de la masa morbosa (Cornil y Ranvier). Esta superficie ulcerada, roja, violada ó grisácea,

está recubierta por una capa formada por restos del tumor, y exhala un líquido icoroso, sanioso y fétido. Los bordes de la úlcera están indurados, son irregulares, tallados en pico en ciertas partes; su base es más ó ménos dura, unas veces movible, otras adherente á los tejidos subyacentes.

Se ha indicado la vascularicion anormal de las partes que rodean la ulceracion, y como consecuencia hemorragias: en los epiteliomas de las mucosas es sobre todo en los que se observa este último accidente. En este período de la afeccion, no es raro demostrar la existencia de dolores lancinantes muy agudos.

La marcha del epitelioma puede ser muy lenta ó muy rápida; las irritaciones locales repetidas aceleran notablemente la evolucion de la lesion, por lo que los cirujanos antiguos designaban la variedad cutánea del epitelioma con el nombre de *noli me tangere*. Ya hemos dicho que los epiteliomas de las mucosas tienen una marcha más rápida que los cancroides cutáneos.

Al cabo de un tiempo variable (uno á tres años para Heurtaux), los gánglios que reciben los vasos linfáticos de la produccion morbosa, son invadidos por la degeneracion epitelial. Al principio indurados, pueden inflamarse y trasformarse en abscesos, ó bien reblandecerse poco á poco y ulcerarse. Ulteriormente, las supuraciones, las hemorragias, los dolores alteran el estado general, y el enfermo se vuelve caquético, como en las afecciones llamadas cancerosas ó malignas; es bastante raro, sin embargo, encontrar tumores secundarios en las vísceras. Añadiremos, para terminar, que en algunos casos se ha observado cierta tendencia á la cicatrizacion de la ulceracion del epitelioma, y que otras veces el tumor, ó una parte de él, ha podido ser eliminado por gangrena (Cornil, Ranvier, Heurtaux).

Se ve que, á pesar de todo lo que se ha dicho, consideramos la marcha del epitelioma como fatalmente invasora.

Diagnóstico.—Cuando el epitelioma no está ulcerado, y queremos, sobre todo, hablar del epitelioma cutáneo, puede ser difícil de diagnosticar.

Los papilomas cutáneos y mucosos (verrugas, condilomas), que sin embargo tienen caractéres bastante manifiestos, pueden ser confundidos con los epiteliomas en su principio, tanto más, cuanto que para ciertos autores pueden ser el orígen de los cancroides (Heurtaux).

Las afecciones cutáneas, como el acné sebáceo, el lupus tuberculoso, la sífilide tuberculosa, nos parecen más fáciles de reconocer.

Cuando el epitelioma está ulcerado, se le debe diferenciar de las úlceras sifilíticas, tuberculosas ó escrofulosas, y finalmente de la ulceracion simple. El diagnóstico es de los más importantes para los epiteliomas de las mucosas, y más particularmente de la lengua. Se

concibe que dadas estas diversas circunstancias es preciso tener muy en cuenta los antecedentes suministrados por el enfermo, y la coexistencia de otras lesiones que puedan indicar un estado general escrofuloso ó sifilítico (véanse las *Enfermedades de la lengua, de los labios, de la vulva, etc.)*

Pronóstico.—Es siempre grave, puesto que abandonada á sí misma la enfermedad, hace siempre progresos. Sin embargo, el pronóstico varía con el sitio del epitelioma; así es que el que se desarrolla en las mucosas es siempre más grave que el epitelioma cutáneo; por otra parte, las lesiones de ciertas regiones, como las mejillas, la nariz, tienen una marcha más lenta que los tumores epiteliales de los labios (Heurtaux).

Las recidivas del epitelioma son bastante frecuentes, bien se verifiquen en el mismo sitio, y esto pasado un tiempo, variable desde un año hasta siete y ocho, en cuyo caso se puede admitir más bien una reproduccion de la enfermedad, que una recidiva (Heurtaux).

Finalmente, hemos dicho que la degeneracion epitelial puede invadir los gánglios y áun generalizarse, lo que es mucho más raro.

Bajo el punto de vista anatómico, los epiteliomas más graves serán: «los que poseen un estroma enteramente embrionario y aquellos en que la periferia del tumor presenta el mismo estado embrionario del tejido conjuntivo» (Cornil y Ranvier). Clínicamente, son los epiteliomas cuya marcha es más rápida.

Tratamiento.—Es médico ó quirúrgico.

El tratamiento médico preconizado en estos últimos tiempos, es el uso de cloruro de potasa, sea aplicándole localmente sobre el tumor, sea administrándole al interior (Bergeron, Milon, W. Cooke, C. Leblanc). A pesar de los resultados obtenidos, dudamos mucho de la eficacia de este medio, que se puede por lo ménos intentar.

En el tratamiento quirúrgico se presentan dos indicaciones: 1.°, no tocar al mal; 2.°, estirparle por el instrumento cortante, ó destruirle por cauterizaciones enérgicas.

Cuando la lesion está todavía en el estado verrugoso, cuando no hace progresos, no es necesario tocarla, á ménos que no se la destruya completamente, porque las pomadas, ungüentos, los emplastos, etcétera, no hacen más que irritar el mal y hacerle progresar en lugar de curarle; lo mismo sucederá con las cauterizaciones superficiales, las que, por ejemplo, se hacen con el nitrato de plata.

Pero cuando la lesion tiende á hacer progresos, es necesario combatirla, bien sea por las cauterizaciones enérgicas, las pastas arsenicales, el cloruro de zinc, el cáustico de Viena, etc.; ó bien por el instrumento cortante.

Cuando se decide practicar la escision del tumor, es necesario llevar el instrumento cortante, no solamente á la base de la úlcera epitelial, sino separar una porcion de tejido sano, á fin de prevenir las recidivas. Cuando la enfermedad se ha propagado á los tejidos subyacentes, se podrán combinar los dos métodos y aplicar la cauterizacion en los puntos que no hayan sido atacados por el instrumento cortante.

La ablacion pura y simple del epitelioma se preferirá en los casos en que el tumor es de pequeño volúmen, en los que puede ser estirpado por completo, sin dejar una pérdida de sustancia muy extensa, y cuando los tejidos sanos pueden ser fácilmente colocados unos en frente de otros y reunidos por primera intencion, en los labios, por ejemplo. Algunos autores la aconsejan de una manera casi exclusiva (Heurtaux).

En cuanto á la cauterizacion, convendrá para las lesiones muy extensas; sin embargo, muchos cirujanos parecen preferirla al instrumento cortante (Panas). Es cierto que está contraindicada cuando la destruccion del tumor debe ser seguida de una reparacion autoplástica.

En algunos casos, finalmente, se puede utilizar el constrictor lineal ó el galvano-cauterio.

Cuando existen gánglios enfermos, deben separarse con cuidado.

Bibliografía.—Lebert, *Physiologie pathologique*, 1845, t. II, p. 591.—Idem, *Traité des maladies cancéreuses*, 1851, p. 594.—Idem, *Traité d'anatomie pathologique, etc., Tumeurs épidermiques, épithéliales et papillaires*, t. I, p. 130; 1837.—Mayor, *Recherches sur les tumeurs épidermiques, etc.*, tésis de Paris, 1846, nº 8.—Michon, *Du cancer cutané*, tésis de concurso de clínica quirúrgica, Paris, 1848.—Hughes Bennett, *On cancerous and cancroid Growths*, Edimburgo, 1849.—Virchow, *Ueber cancroide und Papillargeschwülste*, in *Verhandl der phys. med. Gesellsch. in Würzburg*, Bd. I, s. 106; 1850.—Hannover, *Das Epithelioma*, Leipzig, 1852.—Paget, *Lect. on Surg. path. Epithelial cancer*, vol. II, p. 412, Lóndres, 1853.—Ch. Robin y Laboulbéne, *Mem. sur trois product. morbides, etc.*, en *Mémoires de la Societé de biologie*, 1.ª série, t. V, p. 185; 1845.—Lorain y Ch. Robin, *Mémoires sur deux nouvelles observations de tumeurs hélèradeniques, etc.*, en *Ibid.*, 2.ª série, t. I, p. 208; 1854.—Marcéet Ch. Robin. *Note sur un nouveau cas de tumeur hélèradénique*, en *Ibid*, 2.ª série, t. I, p. 222; 1854.—Ch. Robin, *Mémoire sur la production accidentelle, etc.*, en *Idem.*, 2.ª série. t. II, p. 72; 1855.—Verneuil, *Observat. pour servir à l'histoire des tumeurs de la peau*, en *Arch. gén. de méd.*, 5.ª série, t. III, p. 555, y t. IV, p. 447 y 693; 1854.—J. N. Dupuy, *Du cancroide ou du cancer épithélial, etc.*, tésis de Paris, 1855, nº 196.—Heurtaux, *Du cancroide en général*, tésis de Paris, 1860, nº 10.—Bergeron, *Note sur le trait. du canc. par le chlorate de potase*, en *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIX, p. 273 (22 Diciembre 1863).—Cornil, *Cont. à l'et. du dév. hist. des tum. épith.*, en *Journ. de l'anatomie*, t. II, p. 266 y 476; 1865.—Thiersch, *Der epithelial Krebs*, Leipz., 1865.—J. J. Sennt, *Trait. du cancer épith. par le sublime*, tésis de Strasb., 1864, nº 804.—Billroth, *Koit. u, herlauternde Bemerk. z. d. Werke v. Thiersch*, en *Arch, f. kli. chir.*, Bd. VII, s. 848; 1865.—Billroth, *Aphorism. u. Adenom*

u. epithelial Krebs, en idem, s. 860.—Billroth, *Elém. de path. ch. génér.* (49 leccion), Paris, 1868 (trad. franc.).—Demonchy, *Définition et classification de l'épithél. pavimenteux*, tésis de Paris, 1867, nº 222.—A. Heurtaux, *Cancroide*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. VI, p. 205; 1867.—Ordoñez, *Notes sur les tum. appelées hétéradéniques*, en *C. r. des séances et Mém. de la Soc. de biologie*, año 1866, 4.ª série, t. III, p. 47, Paris, 1867.—Leontowitsch, *Z. Lehre u. die Entstehung des Epithelial krebses*, en *Centralblat f. med. Wissenchaften*, 1869, nº 13, 193.—H. Lücke, *Handb. der allg. u. speciell. Chirurgie*, von Pithau, Billroth; Bd. II, A. I, H. 2, s. 221 u. folg., Erlaugen, 1869.—Rindfleisch, *Carcinôme épithélial*, en *Traité d'histol. path.* (trad. franc.), p. 179, Paris, 1873.

§ IX.—Carcinoma.

Con Cornil y Ranvier, admitimos que el *carcinoma*, tal como le describimos aquí, corresponde poco más ó ménos á los tumores designados con el nombre de *cáncer*, de *escirro*, de *encefaloides*, etc., por los autores clásicos.

Esta sinonimia no es absoluta, lo repetimos, porque con el nombre de cáncer se ha descrito una multitud de tumores que presentan una estructura muy variada, caracterizados clínicamente por una marcha invasora contínua, ocasionando de una manera casi fatal la muerte del enfermo, por una tendencia á recidivar en el mismo sitio cuando se los separa, ó bien á invadir los gánglios linfáticos vecinos; finalmente, á generalizarse.

En efecto, la palabra cáncer es absolutamente sinónima de tumor maligno, y no se refiere á una lesion determinada, como por mucho tiempo se ha creido y como se le describe hoy todavía.

Historia.—Desde Laënnec, los autores consideraron dos formas principales de cáncer; el escirro y el encefaloide, denominaciones deducidas más bien del aspecto y de la consistencia de las producciones morbosas, que de sus caractéres anatómicos todavía muy oscuros; así se concibe que hayan sido descritos con estos dos nombres un número considerable de tumores muy diferentes.

Sin embargo, Cruveilhier indicó un carácter, ó mejor dicho, lo que creyó ser un carácter del cáncer, á saber, el *jugo canceroso*, jugo que se obtenia por el raspado de las producciones llamadas cancerosas, y que era miscible con el agua.

Está demostrado que muchos tumores (sarcomas, tumores linfáticos) pueden suministrar un jugo llamado canceroso; este no es, por lo tanto, específico.

Recientemente se ha creido, con Lebert, que los tumores malignos ó cancerosos estaban caracterizados por la presencia de un elemento particular, *elemento canceroso* ó *célula cancerosa*. Esta opinion, demasiado fácilmente adoptada en Francia, no pudo ser sostenida largo

tiempo; se vió que las pretendidas células cancerosas eran comparables á los elementos normales del organismo, y además se encontraron elementos anatómicos múltiples en las producciones llamadas cancerosas.

Estas observaciones hicieron dividir los cánceres en cierto número de géneros, que hemos estudiado ya en parte. Así que se describia, segun Cruveilhier y Lebert:

1.° El *cáncer propiamente dicho* (escirro y encefaloide);
2.° El *cáncer epitelial, sancroide* ó *epitelioma* (1);
3.° El *cáncer fibro-plástico*, que no es más que una variedad del *sarcoma* (2);
4.° El *cáncer melánico*, caracterizado por su color negro y cuya estructura es muy variable;
5.° Finalmente, el cáncer *coloide* ó *gelatinoso*, confundido frecuentemente con el *mixoma* (3).

Tal era la clasificacion adoptada hasta estos últimos años por muchos autores que, reconociendo la gran analogía que existe entre las células llamadas cancerosas y las células epiteliales, continúan describiendo las primeras como un elemento característico del cáncer propiamente dicho.

La especificidad de la célula cancerosa y la doctrina de la heteromorfia, defendidas por Lebert, fueron reemplazadas por la *heterologia*, la *heterotopia* y la *heterocronia* (Ch. Robin); este último autor estudia la cuestion bajo el punto de vista clínico, y hé aquí las particularidades que presentan los tumores llamados cancerosos (tésis de Moricourt):

1.° En un mismo indivíduo, por separados que estén los unos de los otros los puntos invadidos, por numerosos que sean, el tejido morboso está constituido principalmente por la multiplicacion exagerada (hipergénesis), fuera de lugar (heterotopia), ó fuera de tiempo (heterocronia), de una misma especie de elementos anatómicos siempre más ó ménos análogos á los elementos normales del organismo, y con frecuencia semejantes á los del órgano primitivamente invadido.

2.° Los elementos pueden ser células, anillos, fibras, fondos de saco glandulares, papilas. Se debe, por consiguiente, admitir en el estado actual de la ciencia, como otras tantas variedades ó formas de una misma enfermedad, los cánceres con células, los cánceres nucleares, los cánceres glandulares y fibrosos, etc.

(1) Véase p. 245.
(2) Véase p. 226.
(3) Véase p. 236.

De aquí resulta, se comprende, la multiplicidad de tumores que pueden ser mirados como cánceres, término que, segun Ch. Robin, deberia ser completamente desechado (Heurtaux).

Sin embargo, el estudio atento de las producciones más malignas, permite asignarlas una estructura bastante característica, indicada por Cruveilhier desde 1827, pero puesta de manifiesto por Rokitanski, Förster y Virchow; esta estructura es la que caracteriza el carcinoma que vamos á estudiar aquí.

En resúmen, dice Cornil, la palabra cáncer no significa actualmente más que tumor maligno, ó todo lo más se podria emplear como equivalente de la palabra carcinoma, lo que hacen los alemanes (Lücke). Notemos además, que segun Ch. Robin, la mayor parte de los anatomopatólogos del otro lado del Rhin, confunden de nuevo el carcinoma y el epitelioma bajo la denominacion de *carcinoma glandular* y *de carcinoma epitelial*, pretendiendo que su histogénesis es idéntica, que estos tumores nacen de las hojas externa é internas del blastodermo, que son, en una palabra, producciones epiteliales atípicas (Thiersch, Waldeyer, Rindfleisch, Lücke, etc.)

Definicion.—«El carcinoma es un tumor compuesto de un estroma fibroso que limita alveolos que forman por sus comunicaciones un sistema cavernoso; estos alveolos están llenos de células libres, las unas con relacion á las otras; en un líquido más ó ménos abundante» (Cornil y Ranvier).

Anatomía y fisiología patológicas.—Los tumores carcinomatosos, unas veces blandos y casi fluctuantes, otras, por el contrario, muy duros, presentan un volúmen, una forma, una coloracion de las más variables; trataremos de ésto cuando nos ocupemos de las diferentes variedades.

Todos estos tumores, hemos dicho, están compuestos de un estroma y de un contenido celular; además contienen vasos más ó ménos numerosos.

Las células están contenidas en los alveolos del estroma, en medio de una sustancia líquida (Cornil y Ranvier); estas son las que habian sido consideradas por muchos autores franceses como elementos específicos del cáncer.

Son tambien estas células las que, mezcladas al líquido de los alveolos, constituyen el jugo latescente llamado canceroso por Cruveilhier. Este jugo, obtenido por la presion ó por el raspado, permite estudiar las células del carcinoma celular, notables por una excesiva variabilidad de formas. Estos elementos pueden ser redondos, angulares, aplanados, alargados en forma de paleta, fusiformes, etc.; contienen uno ó muchos anillos (quince á veinte algunas veces) ovalados ó

redondeados, conteniendo uno ó muchos núcleos brillantes y voluminosos.

Como ya lo hemos dicho, estas células, en general poligonales por presion recíproca, son consideradas como células epiteliales ó *epiteloides*, por muchos histólogos alemanes (Lücke).

Estas células polimorfas pueden crecer, destruirse, sufrir, en una palabra, numerosas modificaciones nutritivas que influyen mucho en el aspecto y los caractéres clínicos del carcinoma. Entre estas modificaciones, no haremos más que citar aquí la trasformacion fisalífora descrita por Virchow (1).

El estroma de los tumores carcinomatosos, está formado de estrías y trabéculos célulo-fibrosos que contienen elementos celulares fusiformes ó células plasmáticas.

Estas estrías circunscriben espacios ovalados cuyo diámetro es siempre por lo ménos doble de ancho que el de las estrías más gruesas (Rhindfleisch).

Segun Schuppel y Lücke, este estroma puede faltar en los carcinomas que se desenvuelven donde existe ya un retículo vascular (hígado, gánglios linfáticos) (?). Waldeyer admite que el estroma es de orígen inflamatorio y provocado por los elementos celulares. Advertiremos, que por su comunicacion fácil los unos con los otros, los alveolos del carcinoma forman un verdadero tejido cavernoso.

Los vasos de los tumores carcinomatosos son arterias, venas y capilares; estos vasos, contenidos en el estroma célulo-fibroso, forman redes bastante elegantes y regulares (Thiersch, Billroth). En cuanto á los linfáticos, indicados por Schœder van der Kolk y Rindfleisch, son ménos conocidos y forman vainas linfáticas á las arteriolas.

La manera como se desenvuelve el carcinoma no parece estar bien conocida todavía; mientras que segun Virchow las células resultarian de una proliferacion del tejido conjuntivo, Cornil y Ranvier las hacen derivar de elementos embrionarios; finalmente, como lo hemos dicho ya, Thiersch, Waldeyer, Rindfleisch, etc., admiten que nacen de células epiteliales preexistentes, haciendo intervenir el desenvolvimiento del embrion y el papel de las hojas externa é interna del blastodermo. Estos últimos autores confunden en una misma descripcion el epitelioma *(carcinoma epitelial)* y el carcinoma propiamente dicho *(carcinoma glandular)*. No podemos nosotros decidirnos sobre estas cuestiones doctrinales, y además algunos autores, Billroth en particular, admiten la existencia de los carcinomas del tejido conjuntivo y la de los carcinomas epiteliales y glandulares, aceptando de esta manera las teorías de Virchow y de Thiersch.

Las especies del carcinoma están claramente limitadas para que,

(1) Cornil y Ranvier, obra citada, p. 169.

desde Laennec, haya podido describírselas con más ó ménos precision. Estas especies, independientes de la forma, del volúmen de las células, resultan sobre todo del estado del estroma, por lo ménos en la mayoria de los casos (Cornil y Ranvier).

1.° *Carcinoma fibroso, escirro, cáncer duro* (Rindfleisch).—*Cáncer cicatrizante* del tejido conjuntivo (Billroth).—Las estrías célulo-fibrosas de esta especie de carcinoma son espesas y resistentes: algunas veces las células de los alveolos presentan una alteracion granulo-grasosa y desaparecen en parte, por lo que el tumor se contrae y tiende á atrofiarse *(escirro atrófico)*.

Algunos autores admiten que se verifica en estos casos una especie de cicatrizacion del tejido morboso, cicatriz de una estructura análoga á la del tejido de las cicatrices generales; hay en esto una tendencia á la curacion, por lo ménos en las partes centrales de la masa morbosa, porque ésta tiende ordinariamente á aumentar en la periferia, pero de una manera lenta (Rindfleisch).

El escirro se presenta bajo la forma de un tumor en general poco voluminoso y duro, tuberoso ó lobulado; cuando se le corta, cruje bajo el escalpelo; este corte es algunas veces azulado y trasparente. En la parte periférica del tumor y en los tejidos vecinos, se ven pequeños focos rojizos, indicios de la lesion en su principio. La masa morbosa que constituye el escirro puede estar rodeada de una especie de quiste *(escirro circunscrito)*, ó bien extenderse por los tejidos próximos *(escirro difuso)* (Ch. Bell).

Las modificaciones nutritivas que sufren los elementos del carcinoma fibroso, desde su parte periférica en vía de desenvolvimiento hasta su centro en vía de regresion ó de cicatrizacion, han hecho admitir la existencia de cierto número de zonas más ó ménos distintas en este tumor (cuatro zonas para Rindfleisch).

Finalmente, notaremos que la vascularizacion de estos tumores es generalmente poco marcada, sobre todo hácia su parte central (Broca, etc.)

Los autores antiguos, que bajo el nombre de escirro describian, en verdad, producciones muy complejas y muy diversas, admitian cierto número de variedades de este tumor, apoyándose en el exámen del tejido verificado á simple vista. Unas veces la trama del escirro se presenta bajo la forma de estrías divergentes que parten del centro y van á la circunferencia, formando entre sí ángulos agudos, pero sin entrecruzarse: este es el *escirro napiforme;* cuando hay entrecruzamiento de estas fibras, se tiene el *escirro areolar*. Otras veces estas fibras forman una trama sólida, el tumor es muy duro, muy resistente: este es el *escirro leñoso*; si en la trama se encuentran anillos cretáceos, se tiene el *escirro petroso*. Hemos indicado ya la existencia

del *escirro atrófico* y su causa productriz, bien indicada hace tiempo ya por J. Cruveilhier y Broca. Añadiremos que en algunos casos esta tendencia á la cicatrizacion es tal, que el tumor carcinomatoso puede confundirse con un fibroma (Lücke) (?).

2.° *Carcinoma encefaloide ó medular, encefaloide, cáncer blando* (Rindfleisch).—Esta especie de carcinoma corresponde hasta cierto punto á los tumores descritos en otro tiempo con los nombres de *Fungus medular* (Maunoir), *Carcinoma blando ó esponjoso* (Roux), *Sarcoma pulposo ó medular, inflamacion fungosa* (Abernethy).

Examinados al microscopio, estos tumores presentan alveolos más extensos que en el escirro, por lo que pueden ser visibles á simple vista (Cornil y Ranvier). Las estrías conjuntivas son más delgadas; y como los vasos están mal sostenidos, resultan frecuentes hemorragias que coloran en ciertos puntos la produccion morbosa.

El carcinoma medular forma tambien tumores peor ó mejor circunscritos, enquistados ó no, frecuentemente voluminosos, resistentes, presentando un corte bastante homogéneo, algunas veces semi-trasparente. Por el raspado ó la presion dan cierta cantidad de jugo lechoso, llamado canceroso segun Cruveilhier. Este aspecto del carcinoma medular corresponde casi á lo que los autores han descrito durante mucho tiempo con el nombre de *encefaloide crudo*. Pero los carcinomas medulares no tienen siempre la misma testura, de lo que resulta la existencia de cierto número de variedades que vamos á examinar rápidamente.

a. Forma pultácea (Cornil y Ranvier).—El tejido del carcinoma es muy blando, y suministra por la presion un jugo espeso y abundante. Las células están contenidas en alveolos voluminosos y visibles en un corte del tumor.

b. Forma vascular.—El carcinoma de la variedad anterior presenta con frecuencia vasos voluminosos, prominentes en el interior de los alveolos, y presentando verdaderas dilataciones aneurismáticas (Cornil).

En estos casos es muy frecuente encontrar derrames sanguíneos en el tumor, derrames que, formando focos más ó ménos voluminosos, sufren las metamórfosis regresivas y dan lugar á depósitos pigmentados (Rindfleisch). Esta variedad de carcinoma ha recibido los nombres de *carcinoma eréctil ó hematode* (Cornil y Ranvier), *cáncer* telangiectásico (Rindfleisch); corresponde hasta cierto punto al fungus hematode de los antiguos cirujanos.

c. Forma lipomatosa.—En el *carcinoma lipomatoso* las células de

los alveolos se llenan de grasa, por lo que el tumor se parece *á priori* á un verdadero lipoma (Cornil y Ranvier). Esta forma de carcinoma es bastante rara.

3.° *Carcinoma mucoso ó colóide* (Cornil y Ranvier), *carcinoma colóide, areolar, gelatiniforme* (Lücke, Billroth).—El tumor es blando y presenta el aspecto de una gelatina trasluciente, ó tiene la apariencia de la miel (Billroth); esta produccion, confundida mucho tiempo con el mixoma, resulta de la degeneracion caloidea de los elementos del carcinoma. Los alveolos del carcinoma mucoso no difieren de los de los tumores del mismo género, por lo que el nombre de carcinoma areolar es hasta cierto punto impropio (Cornil y Ranvier); el tejido que les circunscribe está formado de fibras conjuntivas y de células fusiformes; algunas veces el tejido de estas estrías está un poco edematoso (Cornil y Ranvier). Las células contenidas en los alveolos, sufren la degeneracion mucosa, se vuelven vesiculosas y concluyen por destruirse, aunque el alveolo no contiene más que un líquido mucoso, conteniendo algunas células grandes vesiculosas. La presencia de este líquido es lo que, distendiéndolos, da á los alveolos una forma regularmente esférica. Añadiremos que esta trasformacion mucosa puede atacar á los elementos conjuntivos de las estrías; de aquí su destruccion y la formacion de verdaderas cavidades circunscritas por estrías fibrosas que dan al tumor el aspecto areolar (Cornil y Ranvier). En algunos casos en que han sido destruidas todas las membranas fibrosas, resulta una masa única coloidea y esférica (Rindfleisch). En otros casos, la degeneracion de los elementos del tumor no es más que parcial, y el carcinoma presenta masas coloideas diseminadas (Lücke).

Los vasos del carcinoma colóide son poco numerosos (Rindfleisch), algunos dilatados, pueden romperse y dar lugar á focos sanguíneos (Cornil y Ranvier); observaremos, para terminar, que ciertos autores no admiten solamente la degeneracion coloidea de los elementos del carcinoma, sino sobre todo la secrecion de una materia coloidea (Klebs, Rindfleisch), materia que resultaria de una alteracion de la sustancia destinada normalmente á formar las células de los alveolos (Doutrelepont).

4.° *Carcinoma melánico, cáncer melánico.*—El carcinoma melánico no es más que un carcinoma cuyas células, y algunas veces las membranas de los alveolos, presentan granulaciones melánicas. El carcinoma melánico es bastante más raro que el sarcoma del mismo nombre (Cornil y Ranvier).

Esta afeccion se encuentra principalmente en los tumores carcinomatosos que se desenvuelven en el seno de órganos pigmentados (piel, ojo).

Las diferentes especies y variedades de carcinomas que acabamos de examinar, pueden sufrir cierto número de alteraciones nutritivas que indicaremos siguiendo á Cornil y Ranvier.

a. La *degeneracion grasosa* que puede atacar no solamente las células, sino tambien el estroma y las paredes vasculares, de lo que resulta un verdadero aplanamiento de la masa morbosa.

b. La *trasformacion caseosa* es frecuente en los tumores de marcha rápida y resulta de la obliteracion de los vasos; de aquí la formacion de infartos ó ulceraciones. Estos infartos son los que sufren la trasformacion caseosa.

c. La *degeneracion calcárea* es rara; exceptuando, quizás, en la proximidad de los huesos (Cornil y Ranvier).

d. Finalmente, los carcinomas pueden inflamarse, ulcerarse, y en estos casos, los elementos del tumor se trasforman en tejido embrionario (Cornil y Ranvier), pudiendo dar pus (Follin). Estas trasformaciones nutritivas son las que han hecho admitir en otro tiempo períodos de crudeza y de reblandecimiento en la evolucion de los tumores malignos ó cancerosos.

La manera de crecer el carcinoma merece cierta atencion; puede hacerse á espensas de su tejido y á espensas de los tejidos próximos. En el primer caso, nuevos alveolos llenos de células nacen en los espacios plasmáticos del estroma fibroso (Cornil y Ranvier); en el segundo caso el crecimiento puede ser contínuo y discontínuo.

El desenvolvimiento contínuo resulta de la aparicion de alveolos en relacion directa con la masa morbosa; es discontínuo si los alveolos nacen á cierta distancia. ¿Es necesario admitir aquí una infeccion especial (epitelial) que obra sobre las células del tejido conjuntivo, ó mejor una emigracion de las células jóvenes del carcinoma en los intersticios del tejido celular? (Lücke, Rindfleisch). ¿Se debe, con Koster, creer en la penetracion de las células en los linfáticos cuyo endotelio se alteraria?

Como quiera que sea, al cabo de un tiempo variable, pero por lo general bastante corto, los gánglios que reciben los vasos linfáticos de la region que ocupa el carcinoma, se alteran, lo que se explica fácilmente si se admite con Cornil y Ranvier «que los alveolos del carcinoma comunican con los vasos linfáticos del tumor y de los alrededores» (?). Estos gánglios, hipertrofiados primero, no tardan en hacerse carcinomatosos.

La accion del tejido carcinomatoso sobre los vasos es de las más notables. Vamos á estudiarla en las arterias y las venas.

Las primeras no se dejan desorganizar fácilmente: el espesor de las túnicas arteriales, mucho más considerable que el de las túnicas venosas, les permite resistir durante bastante tiempo; además, la elasticidad de estos vasos les permite tambien huir ante el mal; finalmente, las pulsaciones arteriales rechazando, por decirlo así, á cada instante el tejido morboso, le impiden invadir el vaso.

Sin embargo, no es raro ver las arterias invadidas por el carcinoma. En efecto; un vaso puede ser englobado en una masa cancerosa, no pudiendo entonces huir; lo mismo sucede cuando un obstáculo cualquiera le impide escapar á los progresos del mal. Hé aquí lo que sucede entonces: la arteria aplanada disminuye de calibre, despues sus túnicas son invadidas de fuera á dentro, primero la túnica externa, despues la túnica media, y finalmente la interna. Cuando esta última se perfora, ó bien, lo que es bastante raro, el vaso desaparece completamente y se le encuentra lleno por el tejido morboso (Cruveilhier ha indicado un ejemplo); ó bien, la materia que rodea á la arteria no presenta bastante resistencia á la impulsion de la sangre, el líquido se derrama al exterior y determina una hemorragia en relacion con el calibre del vaso; este derrame se verifica con frecuencia en la masa carcinomatosa. Entonces se encuentran focos sanguíneos en el tumor; en otro tiempo se daba á esta complicacion el nombre de apoplegía cancerosa. El coágulo sufre ulteriormente todas las modificaciones observadas en otros puntos.

En las venas, las alteraciones determinadas por el carcinoma presentan algunas diferencias. Las paredes de las venas se desorganizan muy pronto, verificándolo de fuera á dentro; la túnica esterna se destruye la primera, la masa morbosa obrando sobre la túnica interna la rechaza, así se encuentran en el interior de los vasos pequeños tumores, formados por el carcinoma y recubiertos por la túnica interna; hay, por decirlo así, hernia de la masa morbosa en el vaso. Pero bien pronto el dique formado por la túnica interna no es suficiente, el tumor hace entonces irrupcion en la vena; entonces es cuando se ven esas especies de hongos que llenan las venas, algunas veces muy lejos del punto de partida de la enfermedad.

En los vasos gruesos, la fuerza de impulsion de la sangre basta para separar una porcion de esta produccion, que entonces es arrastrada por el torrente circulatorio y da lugar á embolias (Langenbeck).

A esta destruccion rápida de las venas es á lo que se debe atribuir el desenvolvimiento excesivo, y por decirlo así, varicoso de las venas subcutáneas, porque las que se encuentran en la periferia del tumor, escapan con facilidad á la accion invasora del carcinoma y suplen á la circulacion profunda que no tarda en faltar completamente.

No obstante, si estudiamos la accion del carcinoma sobre los demás

tejidos, vemos que despues de haberlos rechazado, contrae adherencias con ellos, concluye por invadirlos y hacerlos desaparecer. En el tejido celular es en el que la afeccion hace progresos más rápidos, pero es detenida por el tejido celular condensado, por el tejido fibroso. Así el dermis, las membranas serosas, las aponeurosis, los tendones, etc., son un obstáculo bastante grande á la evolucion del carcinoma. En los músculos, la propagacion es rápida, los elementos del tejido morboso pueden infiltrarse con la mayor facilidad en los intersticios de las fibrillas musculares. En la piel encuentra más resistencia que en las membranas mucosas, infiltrándose en ella, por consiguiente, con ménos facilidad. El tejido huesoso es invadido rápidamente por la degeneracion morbosa; en cuanto al tejido nervioso, los gruesos troncos nerviosos, protegidos por un neurilema espeso, resisten durante mucho tiempo á la afeccion; no sucede lo mismo con los filetes nerviosos pequeños, que no tardan en desaparecer á medida que el tumor hace progresos. A la destruccion de estos pequeños filetes nerviosos es á lo que el profesor Broca atribuye los dolores lancinantes que se observan tan frecuentemente en esta afeccion.

Los tumores carcinomatosos secundarios, debidos á la generalizacion de la afeccion, representan generalmente los caractéres anatomo-patológicos de los tumores primitivos; sin embargo, su crecimiento rápido y su tendencia á la degeneracion grasosa tienden á darles el aspecto encefaloideo medular (Lücke), hecho ya notado por los antiguos clínicos. Estos tumores, más frecuentes en el hígado y los pulmones, pueden encontrarse en casi todos los órganos y con frecuencia en los huesos.

Sitio del carcinoma.—El carcinoma puede desenvolverse primitivamente en casi todos los tejidos y órganos.

La variedad llamada encefaloide ó blanda, se observa sobre todo en las glándulas salivales, la mama, el testículo, el ovario, la prostata, la glándula tiroides, el hígado, etc. El escirro es frecuente tambien en la mama, las glándulas salivales (?), el estómago y el hígado. El carcinoma coloide se ve sobre todo en el estómago, el intestino y el ovario. El profesor Broca le ha visto tambien en el espesor de la pared rectal. Lebert le ha indicado en la mama y el pulmon. El carcinoma melánico se desarrolla en la piel (en las manos y en los piés), en los gánglios, el tejido celular subcutáneo, el ojo ó sus anejos; secundariamente, se le encuentra en el hígado, el pulmon, los huesos, etc. (Billroth). Respecto á la variedad telangiectásica, parece pertenecer sobre todo á los huesos (?).

Los tumores secundarios de los carcinomas encefaloides, escirrosos, coloides, aparecen sobre todo en el hígado, los pulmones, las serosas, los gánglios linfáticos, los huesos, etc.

Sintomatología.—El conjunto de síntomas que presentan estos carcinomas está lejos de ser siempre característico; así vemos á ciertos autores confundir los carcinomas, ó al ménos su variedad blanda, con otros tumores llamados malignos, los sarcomas por ejemplo, y describirlos en masa con el nombre de cánceres medulares, encefalóides (Billroth). Por otra parte, algunos cirujanos admiten la estructura anteriormente descrita de los carcinomas, adoptando todavía para su sintomatología, los signos dados desde hace tiempo como característicos del encefalóide y del escirro (Heurtaux). Pero no tenemos necesidad de hacer observar que bajo estas denominaciones se han descrito tumores análogos bajo el punto de vista clínico, pero ciertamente diferentes bajo el punto de vista anatomo-patológico.

La sintomatología del carcinoma no es todavía bastante clara, sobre todo si se la estudia en general, y sobre este punto debemos prevenir al lector que nos veremos con frecuencia obligados á servirnos de caractéres clínicos atribuidos en otro tiempo á lo que se llamaba cáncer, para describir los del carcinoma.

Al principio, el carcinoma se presenta bajo el aspecto de una masa más ó ménos voluminosa recubierta por la piel, que ha conservado su coloracion normal, ó que está lisa y tersa. Cuando el crecimiento del tumor ha sido rápido, las venas subcutáneas se desenvuelven, se hacen varicosas. La consistencia del tejido morboso es extremadamente variable. En el escirro es muy dura, en el encefalóide es más blanda; cuando el carcinoma está reblandecido ó colóide, da la sensacion de fluctuacion, así que es bastante comun confundirle con los abscesos.

En algunas circunstancias, la mano aplicada sobre el tumor percibe pulsaciones, movimientos de expansion; se puede tambien auscultando oir un ruido de soplo más ó ménos acentuado. No tenemos necesidad de decir que se trata en este caso de carcinomas telangiectásicos.

Los dolores lancinantes son muy frecuentes en los tumores carcinomatosos, así este síntoma ha sido mirado por mucho tiempo como patognomónico del cáncer. Pero estos dolores faltan algunas veces y se los observa en otras afecciones. Son pasajeros, se reproducen con más ó ménos frecuencia y en ciertos casos á consecuencia de la fatiga ó de la exploracion del tumor. Se ha dicho que estos dolores podian ser debidos á la compresion y á la destruccion de los filetes nerviosos por el tejido morboso (Broca).

Cuando el carcinoma está coloreado por la materia melánica y se encuentra en las partes superficiales, en la piel, bajo una mucosa por ejemplo, puede reconocerse por su tinte azulado (Billroth).

Los progresos de la enfermedad imprimen bien pronto á la region en que se encuentra una nueva fisonomía. La piel, que estaba flexible, movible sobre el tumor, se hace adherente, toma un tinte violáceo, se

arruga, se pone rígida en ciertos puntos, sobre todo en los tumores llamados escirrosos. Esta adherencia de la piel á las partes subyacentes es un signo clínico importante de los tumores carcinomatosos.

La marcha del carcinoma, generalmente lenta al principio, varía mucho segun la variedad de que se trate. Así es que la forma pultácea ó encefaloide adquiere rápidamente un volúmen bastante considerable. En ciertos casos la rapidez de crecimiento del tumor podria explicarse por la formacion de focos sanguíneos en la masa morbosa reblandecida.

La marcha invasora del carcinoma coloide es de las más notables y el tumor adquiere rápidameute un volúmen enorme (Rinfleisch). Lo mismo sucede con el carcinoma melánico; finalmente, el escirro, y sobre todo una de sus variedades, el escirro atrófico, presenta una marcha extremadamente lenta.

Al mismo tiempo que crece el tumor, los dolores se hacen más vivos, son más próximos, y el enfermo no puede casi conciliar el sueño. Con frecuencia, á consecuencia de las degeneraciones sufridas por los elementos constituyentes del carcinoma, el tumor, duro y bastante resistente, se reblandece, ya en algunos puntos, ya en toda su masa; en una palabra, uno de sus caractéres clínicos, la consistencia disminuye; el tumor tiene un período de reblandecimiento, período no constante y sobre el cual se ha insistido mucho en otro tiempo.

Bien pronto la piel, distendida y adherente á la masa morbosa, se enrojece, se perfora y hay ulceracion. Esta se ha explicado, bien por la marcha invasora del tumor, bien por el reblandecimiento carnoso de sus partes superficiales, resultado de una detencion de la circulacion sanguínea (Billroth, Cornil y Ranvier). Esta ulceracion es más rápida en las variedades blandas del carcinoma que en el escirro.

La ulceracion, al principio poco extensa, aumenta lentamente (escirro), ó rápidamente, segun la variedad de carcinoma por la cual es producida. Algunas veces, y sobre todo en los carcinomas blandos de marcha rápida, el tejido mismo del tumor parece hincharse y salir al exterior bajo la forma de hongo. Algunas veces, de la superficie de la úlcera nacen botones carnosos enormes, muy vasculares: este es el *carcinoma velloso* (Cornil y Ranvier). Otras veces, la úlcera es escavada, de bordes indurados, su fondo es muy resistente, y no excreta más que una pequeña cantidad de líquido icoroso y fétido, contrariamente á lo que se observa en las formas precedentes. Esta última variedad de úlceras no se ve casi más que en el escirro. Finalmente, se ha observado la cicatrizacion parcial de la ulceracion del carcinoma.

Con frecuencia hemorragias, algunas veces considerables, complican la ulceracion; este accidente se observa con frecuencia en los carcinomas blandos ó reblandecidos, ó bien en los que los vasos están muy desenvueltos (carcinomas telangiectásicos).

Añadiremos, entre los accidentes que pueden sobrevenir en la evo-

lucion del tumor, la inflamacion y la gangrena, fenómenos bastante frecuentes.

La inflamacion espontánea ó traumática puede dar lugar á la formacion de abscesos en la masa morbosa (Follin); puede acompañarse de inflamacion de las partes periféricas del tumor, lo que explica ciertas mejorías obtenidas por un tratamiento antiflogístico.

Respecto á la gangrena, es frecuente cuando la ulceracion da orígen á masas fungosas más ó ménos voluminosas. Generalmente la gangrena es parcial; algunas veces, sin embargo, puede ser total; finalmente, puede aparecer bajo la forma de gangrena seca ó húmeda, segun que haya una alteracion primitiva de las arterias ó de las venas del tumor (Broca). Se han citado observaciones de curacion de tumores carcinomatosos, eliminados completamente por la gangrena (?).

Independientemente de los fenómenos que acabamos de describir, el tumor da orígen á cierto número de trastornos funcionales, de los cuales trataremos cuando describamos los carcinomas de las diversas regiones ú órganos.

Al mismo tiempo que el tumor aumenta de volúmen, la enfermedad ejerce su accion sobre la economía, y sobre todo, sobre los gánglios á los cuales van á desaguar los linfáticos que nacen de la parte enferma. Estos gánglios se inflaman, se ponen dolorosos, y no tardan en sufrir la trasformacion carcinomatosa. Se desenvolveria tambien una periadenitis, segun Lücke, lo que explicaria la aglomeracion de los diferentes gánglios en una sola masa carnosa más ó ménos voluminosa. Al cabo de un tiempo variable, la cápsula ganglionar se rompe, y la alteracion carcinomatosa invade los tejidos próximos.

Esta alteracion de los gánglios es bastante variable, segun la especie de carcinoma de que se trate; así es que, es muy rápida en el carcinoma melánico, y será, se dice, mucho más rara en el carcinoma coloide (Reindfleisch) (?).

Por último, la afeccion se generaliza, se desarrollan tumores secundarios en las vísceras (pulmon, hígado, etc.), en los tejidos, en particular en el tejido huesoso. Con frecuencia resulta tambien una fragilidad considerable de los huesos (fragilidad cancerosa de los huesos, *Rachitis adultorum*), indicada hace ya mucho tiempo, y debida á nodulos carcinomatosos secundarios y á una osteoporosis generalizada (Lücke). En general, esta diseminacion del carcinoma va acompañada de fenómenos generales graves; los tegumentos toman un tinte amarillo rojizo, la gordura desaparece, las fuerzas disminuyen, las extremidades y la cara se ponen edematosas, el apetito tiende á perderse; en una palabra, existen todos los signos de la caquexia llamada cancerosa. En algunos casos, la generalizacion del carcinoma, comparable á la del tubérculo, se acompaña de fiebre, de especies de ataques inflamatorios *(carcinosis miliar)*; en un caso que hemos podido obser-

var, los nodulos secundarios aparecieron en la piel, pareciendo habia una verdadera fiebre eruptiva (Thévenot).

Etiología.—Las causas de la produccion del carcinoma son todavía muy oscuras; no obstante, se pueden dividir en causas predisponentes y causas ocasionales.

La edad es una causa predisponente bastante manifiesta; entre cuarenta y sesenta años, es cuando se desenvuelve sobre todo el carcinoma; algunas veces se le ha observado en la infancia: pero entonces es muy probable que se le haya debido confundir con el sarcoma, produccion morbosa observada con frecuencia en los jóvenes (Lücke).

En vista de la frecuencia de los carcinomas de la mama y del útero, se ha dicho que el carcinoma era más comun en la mujer que en el hombre (?).

El régimen alimenticio, el clima, la constitucion, las afecciones morales, el temperamento, no tienen más que una influencia muy dudosa.

Hay que tener en cuenta, que la diatésis tuberculosa no excluye la aparicion del carcinoma, y que la diatésis herpética parece predisponer á él (Hardy, Bazin).

La herencia juega un gran papel en la aparicion de esta afeccion, tiene una influencia manifiesta en el sexto ó sétimo de los casos (Lawrence, Lebert, Paget), y hechos admirables han sido indicados por Velpeau, Warren y Broca. Esta trasmision hereditaria, incontestable hoy dia, ha hecho aceptar á un gran número de autores la existencia de una verdadera diatésis cancerosa, compatible, como todas las diatésis, con una salud excelente, pero manifestándose en un momento dado y bajo la influencia de una causa ocasional.

Apoyándose en esta teoría, es como se puede admitir perfectamente la intervencion de una violencia exterior como causa determinante de una produccion carcinomatosa.

El contagio del carcinoma no merece ser refutado, pero no sucede lo mismo con la inoculacion. Cierto número de experimentos (Alibert, Biett, Lenoble, etc.), han dado resultados enteramente negativos, y si algunas veces se ha llegado á engertar tumores ó partículas de tumores, no parece ser resultado de una intoxicacion general, excepto en los casos en que se ha inyectado en los vasos el jugo ó porciones de un tumor carcinomatoso (Langenbeck, Follin y Lebert, Goiyon, Dubuisson, etc.). Y áun en estas circunstancias se puede invocar un trasporte mecánico de los elementos morbosos y su aparicion á distancia (Hyvert).

Diagnóstico.—El diagnóstico del carcinoma está con frecuencia rodeado de grandes dificultades, porque no solamente es muy difícil distinguir las diferentes formas en su principio, sino que tambien hay

un gran número de casos en que no se puede reconocer la naturaleza real de la enfermedad, áun cuando esté ya muy avanzada.

Verdaderamente, esta dificultad del diagnóstico clínico se explica tanto mejor, cuanto que el diagnóstico anatómico del carcinoma es algunas veces oscuro (1), aunque muchos anatomo-patólogos han descrito formas intermedias entre el carcinoma, el adenoma, el epitelioma y el sarcoma (Rindfleisch, etc.)

El asiento de la afeccion debe tenerse en gran consideracion, y algunos cirujanos admiten que no se puede pensar en el desenvolvimiento del carcinoma primitivo más que en los puntos en que normalmente existe tejido epitelial (Lücke) (?). En todo caso, será preciso todavía distinguir el carcinoma del epitelioma, de lo cual no se preocupan.

La edad avanzada de los enfermos, la aparicion del tumor despues de cuarenta años por ejemplo (Lücke), debe tambien tenerse en cuenta. Pero las producciones terciarias sifilíticas se observan á esta edad, y áun más, y además se han observado carcinomas en indivíduos jóvenes.

Algunos autores han admitido que los carcinomas eran con frecuencia mal limitados, que presentaban en su periferia, y al principio, nódulos resistentes, algunas veces muy duros (Lücke). Pero existen carcinomas perfectamente limitados, como ya lo hemos dicho (C. *encefalóides* ó C. *escirrosos enquistados)*, y además no es posible siempre asistir al principio de la produccion morbosa que se va á examinar. No obstante, la forma irregular nudosa ó lobulada del tumor, las rápidas adherencias que contraen con la piel, los dolores lancinantes, las venas, algunas veces voluminosas, que presenta, deben hacer creer en un carcinoma.

Finalmente, hay que tener muy en cuenta la marcha, unas veces bastante rápida (C. blandos), otras lenta (C. duros ó escirrosos), pero siempre invasora del tumor; la ulceracion tan frecuente de la produccion morbosa; la inflamacion rápida é indolente de los gánglios que reciben los vasos linfáticos de la region enferma; finalmente, los síntomas generales, y algunas veces locales, que indican la generalizacion y el estado caquéctico que con frecuencia le acompaña.

Sin embargo, es bueno advertir que tumores fluctuantes pueden confundirse con carcinomas blandos ó reblandecidos (C. llamados encefalóides): tales son los abscesos frios, los quistes, los lipomas, los mixomas. Además, producciones sólidas, como los condromas, los fibromas, los sarcomas, los adenomas, los epiteliomas; pueden ser confundidos fácilmente con los carcinomas, y recíprocamente.

En estas circunstancias sobre todo es en las que nos ayudarán los

(1) Cornil y Ranvier, obra citada, pág. 184.

conmemorativos; se tendrán en cuenta la herencia, la constitucion del enfermo, el sitio de la afeccion, el estado de los gánglios, etc. No nos detendremos por más tiempo en este diagnóstico general de los carcinomas.

Pero no es solamente necesario diagnosticar la estructura anatómica de la produccion morbosa: el clínico debe esforzarse en reconocer su extension, su movilidad, cuál es el estado de los órganos próximos; todos estos puntos exigen la más minuciosa atencion. Es necesario variar la actitud de los enfermos, es necesario interrogarlos con cuidado, porque es importante determinar la naturaleza y la causa de los trastornos funcionales que se observan en los indivíduos atacados. Hay necesidad de saber, cuando existe un infarto ganglionar, si este es el resultado de la infeccion llamada cancerosa ó de la inflamacion. Insistimos sobre estos puntos porque son de la mayor importancia, y porque únicamente, segun estos datos, se decidirá practicar la única operacion que puede detener los progresos del mal.

Pronóstico.—El carcinoma es excesivamente grave, no solamente por sí mismo, sino á causa de las recidivas, que son de tal manera frecuentes, que su curacion radical es todavía dudosa para cirujanos de un mérito incontestable. Hay que añadir, sin embargo, que el pronóstico, aunque siempre muy grave, varía notablemente con la forma de la lesion: el carcinoma pultáceo ó encefaloide es más grave que el carcinoma escirroso, y sobre todo que el escirro atrófico, cuya duracion puede ser de diez á quince años (Cornil y Ranvier). El carcinoma melánico es de un pronóstico muy grave, vista su marcha y su generalizacion rápidas.

Tratamiento.—La experiencia ha demostrado que hasta el presente los agentes terapéuticos suministrados al interior para combatir el carcinoma no tienen ningun valor; tales son la cicuta, la digital, el acetato de cobre, etc.

Entre los medios empleados localmente contra el tumor no haremos más que mencionar aquí las *emisiones sanguíneas*, la *electricidad*, la *compresion*, la *ligadura de las principales arterias* que alimentan la produccion morbosa.

El único medio de curar el carcinoma es separarle ó destruirle. Se han aconsejado un gran número de procedimientos para conseguirlo.

1.° La *ligadura* no puede ser razonablemente aplicada más que cuando el tumor contiene un vaso grueso y se teme una hemorragia; generalmente no es más que parcial, separándose el resto del tumor por el instrumento cortante. En algunos casos se han empleado las ligaduras

múltiples, atravesando el tumor por cierto número de hilos que le dividen, por decirlo así, y ligando separadamente cada porcion.

A este método corresponden: la constriccion lineal preconizada por Chassaignac y la ligadura galvano-cáustica.

2.° La *cauterizacion* con la pasta de Cauquoin, el arsénico, etc., es un mal medio, muy doloroso, que expone á dejar una parte de tumor; es aplicable todo lo más á la destruccion de los botones llamados cancerosos y de los tumores de pequeño volúmen. Lo que decimos de la cauterizacion es independiente de los accidentes que ocasiona el envenenamiento por el cáustico.

3.° La *estirpacion* y la *amputacion* de la masa morbosa es la operacion que debe preferirse. En la primera, se dejan los tegumentos todavía sanos; en la segunda, se separa el tumor y la piel á él adherida. Se tendrá cuidado de no dejar en la herida una porcion de carcinoma, porque la recidiva se verificaria con la mayor rapidez, por lo que se deben disecar completamente las prolongaciones del tumor; así es que vale más separar cierta porcion del tejido sano que rodea á la masa degenerada.

Esta estirpacion puede verificarse con el cuchillo ordinario ó el cuchillo galvano-cáustico.

Es necesario no creer que siempre es posible separar los tumores carcinomatosos; así la operacion está contraindicada en un gran número de casos. Se debe abstenerse de ella: cuando los enfermos se encuentran ya atacados de la diatesis llamada cancerosa, tienen muchos tumores, de los cuales uno es inaccesible á los instrumentos cortantes; cuando no hay la certeza de separar todo el tumor; cuando el enfermo ha llegado al período caquético. Finalmente, está contraindicada la operacion en los viejos, en los escirros de marcha crónica.

Cuando la operacion es imposible, se limitará á un tratamiento paliativo, se calmará el dolor por los opiados; el aseo, los antisépticos, quitarán el olor fétido de la supuracion; la compresion, la cauterizacion con el cloruro de zinc detendrán las hemorragias.

Laugier ha conseguido detener ciertas hemorragias por la escision de las fungosidades. Se administrarán los tónicos, la quina, para sostener las fuerzas de los individuos debilitados por la caquexia cancerosa.

Bibliografía.—Ledran, *Mémoire avec un précis de plus. observations sur le cancer*, en *Mém. de l'Ac. de chirurg.*, t. III, p. 1; 1757.—Bunows, *Pratical essay on cancer*, Lóndres, 1767, en 8.°—J. C. Frank, *Diss. de cancro*, Iena, 1770, en 4.°—Ber. Peyrilhe, *Diss. academia de cancro, etc.*, Academia de ciencias. Lugdunensis, año 1773. Paris, 1774, en 8.°—Wagner, *Diss. de*

scirroh et cancro, Viena, 1783.—Pouteau, *Œuvres posthumes*, t. I, p. 1, y t III, p. 417; 1783.—Legoux, *Sur le cancer*, tésis de Paris, 1803, nº 228.—J. Abernethy, *Aclassification of tumours*, en *Surg. obs.*, Lóndres, 1804.—Everard Home, *Observations on cancer*, Lóndres, 1805.—Roux, *Quelques remarques générales sur le cancer*, en *Œuvres chirurgicales* de Desault, t. III, p. 406; 1803.—Bayle, *Dictionnaire des ciences médicales*, en 60 vol., t. III, p. 537, art. CANCER.—Bayle, *Vues théoriques et pratiques sur le cancer*, en *Biblioth. méd.*, t. XXXV, p. 308; 1812.—Laennec, *Dictionnaire*, en 60 vol., art. ENCEPHALOÏDE, t. XII, p. 165.—Abernethy, *On tumours*, en *Surgical Works*, Lóndres, vol. II, 1816 y 1822.—J. F. Meckel, *Handbuch der pathol. Anatom.*, Leipzig, 1812-1817.—Velpeau, *Mémoire sur les alterations du sang dans les maladies cancéreuses*, en *Revue médicale*, 1825, t. I, p. 217 y 343.—Récamier, *Recherches sur le traitement du cancer par la compresion*, 1829, 2 vol.—P. H. Bérard, *Dictionnaire* en 30 vol., art. CANCER.—*(Anat. path.)*.—Littré, *Dictionnaire* en 30 vol., art. CANCER *(Path. et thérap.)*, t. VI, p. 268 y 302; 1834.—Carswell, *Cyclopedia of prat. méd.*, *art.* SCIRRHUS, Lóndres, 1834.—Mandl, *De la structure intime des tumeurs, etc.*, en *Arch. gén. méd.*, 1840, 3.ª série, t. VIII, p. 313.—Rokitanski, *Lehrbuch der patholog. Anatomie*, 1846.—R. Virchow, *Zur Entwickelungsgeschichte des Krebses; etc.*, en *Arch. für. path. Anatomie*, Bd. I, s. 94, Berlin, 1847.—Virchow, *Die endogene Zellenbildung beim Krebs*, en *Arch. für path. Anat.*, Bd. III, s. 197, Berlin, 1849.—F. Th. Frerichs, *Ueber Gallèrt oder colloïd Geschwülste*, Gottingen, 1847.—H. Bennet, *On cancerous and cancroid Growths*, Edimburg., 1849.—Broca, *Anatomie pathologique du cancer*, en *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850, vol. XVI, p. 453.—Lebert, *Traité pratique des maladies cancereuses, etc.*, Paris, 1851.—Lebert, *Physiologie pathologie*, t. II, p. 241; 1845.—Paget, *Lectures on surgical pathology*, vol. II, *Scirrhous; or hard cancer*, p. 287, *Hematoid, colloid, etc.*, p. 481 y sig., Lóndres, 1853.—*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1854-55, *Discusion sur le diagnostic et la curabilité du cancer.*—Follin, *Thérapeutique du cancer*, en *Arch. gén. méd.*, vol. I, p. 732; 1855.—E. Wagner, *Zur Collidmetaworphose der Zellen*, en *Arch. für physiol. Heilkunde*, s. 106, Stuttg., 1856.—E. Wagner, *Ueber die Bedeutung der Bindegewebskorp erchen für, die Entwicklung und insbesondre für das Wachsthum der krebsingen Geschwülste*, en *Arch. für phys. Heilhunde*, s. 153, Stuttg., 1857.—Wagner, *Ueber die Gestalt der krebsalveolen*, en *Ib.*, s. 306, 1858.—Ollier, *Recherches anatomopathologiques sur la structure intime des tumeurs cancéreuses, etc.*, Paris, 1856.—Lebert, *Traité d'anatomie pathologique, etc.*, t. I, p. 272, Paris, 1857.—J. Z. Lawrence, *Te diagnosis of surgicat cancer*, 2.ª edic., Lóndres, 1858.—Moricourt, *De la nature des affections considérées cliniquement comme cancéreuses*, tésis de Paris, 1864, nº 44.—Collis, *On the diagn. and treat. of cancer, etc.*, Lóndres, 1864.—Chaillou, *Nature et Node de généralis. des aff. cancereuses*, tésis de Paris, 1865, nº 8.—Förster, *Handbuch d. allg. u. speciell, path. Anatomie*, Bd. I, s. 388; 1865.—L. H. Mignot y M. L. Ravier, tésis de Paris, 1866, nº 266 y 167.—V. Cornil, *Du cancer, etc.*, en *Mém. de l'Ac. de méd.*, t. XXVII, p. 301; 1867.—A. Heurtaux, *Du cancer, etc.*, en *Nouv. Dict. de méd. et de ch. prat.*, t. VI, p. 125 (Bibliografía), 1867.—Waldeyer, *Der Entwickelung der Carcinomes*, en *Virchow's Arch.*, Bp. XLI, s. 470; 1867.—Ranvier, *Etude du carcinome*, en *Arch. de phisiol. norm. et path.*, t. I, p. 666; 1868.—Billroth, *Carcinomes*, en *Elém. de path. chir génér.* (trad. franc.), p. 757, Paris, 1868.—Rey, *Rech. phys. et clin. sur la génér. du cancer, etc.*, tésis de Paris, 1869, nº 183.—Köster, *Entwickelung der Carcinome u. Sarcome*. Würtzburg, 1869.—A. Lücke, *Das carcinom, der krebs*, en *Handb. der allg. u. speciell. chipurgie, etc.*, r Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 202, Erl., 1869 (Bibliografía).—J. Paget y C. H.

Moore, *Cancer*, en *Holme's Syst. of surgery*, 2.ª edic., vol. I, p. 552, Lóndres, 1870.—V. Cornil, *Cancer*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XII, p. 148; 1871 (Bibliografía).—Neveux, *Du cancer aigu*, tésis de Paris, 1871, nº 28.—V. Cornil y A. Hénoque, *Carcinome*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XII, p. 347; 1871.—J. Hyvert, *De l'ynoculation cancéreuse*, tésis de Montpellier, nº 55; 1872.—E. Reindfleisch, *Traité d'histol. path.* (trad. franc.), p. 161 y siguientes, Paris, 1873 (Bibliografía).—D. Dupuy, *De l'interv. chirurg. dans les affect. dites cancéreuses*, tésis de Paris, 1873, nº 340.

Consúltese además la bibliografía del epitelioma y los clásicos.

§ X.—Papilomas.

Con Cornil y Ranvier (1), consideraremos como papilomas los tumores que tienen la estructura anatómica de las papilas normales. Pero se sabe que estas se componen: 1.º, de un estroma conjuntivo, que contiene vasos dispuestos en asas; 2.º, que están revestidas de epitelio pavimentoso córneo ó mucoso. De aquí, dos tipos de papilomas: los *papilomas córneos* y los *papilomas mucosos* (Cornil y Ranvier), á los cuales se pueden agregar los *papilomas serosos*.

Conviene hacer observar que no se debe confundir con los papilomas los tumores fibrosos, sarcomatosos ó carcinomatosos, que, en ciertos casos, presentan en su superficie botones en forma de papilas; «en este caso, al tumor debe dársele simplemente la calificacion de *papilar*» (Cornil y Ranvier).

Anatomía patológica.—La estructura de los papilomas en general es bastante sencilla, y se puede, hasta cierto punto, considerarlos como el resultado de la hipertrofia de las papilas normales, simples ó compuestas. Sin embargo, pueden desenvolverse papilomas en las regiones en que no hay papilas primitivas (Virchow).

El cuerpo del papiloma está siempre formado de tejido conjuntivo, por lo que se ha querido considerar estas producciones morbosas como fibromas (Virchow); pero á este tejido fibroso se unen vasos, algunas veces nervios (Lücke), y un revestimiento epitelial. En algunos casos, por otra parte, el cuerpo de la papila está formado de tejido embrionario. Los vasos (arterias y venas), unas veces múltiples, constituyen una verdadera red de capilares, otras veces están reducidos á una sola asa capilar (Cornil y Ranvier). Estos vasos pueden estar adelgazados, dilatados, y romperse, dando orígen á la aparicion de hemorragias. El revestimiento epitelial, casi nulo en los papilomas de las serosas, es más considerable en las mucosas; en estas, las células son pavimentosas y extratificadas, ó bien cilíndricas, y no presentan entonces más que una sola capa. En los papilomas cutáneos, el revestimiento está

(1) Obra citada, pág. 285.

formado por el epitelio pavimentoso y córneo, que forma capas con frecuencia considerables, y presenta algunas veces entre las papilas globos perlados (Lücke) (?).

Ciertos papilomas de las mucosas se combinan con quistes, angiomas, hipertrofias ó neoformaciones glandulares (Cornil y Ranvier).

Sitio.—Los papilomas se encuentran sobre todo en la piel (cuerpos verrugosos, producciones córneas nævi) y sobre las mucosas (laringe, mucosa gastro-intestinal, vejiga, uretra, órganos genitales externos del hombre y de la mujer). Respecto á los papilomas de las serosas, son mucho más raros, exceptuando sobre las sinoviales articulares en ciertas afecciones crónicas de las articulaciones (véase *Artritis seca*).

Etiología.—Estos tumores parecen desenvolverse bajo la influencia de una irritacion local (verrugas, vegetaciones de los órganos genitales); sin embargo, esta causa está lejos de estar demostrada (Lücke), y ciertas regiones de la piel ó de las mucosas parecen predispuestas á la aparicion de los papilomas.

Estos tumores pueden desarrollarse en la juventud (papilomas del recto): en algunos casos se han indicado tambien papilomas congénitos; sin embargo, hácia la edad adulta es cuando se los observa sobre todo (papilomas de los órganos genitales).

Los síntomas que caracterizan los papilomas no nos detendrán mucho tiempo, porque son muy variados y se diferencian mucho, segun que se estudien los papilomas córneos ó cutáneos (1), y los papilomas mucosos, únicas variedades que interesan directamente al cirujano.

Unas veces forman tumores irregulares, de superficie granulosa, pero pequeños y pocos salientes (*verrugas*, *callos*, etc.); otras veces, por el contrario, los papilomas reunidos constituyen una masa más ó ménos dolorosa, una verdadera *vegetacion*, comparada hace mucho tiempo á una coliflor (papilomas de los órganos genitales). Estos tumores pueden ser sentados ó pediculados, algunos están coloreados, en negro ó rojo, ya á consecuencia de un exceso de pigmento, ya á causa de su vascularizacion anormal; su desenvolvimiento, algunas veces muy lento, puede ser, por el contrario, muy rápido, y, en este caso, los papilomas adquieren un volúmen considerable. Entonces se ulceran con frecuencia, ó bien exhalan una serosidad turbia, de olor infecto, que resulta de la alteracion y de la putrefaccion de los elementos epiteliales que los tapizan (Lücke). Algunos papilomas mucosos dan lugar á hemorragias algunas veces considerables (papilomas del recto, de la vejiga). Finalmente, ciertos papilomas provocan la aparicion de

(1) Véanse *Enfermedades quirúrgicas de la piel*.

fenómenos dolorosos de los más intensos (papilomas de la uretra), ó bien oponen un obstáculo considerable á ciertas funciones, como la miccion (papilomas de la uretra y de la vejiga), la defecacion (papilomas del recto), etc.

El *diagnóstico* de los papilomas puede ser bastante difícil: en la piel, se los puede confundir con los epiteliomas papilares: en la superficie de las mucosas, se podrá creer encontrarse con producciones carcinomatosas, tanto más cuanto que los fenómenos racionales, tales como los dolores y las hemorragias, pueden ser absolutamente los mismos. (Véase los *Fungus de la vejiga).* Los papilomas que forman las vegetaciones de los órganos genitales son más fáciles de reconocer; algunos resultan de la sífilis, si no directa, por lo ménos indirectamente (Bazin).

Pronóstico.—Los epiteliomas son tumores benignos, se complican algunas veces de ulceraciones, hemorragias, pero no se trasforman sino raramente en carcinoma ó epitelioma (Cornil y Ranvier, Lücke). Sin embargo, creemos que la trasformacion de los papilomas en tumores malignos (epitelioma ó carcinoma) no es tan excepcional como se pretende.

Tratamiento.—De una manera general se puede decir que los papilomas deben ser separados, ó mejor, destruidos por los cáusticos. Necesariamente esta terapéutica varía segun el sitio y la extension de los tumores papilares, por lo que no diremos más en este lugar.

Bibliografía.—Krämer, *Ueber condilome u. Warzen*, Gotting, 1847.—Jolieu, *Des tum. chirurg. de la peau*, tésis de Paris, 1855, nº 270.—Werner, *Fortschreitende nicht Krebige Papillargeschart d. cutis en Ileule u. Plenfler. Zeitschr*, Bd. VI, s. 109, 1855.—Virchow, *Fibromes papillaires, etc.*, en *Pathologie des tumeurs* (trad. franc., por P. Aronshon), t. I, p. 331, Paris, 1867.—A Lücke, *Die papillaren Geschwülste*, en *Handb. der allg u. speciell. chirurgie*, v. Pitha u. Billroth; Bd. II, A. I, H. 2, s. 246, Erlangen, 1869 (Bibliografía).—Cornil y Ranvier, *Papillomes*, en *Manuel d'histol. pathol.*, 1.ª parte, p. 285; 1869.

§ XI.—Adenomas.

No hay cuestion tan difícil de presentar como la de los adenomas. Mientras que Lebert y sus discípulos los consideran como afecciones bastante frecuentes, sobre todo en ciertos órganos, como la mama por ejemplo, muchos anatomo-patólogos modernos los miran como lesiones muy raras y creen que se han descrito con el nombre de adenomas, producciones fibrosas, sarcomatosas, etc.

Estudiaremos primero los adenomas tales como Lebert, Verneuil y

Broca los han descrito; reservándonos para más adelante indicar las correcciones que deben hacerse á esta manera de pensar.

Bajo el nombre de adenoma se designan producciones accidentales homeomorfas y homologas, cuyos elementos autógenos ó esenciales están formados por tubos ó fondos de sacos glandulares (Broca).

Las producciones glandulares pueden ser análogas ó no á las glándulas normales. Cuando son análogas, se desarrollan, ó bien en el espesor de una glándula normal, ó bien en sus inmediaciones; en el caso contrario, los elementos glandulares, diferentes de los de las glándulas normales, se desarrollan con frecuencia en las regiones privadas de glándulas.

Los tumores de la primera especie se designan con el nombre de adenomas hace ya mucho tiempo; los de la segunda especie, estudiados por Ch. Robin, han recibido los nombres de pseudo adenomas (Broca), tumores *heteradénicos* (Robin), *heteradenomas* (1).

Los adenomas pueden dividirse en dos clases: 1.°, los adenomas *uniglandulares*, *monadenomas*, tumores formados por una sola especie de fondos de saco glandulares; 2.° los *poliadenomas* ó adenomas *multiglandulares*, que resultan de una hipertrofia más ó ménos regular de glándulas que presentan una estructura anormal diferente. Estos últimos tumores fueron bien descritos por la primera vez por el profesor Verneuil, que los ha demostrado en la piel y en las mucosas.

El primer nombre de monadenoma (Broca) no ha sido adoptado por la generalidad; designaremos, por lo tanto, el monadenoma con el nombre más conocido de adenoma propiamente dicho (Broca).

A.—Adenomas propiamente dichos ó uniglandulares.

Esta afeccion es propia de las glándulas en racimo ó acinosas.

Son muy útiles algunas indicaciones acerca de la disposicion normal de las glándulas en racimo ó acinosas antes de estudiar su anatomía patológica.

Segun Broca, se componen esencialmente de fondos de saco glandulares, que reunidos en el origen de un conducto escretor, dan lugar á un *grano glanduloso ó glomérulo, acini.*

Las glándulas más simples están compuestas de un solo acini. En las otras, cada grupo de acini está rodeado de un estroma célulovascular formando un lobulillo. Las glándulas compuestas, más sencillas, no están formadas más que de un solo lobulillo. Finalmente, las glándulas más voluminosas tienen lóbulos que no son otra cosa más que una reunion de lobulillos, masas irregulares y mal determina-

(1) Véase pág. 247.

das. El lobulillo sólo está bien demostrado y es separable; la estructura de la glándula, por compuesta que sea, es por lo tanto, la del lobulillo.

Ahora bien, el adenoma resulta, bien sea de la hipertrofia de los fondos de saco glandulares en las glándulas formadas de acini, ó bien de la de uno ó muchos lobulillos en las glándulas más compuestas.

Los adenomas de la mama han fijado con especialidad la atencion de los autores; A. Cooper, Velpeau, Cruveilhier, Lebert, los han descrito con detencion. Se los ha designado con los nombres de *tumores mamarios crónicos*, *cuerpos fibrosos de la mama*, *tumores adenóides*, etc.

Despues se han descrito adenomas de las glándulas parótidas, labiales, del velo del paladar, de las glándulas lagrimales, de la próstata.

Anatomía patológica.—En las glándulas simples ó compuestas de un solo lobulillo, el tumor ocupa la totalidad de las glándulas. En las glándulas compuestas de muchos lobulillos, el adenoma, por el contrario, no ocupa generalmente más que un lobulillo ó un grupo muy circunscrito de lobulillos. Esto resulta del estudio del desarrollo del adenoma desde su aparicion, y de la comparacion de los tumores de las glándulas de un solo lobulillo con los que se desarrollan en las glándulas compuestas. Sin embargo, se pueden encontrar en la mama adenomas difusos, y la disección permite reconocer una transicion insensible entre el tejido sano de la glándula y el del tumor. Estos hechos son, no obstante, muy raros.

Como hemos dicho ya, los adenomas están constituidos por la hipertrofia irregular de los elementos de las glándulas acinosas, ya sea de los fondos de saco glandulares ó ya del estroma célulofibroso.

Esta hipertrofia puede invadir ambos elementos á la vez, pero uno de ellos es siempre el más afectado; de aquí dos tipos diferentes, que presentan, sin embargo, entre sí formas intermediarias.

1.° *Adenomas con predominio de fondos de saco glandulares.*—Estos forman tumores redondeados, movibles, rodeados de una envoltura celulosa y por consecuencia fácil de enuclear.

Examinado con el microscopio, el estroma parece atrofiado relativamente á los fondos de saco glandulares, pero esta atrofia no es más que relativa. En algunos caso, los fondos de saco hipertrofiados pueden disminuir la resistencia del tumor hasta el punto de dar lugar á una sensacion de falsa fluctuacion. Por lo demás, estos fondos de saco son semejantes á los de la glándula normal y su epitelio presenta caractéres enteramente normales.

Segun el profesor Broca, esta hipertrofia de los fondos de saco no

seria debida exclusivamente á una ampliacion de los fondos de saco preexistentes, sino tambien, y más principalmente, á una verdadera multiplicacion, «es decir, á la formacion continua de fondos de saco nuevos que se agregan á los antiguos.» Los nuevos fondos de saco glandulares nacerian de los antiguos por vía de protrusion ó dilatacion lateral (Broca).

En los adenomas voluminosos, la pared anhista de los fondos de saco puede engrosarse, adelgazarse y romperse con facilidad. Los fondos de saco están por lo comun agrupados en acini, cuyo volúmen, como el de los fondos de saco, no está en relacion con el volúmen de los adenomas.

El epitelio puede estar normal, pero se modifica con frecuencia. El epitelio celular presenta además grandes células con granulaciones moleculares numerosas, ó bien, si el epitelio fuese nuclear, se vuelve celular.

El adenoma, al principio, es resistente, elástico, ovoideo ó esférico; su corte, de un blanco grisáceo, le ha hecho confundir durante mucho tiempo con el escirro y el encefalóides en el estado de crudeza. Sin embargo, este corte es granujiento, y se ven en él numerosas granulaciones que demuestran con facilidad la naturaleza del tumor. Además, el raspado no da jugo lactescente. Cuando el adenoma ha adquirido un volúmen muy considerable, su forma cambia, se vuelve abollado, presenta lóbulos. Esto depende probablemente, segun Broca, de la hipertrofia primitiva y simultánea de muchos lobulillos que tienden á asimilarse en lo sucesivo. La separacion de estos lobulillos por tejido celular ó huecos (Lebert) confirma esta opinion. El tejido del tumor es, en este período, frágil y se desgarra fácilmente con el dedo.

Con frecuencia se encuentran en este caso los vasos un poco más desarrollados que al principio de la afeccion.

Se encuentran, con frecuencia, en los adenomas voluminosos quistes de dos clases: *quistes glandulares, cerrados* (Lebert), y *quistes lagunosos* (Lebert).

Los *quistes glandulares* tienen por punto de partida las cavidades de la glándula. Su número, su volúmen, su contenido, varían mucho; en muchas ocasiones son el asiento de una exhalacion sanguinea, otras contienen una materia como manteca (Lebert). Todos contienen células epiteliales, más ó ménos alteradas, que atestiguan su origen. Cuando son voluminosos, pueden confundirse fácilmente con los siguientes.

Los *quistes lagunosos* son más raros, y no se encuentran más que en los tumores voluminosos. Estos quistes, comparables á las bolsas serosas, se desarrollan en las capas del tejido conjuntivo situadas entre los lobulillos y bajo la influencia de roces repetidos. Su cavidad suele ser anfractuosa, y con frecuencia tambien se observa que la sustancia glandular forma hernia en aquella bajo la forma de un hongo

grande ó de pequeñas masas redondeadas. Su superficie interna no está nunca revestida de epitelio.

Segun Paget, el adenoma seria primero un quiste de pared celulosa; despues se desarrollaria en esta pared una vegetacion de estructura glandular; esta produccion no tardaria en ocupar toda la cavidad del quiste. En este caso ya no hay quiste, ha sido reemplazado por un tumor sólido. Para dicho autor, el adenoma seria por lo tanto una produccion nueva; tal es tambien la opinion de Velpeau; pero resulta de las investigaciones de Verneuil y Broca que los adenomas mejor enquistados se continúan directamente con el tejido glandular adyacente. Además, la evacuacion sero-sanguinolenta que se verifica por el pezon en las mujeres que padecen adenomas de la mama, confirma esta opinion.

2.° *Adenomas con predominio del estroma.*—Los tumores de este segundo tipo son más raros; su semejanza con los tumores fibrosos ha sido la causa de que Cruveilhier los haya descrito con el nombre de *cuerpos fibrosos de la mama.*

Su tejido blanquecino, apretado, resistente, presenta al corte un aspecto fibroso. Las fibras apretadas presentan con frecuencia una disposicion concéntrica, formando pequeños pelotones redondeados, cuya parte central forma eminencia en el corte del tumor. Esta disposicion permite distinguir el adenoma con predominio del estroma, del tumor fibroso; no obstante, dicho predominio desaparece con el tiempo, y de aquí el que sea posible la confusion (1).

Añadiremos tambien que el predominio del estroma falta algunas veces, y que las fibras apretadas pueden presentar al corte el aspecto del tejido fibro-cartilaginoso.

Estos adenomas tienen ménos tendencia á aumentar; sin embargo, pueden adquirir un volúmen bastante considerable, y en estas circunstancias no hay necesidad de comprobar su reblandecimiento central. El exámen microscópico demuestra principalmente el tejido fibroso, siendo con frecuencia necesarios muchos cortes para caer sobre los fondos de saco glandulares. Estos no presentan ninguna ampliacion; su epitelio se encuentra normal.

Entre estas dos especies de adenomas existe un gran número de intermediarias, respecto á su consistencia. Concíbese que se aproximan más ó ménos á uno de los dos tipos descritos.

El tejido de los adenomas es asiento de una secrecion irregular y anormal. El líquido sero-sanguinolento, que ya hemos indicado en los

(1) Confusion discutible, como veremos más adelante.

daenomas de la mama, indica una lesion de los fondos de saco y una exhalacion sanguínea consecutiva, que no puede compararse á la secrecion normal.

Etiología —La mayor parte de estos tumores se han atribuido á contusiones; de aquí la teoría de Velpeau sobre los tumores fibrinosos de la mama. La causa es desconocida por lo general.

Los adenomas son más frecuentes en los jóvenes, son raros pasados los cuarenta años, por lo ménos respecto á los adenomas de la mama. Esta observacion es sumamente útil para el diagnóstico.

Algunos han empezado durante la lactancia, otros han aumentado sobre todo durante la gestacion y la lactancia. Los adenomas de la mama no se han presentado más que en las mujeres (excepto el caso dudoso de Velpeau, y los de Bryant, Parona, Demarquay); los adenomas de la parótida son tambien más frecuentes en estas últimas.

Pueden trasmitirse por herencia. Unicos generalmente, pueden, no obstante, ser múltiples y desarrollarse sucesivamente, hecho importante digno de notarse para explicar las recidivas.

Síntomas.—Los adenomas se presentan bajo la forma de tumores esféricos, circunscritos, lobulados (mama, parótida), movibles é indolentes. Algunas veces, sin embargo, se hacen dolorosos durante las reglas, ó tambien pueden dar lugar á dolores neurálgicos.

Su consistencia es mayor ó menor, segun la naturaleza misma del adenoma; hemos visto que puede encontrarse bastante reblandecido para poder dar una falsa fluctuacion y confundirse con un encefaloides. Otras veces, por el contrario, se le podrá confundir con un tumor fibroso.

Su volúmen varía en cada region; al estudiarlos en cada glándula en particular llamaremos la atencion sobre este punto.

Hemos indicado ya el flujo sero-sanguinolento de los adenomas de la mama.

Estas producciones pueden ulcerarse, el tumor se vuelve abollado, y se escava por anfractuosidades en las que se detiene el pus; se ha visto á la supuracion abundante y fétida debilitar á los enfermos. Algunas veces puede haber en él inflamacion gangrenosa y eliminacion de una parte del tumor; no se ha observado la eliminacion total (Broca).

Su curso es muy lento por lo general, si bien pueden permanecer estacionarios durante mucho tiempo, y adquirir de pronto un incremento muy rápido. ¿El adenoma se puede resolver espontáneamente? Broca lo admite sin haberlo observado nunca.

Pronóstico.—Bastante benigno; en un solo caso se ha observado

infarto específico de los gánglios correspondientes (Robin y Lorain). Este pronóstico varía, por otra parte, con la posicion del tumor, su volúmen, las partes que puede comprimir, etc. El adenoma puede recidivar, no por continuacion, porque su enucleacion es muy fácil, sino por verdadera repululacion (Broca). Estas recidivas no son, por otra parte, el resultado de una diatésis, sino más bien una predisposicion enteramente local.

Diagnóstico.—El asiento variable de los adenomas hace su diagnóstico bastante difícil; así es, que en la parótida se le podrá confundir con los tumores ganglionares, en el velo del paladar con los tumores gomosos, etc. Estudiaremos más adelante este diagnóstico diferencial al ocuparnos de las enfermedades de estas diferentes regiones.

El curso del adenoma es, por lo general, lento, lo cual le diferencia ya de los tumores malignos. No obstante, estos pueden progresar con lentitud, por lo que será muy posible un error de diagnóstico (Broca).

Esta confusion, frecuente al principio de la aparicion de los tumores, puede ser posible todavía cuando estos se han ulcerado. Sin embargo, el fácil aislamiento del adenoma, su marcha lenta, la ausencia de toda propagacion á los gánglios y el no influir sobre el estado general, en algunos casos la edad á la cual se desarrolla el tumor, y su sitio, tales son los elementos de diagnóstico sobre los cuales debe insistir el clínico.

Tratamiento.—El tratamiento interno, ayudado de aplicaciones tópicas ó de la compresion metódica del tumor, ha dado buenos resultados en la terapéutica de los adenomas de la mama (véanse *Tumores de la mama*).

Con más frecuencia, estos tumores deben ser estirpados en su principio (lábios, mejillas, velo del paladar, parótida, etc.); en algunos casos, sin embargo, y sobre todo para el de la mama, el cirujano debe abstenerse de toda operacion. No podemos insistir aquí sobre estas indicaciones terapéuticas en relacion con el sitio del tumor.

B.—Poliadenomas.—Adenomas multiglandulares.

Son tumores formados principalmente por la hipertrofia simultánea de un gran número de pequeñas glándulas de la misma naturaleza, muy próximas unas á otras (Broca).

Estudiados por Fuhrer (d'Jéna), Ch. Robin, Verneuil, á propósito de las glándulas sudoríparas, estos poliadenomas fueron objeto de una descripcion general para el profesor Broca, del cual tomamos lo que sigue:

Los poliadenomas atacan las glándulas sudoríparas, las glándulas

sebáceas, la glándula lagrimal accesoria de Rosenmuller, los folículos submucosos de los lábios y del velo palatino, las glándulas de la pituitaria, las de las mucosas estomacal é intestinal, las glándulas de la mucosa uterina; finalmente, los folículos vulvares, en particular los que rodean á la uretra.

Estos diferentes sitios los hacen dividir en poliadenomas cutáneos, poliadenomas mucosos y poliadenomas submucosos.

Pero una division más importante es la que consiste en dividirlos en poliadenomas circunscritos y en poliadenomas difusos; siendo los primeros generalmente benignos, pero los segundos se conducen como epiteliomas.

Anatomía y fisiología patológicas.—Cuando el tejido en que se desenvuelve el poliadenoma contiene muchas variedades de glándulas, nunca se encuentra más que una sola variedad hipertrofiada. Si el poliadenoma tiene su asiento en la piel, y las glándulas sudoríparas están enfermas, las glándulas sebáceas son destruidas por el mismo.

El tumor que constituye el poliadenoma es blando, se aplasta fácilmente, su corte es granuloso; los vasos están poco desenvueltos, excepto en los casos de ulceracion y de vegetaciones papiliformes. La coloracion de la masa es blanca, gris ó amarillenta; por el raspado no dan jugo, sino masas epiteliales.

Al microscopio y con un pequeño aumento, se ve que las glándulas de una sola especie son las atacadas; su volúmen está aumentado, bien sea por multiplicacion de los fondos de saco (glándulas sebáceas), ó bien por una especie de profusion de los tubos glandulares (glándulas sudoríparas). A consecuencia de la acumulacion del epitelio en las cavidades glandulares, estas se distienden, se adelgazan sus paredes, y áun desaparecen (sobre todo, en los poliadonemas difusos), de tal manera, que los tumores pueden concluir por ser mirados como formando variedades de epitelioma (Broca). Hay que advertir, que el exámen de las partes periféricas del tumor revela siempre su orígen glandular.

El epitelio que tapiza las glándulas alteradas, puede sufrir modificaciones en el sentido que de nuclear puede hacerse pavimentoso ó vice-versa. Finalmente, se han visto globos epidérmicos en el interior de ciertos poliadenomas de las glándulas sudoríparas (Verneuil).

Los poliadenomas difusos pueden observarse en la piel, bajo la mucosa bucal, en el cuello del útero, en el recto, en la mucosa pituitaria (Ch. Robin).

Respecto á los poliadenomas circunscritos, constituyen tumores generalmente pequeños, que tienden á pedicularse sobre todo en las superficies de las mucosas (pólipos mucosos del útero, del estómago, del intestino delgado y del recto); con frecuencia estos tumores poliposos son múltiples (útero, recto, estómago, intestino delgado).

Los poliadenomas circunscritos de la piel se encuentran principalmente en la cara (nariz, párpado inferior) y constituyen en ella verdaderas verrugas carnosas llamadas todavía *tetas de raton* (Broca).

Etiología.—Estos tumores, que parecen nacer bajo la influencia de una diatésis parcial (Broca), son congénitos, ó bien aparecen pasada la edad media de la vida. En efecto, su etiología es muy oscura.

Síntomatología.—Es necesario estudiarla segun que el poliadenoma es circunscrito ó difuso.

En el primer caso, los tumores son limitados, redondeados, blandos, indolentes y con frecuencia pediculados; una membrana delgada los recubre y sobre las mucosas esta membrana puede ser roja ó violácea.

La marcha de estas producciones es lenta; generalmente estacionarias, pueden algunas veces adquirir un desenvolvimiento considerable (Azam, Verneuil), que las ha hecho considerar como lipomas.

Cuando se desenvuelven en las mucosas, los poliadenomas circunscritos toman el aspecto de pólipos, los que son causa de la aparicion de fenómenos especiales, segun su asiento; no podemos insistir más por ahora sobre este punto.

Es raro que los poliadenomas circunscritos se trasformen ulteriormente en difusos y se ulceren; sin embargo, el hecho se observa, sobre todo en la piel, en la que los tumores están sometidos á irritaciones contínuas.

Los poliadenomas difusos primitivos son raros, exceptuando los que se desenvuelven en la mucosa uterina; no obstante se han observado en la piel (Guersant) y en la mucosa bucal (Broca). Su marcha es rápida, invasora en superficie y en profundidad; de aquí su confusion con el epitelioma (Broca); los poliadenomas difusos de las glándulas sudoríparas, y sobre todo los del cuello uterino, presentan más especialmente una marcha comparable á la del epitelioma y áun del carcinoma.

El diagnóstico de los poliadenomas debe hacerse segun que la afeccion es cutánea ó mucosa.

En el primer caso, es necesario diferenciarlos de los papilomas y de los epiteliomas, áun hasta de los lipomas; lo que es con frecuencia muy difícil. En el segundo caso, reconocida la existencia de un pólipo, la region donde se ha desenvuelto, puede hacer prejuzgar la naturaleza; así es que los pólipos múltiples del recto son casi siempre poliadenomas.

Pronóstico.—Estos tumores recidivan, bien sea por continuacion, bien por repululacion, ó bien, finalmente, á distancia, resultado expli-

cable por la admision de una diatésis parcial (Broca). En algunos casos los poliadenomas ocasionan infartos ganglionares, pero entonces es un epitelioma lo que aparece en las glándulas linfáticas. Igualmente, despues de la generalizacion, esta será de naturaleza cancerosa, por lo que Broca quiere probar que se trata entonces de coincidencia y no de generalizacion verdadera (?).

Tratamiento.—Los poliadenomas circunscritos de la piel deben ser respetados en tanto que no aumenten; estos son los verdaderos *noli-metangere*. Cuando tienen tendencia á hacerse difusos, hay que tratarlos como epiteliomas.

En cuanto al tratamiento de los poliadenomas de las mucosas, varía mucho, segun su asiento, para dar aquí una descripcion general; sin embargo, se puede decir que si son difusos, hay que tratarlos como tumores malignos.

Observaciones.—No es aceptada por todos los anatomo-patólogos la descripcion de los adenomas, tal como acabamos de darla, y resulta de sus observaciones que los tumores descritos bajo el nombre de adenomas son bastante raros, mientras que la mayor parte de los poliadenomas no son más que epiteliomas tubulados; asercion que parece de las más aceptables (Cornil y Ranvier).

Para estos autores, los adenomas son tumores que presentan la estructura de las glándulas, correspondiendo exactamente á las *hipertrofias glandulares* de Lebert. El adenoma deriva siempre de un tejido glandular madre; sin embargo, en algunos casos, la glándula de nueva formacion se encuentra alejada del terreno maternal, lo que parece debido á anomalías fetales (Lücke).

Cornil y Ranvier dividen los adenomas en dos clases: 1.°, los adenomas acinosos, y 2.°, los adenomas tubulados, que contienen un epitelio cilíndrico. Estos autores no admiten la existencia de adenomas tubulados conteniendo un epitelio pavimentoso, especie admitida por Verneuil y Broca en las glándulas sudoríparas, y colocada por ellos en los poliadenomas.

I. A los adenomas acinosos se refieren: *a*, los adenomas de la mama, confundidos frecuentemente con los fibromas, los mixomas y los sarcomas (1); *b*, los adenomas de la glándula lagrimal; *c*, los de la parótida; *d*, las hipertrofias glandulares del velo del paladar y de la faringe.

El pequeño volúmen de los tumores, la ausencia de quistes vacíos, la existencia de los fondos de saco claramente manifiestos sin tejido

(1) Billroth describe en un mismo capítulo los adenomas y los adenosarcomas.

morboso interpuesto entre ellos y presentando un epitelio pavimentoso, tales son los caractéres del adenoma acinoso, segun Cornil y Ranvier. La marcha de estos tumores es muy lenta y su trasformacion en carcinoma seria hipotética, hecho, sin embargo, admitido por muchos autores (Rindfleisch, Billroth, Lücke).

II. Los *adenomas tubulados* con células cilíndricas, muy comunes sobre las mucosas, forman con frecuencia en ellas salidas poliposas. El tumor, blando, poco vascular, no da al corte más que un líquido mucoso que contiene células redondas ó cilíndricas. Sobre los cortes se observan tubos glandulares presentando con frecuencia dilataciones, bifurcaciones ó botones laterales terminándose en fondos de saco. Unas veces existe entre los tubos un estroma fibroso espeso, otras este último no existe. Un epitelio cilíndrico, presentando alteraciones coloideas y un desenvolvimiento anormal, tapiza los tubos glandulares; pero estos, cortados al través, presentan un orificio central rodeado de una especie de borde de células cilíndricas (Cornil y Ranvier). Las dilataciones de los tubos forman algunas veces quistes llenos de sustancia colóidea.

Estas producciones se observan en la mucosa gastro-intestinal; en el estómago, en el útero, estas hipertrofias se unen á neoformaciones papilares (Cornil y Ranvier). Los pólipos del recto, los del útero que han sido designados con el nombre de pólipos mucosos (Huguier); finalmente, algunos pólipos de la nariz, pertenecen á esta categoría de adenomas; volveremos á ocuparnos de ellos al tratar de estas diferentes lesiones.

Bibliografía.—Abernethy, *An atempt to form a classification of tumours*, Lóndres, 1804.—A. Cooper, *Œuvres chirurgicales* (trad. franc.), 1837, p. 519 y sig.—Velpeau, *Dictionnaire* en 30 vol., art. Mamelles, t. XIX, p. 59; 1839, y *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. IX, p. 360, 1844.—Cruveilhier, *Mémoire sur les corps fibreux de la mamelle*, en *Bulletin de l'Académie roy. de médecine*, t. IX, p. 330, 1844.—Lebert, *Physiologie Pathologique*, t. II, p. 189; 1845, y *Anatomie pathologique générale et speciale*, t. I, p. 102 y 111; 1857.—Fuhrer d'Icna, *Zur morph. der Hautdrüsen*, en *Deutsche Klinik*, 1850, nº 20, s. 213.—Ch. Robin, *Note sur quelques hypertrophies glandulaires*, en *Gaz. des hôpit.*; 1852, p. 41.—Paget, *Lect. on surg. pathol.*, t. II, p. 248, Lóndres, 1853.—Verneuil, *Mém. sur quelques mal. des gl. sudoripares*, en *Arch. gén. de méd.*, 5.ª série, t. IV, p. 447, 693; 1854.—Follin, *Traité élém. de path. externe*, t. I, p. 190; 1861.—Broca, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Adenomes, t. I, p. 118, Paris, 1864.—H. Schwartz, *De adenomate, Dissert. inaug.*, Berol, 1865.—Billroth, *Aphorismen u. Krebs u. Adenome*, en *Langenbek's Arch.*, Bd. VII, s. 860; 1866.—Billroth, *Adenomes et adenó-sarcómes*, en *El. de path. ch. génér.* (trad. franc.), p. 740; 1868.—Broca, *Des adenomes*, en *Traite des tumeurs*, t. II, p. 398, Paris, 1869.—Lücke, *Die adenome*, en *Handb. d. allg. u. spec. chir.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 273, Erl., 1869 (Bibliografía).—J. Paget y C. H. Moore, *Glandular Tumours*, en *A System of Surgery*, by. Holmes, vol. I, p. 539, Lóndres, 1870.

§. XII.—Tumores melanicos.

Estos tumores no deben ser confundidos con las melanosis; éstas, en efecto, son impregnaciones de los tejidos por una materia colorante negra, especial, ó procedente de la sangre (Ch. Robin).

Las melanosis han sido divididas en cuatro clases por el profesor Ch. Robin.

1.° Melanosis por introduccion en la economía de polvos negros (pintado del cuerpo).

2.° Melanosis por formacion en la economía de compuestos químicos de color negro (abscesos, trayectos fistulosos antiguos).

3.° Melanosis hemáticas, resultado de las modificaciones sufridas por las materias colorantes de la materia y de la bilis.

Finalmente, 4.°, las melanosis melánicas, ó melanosis propiamente dichas, las únicas que deben llamar nuestra atencion.

La *melanosis melánica* está caracterizada por la produccion de gránulos de melanina ó melaina en el espesor ó en el intersticio de los elementos anatómicos de los tejidos normales ó accidentalmente desenvueltos (Ch. Robin).

Resulta de esta definicion, que la melanosis propiamente dicha no forma fatalmente un tumor, pero se concibe que en ciertos casos sea de otra manera.

Laënnec, estudiando más especialmente esta melanosis propiamente dicha, la considera como una produccion accidental *sui generis* que puede ser enquistada ó no, infiltrada ó en láminas.

Posteriormente, hemos dicho, se demostró que esta melanosis resulta de una produccion de granulaciones pigmentarias en los elementos de los tejidos fisiológicos ó patológicos; de aquí la existencia de tumores melánicos simples, es decir, resultado de una acumulacion de pigmento en los tejidos normales, y tambien la produccion de tumores melánicos patológicos, ó mejor compuestos, debida á la existencia del pigmento en los elementos de un neoplasma, como el fibroma, el sarcoma y el carcinoma. Recordaremos que estas últimas variedades de tumores han sido ya descritos en los capítulos consagrados al estudio del sarcoma y del carcinoma.

Respecto á los fibromas melánicos observados en los animales, y particularmente en el caballo, su existencia es, hasta cierto punto, discutible en el hombre, al ménos Virchow los coloca entre los sarcomas, cuando Billroth, y en cierta parte Lücke, parecen mirarlos como fibromas. En algunos casos estas producciones pertenecen sobre todo á la piel, y constituyen las manchas pigmentarias congénitas.

No nos queda, por consiguiente, que examinar más que los tumores

melánicos simples, verdaderos *melanomas*. Estas producciones no son admitidas por todos los anatomo-patólogos, y segun Virchow, la mayor parte de los autores no comprenden bajo el nombre de melanomas más que los sarcomas ó los carcinomas melánicos (Lücke, Billroth, etc.) Unicamente Cornil y Ranvier los describen bajo el nombre de masas melánicas simples, circunscritas bajo la forma de tumores.

En estos casos, las granulaciones pigmentarias melánicas se acumulan, no ya en las células de nueva formacion, sino en los elementos normales preexistentes. Estos elementos no tardan en alterarse, y, á consecuencia de la acumulacion constante del pigmento, el tejido fisiológico es destruido y reemplazado «por un nodulo ó un tumor reblandecido en su centro» (Cornil y Ranvier).

Estas producciones morbosas se distinguen de los nævi pigmentarios cutáneos y de la pigmentacion de los centros nerviosos, por su marcha invasora, destructiva, y sobre todo por su generalizacion en todos los tejidos y órganos. En una palabra, afectan la marcha clínica de las producciones más malignas (Cornil y Ranvier).

Estos tumores son muy raros, puesto que Cornil y Ranvier no han observado más que un solo caso (obs. de Landrieux); á lo cual hay que añadir el hecho publicado por Dubreuil y Lanceraux (?).

Observaremos para terminar, que si los tumores melánicos simples, tal como acabamos de describirlos segun Cornil y Ranvier, se generalizan, infiltran de materia melánica la mayor parte de los tejidos y de los órganos, y quizás sucede lo mismo con ciertos tumores melánicos compuestos, es decir, formados de tejido patológico pigmentado. Esta generalizacion se observa hasta en el tejido nervioso central, en las glándulas y sobre todo en los huesos, en los que el tejido propio está rarefacto, y los granulos pigmentarios están libres ó introducidos en los elementos normales del hueso y de la médula (Ch. Robin).

La aparicion del pigmento en los elementos del tejido conjuntivo, en los epitelios, en los haces musculares, demostrarán para Cornil y Ranvier, que el pigmento no viene directamente de la materia colorante de la sangre. No es esta la opinion de Virchow, de Rindfleisch y sobre todo de Nepveu, que han observado granulaciones pigmentarias en los glóbulos blancos de la sangre, en el suero y en la orina.

La presencia de una materia colorante negra (uro-melanina) en la orina de indivíduos que tienen tumores melánicos simples ó compuestos, parecen tambien abogar en favor del orígen sanguíneo de la materia pigmentaria ó melánica (Lerch, Eiselt, Pibram, Hoppe, Leyler, etcétera). Pero es necesario decir que esta materia colorante está lejos de ser constante, puesto que Lücke afirma no haberla encontrado nunca; por lo que este último autor admite que los tumores pigmentarios no pueden producirse más que en los puntos en que normalmente existe el pigmento y por derivacion directa de este último.

Los síntomas suministrados por los tumores melánicos verdaderos son absolutamente análogos á los que suministran los sarcomas ó los carcinomas pigmentados, por lo que creemos imposible formular, por lo ménos actualmente, un diagnóstico diferencial.

En cuanto al pronóstico, es en todos los casos de extrema gravedad; si bien la utilidad de la intervencion quirúrgica puede ser discutida (Billroth).

Indicaremos para terminar las tentativas de inoculacion de la melanosis verificadas por Goujon y Nepveu.

Bibliografía.—Laënnec, *Note sur l'Anat. pathol.*, en *Journ. de med. de Corvisart*, t. IX, p. 360, año XII.—Idem, *Traite d'auscultat.*, 2.ª edic., t. II, p. 26 y sig., 1826.—Breschet, *Consid. sur une alt. organ. app. dégéner, noire, mélanose, etc.*, Paris, 1821.—Trousseau y Leblanc, *De la mélanose*, en *Arch. gén. de med.*; 1826, t. XVII, p. 165.—Dezeimeris, *De la mélanose*, en *Arch. gén de méd.*, 1829, t. XX, p. 328.—A. Cazenave, *Melanose*, en *Dict.* en 30 vol., t. XIX, p. 324; 1839 (Bibliografía).—Melseus, *Rech. chimiq. sur la mat. des mélanoses*, en *C. rend. de l'Ac. des sciences*, t. XIX, p. 1291; 1844.—Lebert, *Mélanose, etc.*, en *Physiol. pathol.*, t. II, p. 3, Paris, 1845.—Paget, en *Lectures on Surg. pathol.*, vol. II, p. 481, Lóndres, 1853.—Lebert, *Tumeurs mélaniques*, en *Traité d'An. path. génér. et spéciale*, t. I, p. 113, Paris, 1855-57.—Th. Eiselt, *Die diagnose des pigments. Krebs durch d. Urin*, en *Prager Vierteljahrs*, 1858, Bd. LIX, s. 190, y *Ibid*, 1861, Bd. LXX, s. 110.—O. Pemberton, *Melanosis*, en *Obs. on the hist. path., etc., of cancer diseases*, part. 1.ª, p. 3 y 19, Lóndres, 1858.—Lancereaux y Dubreuil, *Observ.*, en *C. red et Mem. de la Société de biologie*, 1860, p. 19 y 111.—Gautret, *De la mélanose*, tésis de Paris, 1863, nº 2.—Virchow, *Krankhaft Geschwulste*, Bd. II, 1864, Berlin (trad. franc.), t. II, p. 230 y sig., 1869.—Benj. Anger y Worrhington, *Mélanoses*, Paris, 1866.—V. Peulevé, *Contrib. à l'étude de la mélanose généralisée*, tésis de Paris, 1866, nº 290.—Cornil y Trasbot, *De la mélanose*, en *Mém. de l'Acad. de médec.*, t. XXVIII, p. 319; 1867-68.—Billroth, *T. mélanotiques*, en *Et de path. ch. génér.*, p. 803 (trad. franc.), Paris, 1868.—A. Lücke, *Die Melanot. Geschw.*, en *Handb. d. allg. u. speciell. chir.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 239; 1869.—Nepveu, *Contrib. à l'élude des tumeurs mélaniques (Mém. lu à la Soc. de biologie* (Mayo, 1872), en *Gazette médicale*, p. 335, Paris, 1872 (Bibliografía).—Ch. Robin, art. Mélanose, en *Dict. encycl. des sc méd.*, t. VI, p. 372; 1873 (Bibliografía).—Nepveu, *Contre-indic. à l'extirp. des tum. mélaniques*, en *Soc. de biologie*, 17 Enero 1874.—E. Clauzel, *Du diagnostic de la général. des tum. mélan., etc.*, tésis de Paris, 1874, nº 309.

§ XIII.—Angiomas ó tumores eréctiles.

Estos tumores están formados principalmente por el desenvolvimiento anormal de los vasos llamados capilares (Follin), ó mejor de los vasos que trasmiten la sangre de las arterias á las venas (Broca). Esta última expresion tiene la ventaja de no prejuzgar nada sobre la naturaleza de los conductos vasculares que están dilatados y multiplicados (Broca).

Los angiomas no resultan, en efecto, de una simple delitacion de los

vasos preexistentes, sino tambien de una neoformacion de conductos vasculares, lo que permite diferenciarlos de las dilataciones arteriales (véase los *Aneurismas)* y de las dilataciones venosas (véanse los *Varices*).

Sinonimia.—Descritos con los nombres de *Lupus varicosos* (J. L. Petit), *Aneurismas por anastomosis* (John Bell, Abernethy), de *Tumores fungosos sanguíneos* (Bayer, Roux), *Fungus hematodes* (Delpech, Maunoir, Lobstein), estos tumores se han llamado *Tumores eréctiles* por Dupuytren, y bajo esta denominacion son conocidos sobre todo en Francia (Broca). Los alemanes han sido los que les han designado con los nombres de *Telangiectasias*, angiectasias (v. Græfe, Ph. v. Walther, etc.), y recientemente de *Angiomas* (Virchow); ya, en verdad, Follin los dió el nombre de *Angionomas*.

Clasificacion.—Despues de Dupuytren, el cual no admitia más que un tipo anatómico de tumor eréctil, Roux y Gerdy han descrito cinco y hasta siete variedades, lo que era exagerado y orígen de confusion con otros tumores vasculares.

La mayor parte de los clínicos que siguieron, no admiten más que tres tipos, segun que las producciones son arteriales, venosas ó mixtas; observemos que la existencia de esta última variedad parece dudosa al profesor Broca, por lo que describe tumores eréctiles venosos, no considerando por otra parte más que la marcha clínica de estas dos variedades de angiomas. A esta manera de pensar se puede oponer la de J. Cruveilhier, que deriva todos los tumores eréctiles de los capilares propiamente dichos.

Más recientemente, por último, las investigaciones anatomo-patológicas de los autores alemanes, y sobre todo las de Virchow, han permitido dividir los angiomas en: 1.°, *Angiomas simples;* 2.°, *Angiomas cavernosos*.

Los angiomas simples son tumores en los que los vasos de nueva formacion son semejantes á los vasos normales, arterias, venas y capilares (Cornil y Ranvier).

Los angiomas cavernosos son producciones en las cuales «la sangre circula en un sistema lagunar análogo al sistema cavernoso de los órganos eréctiles» (Cornil y Ranvier).

Anatomía y fisiología patológicas.—Difiere segun que el tumor es un angioma simple ó cavernoso.

I. En el angioma simple ó angioma capilar (Bæckel) *Nævi congenito, Telangiectasia)*, la produccion morbosa no da lugar con frecuencia á ninguna tumefaccion (Lücke), pero constituye una mancha diversa-

mente coloreada en rojo vivo ó azul violado, presentando cierta salida y en algunas ocasiones una tendencia á pedicularse y á formar un tumor (*Angioma tuberoso* de Lücke).

Esta produccion resulta de una neoformacion de capilares que presentan dilataciones regulares ó no, y afectan una forma muy flexuosa; estas flexuosidades son las que dan orígen á los pequeños pelotones vasculares designados por L. Portal con el nombre de granulaciones (Broca). Los vasos del angioma simple están dilatados, su estructura es la de los capilares, sus paredes son ricas en anillos (Cornil y Ranvier). Entre los conductos vasculares que forman la mayor parte del tumor, se encuentra un estroma fibroso ó célulo-adiposo, presentando á simple vista una coloracion rojiza; este aspecto y la presencia de vesículas de grasa es lo que ha hecho á ciertos autores designar estos tumores con el nombre de nævi lipomatoso.

Tal como acabamos de describirle, el angioma simple corresponde desde luego al primer grado (dilatacion), admitido por el profesor Broca, en la evolucion de los tumores eréctiles.

II. El angioma cavernoso (*Tumor eréctil verdadero*, Fungus *hematode*, etc.), está formado, ya lo hemos dicho, por un tejido análogo al tejido de los órganos eréctiles, cuyas cavidades ó alveolos están llenos de sangre (Cornil y Ranvier). Estos alveolos están circunscritos por tabiques fibrosos conteniendo algunas veces elementos musculares lisos y vesículas adiposas. En algunos casos, estos tabiques fibrosos poseen vasos verdaderos, *vasa vasorum*, y áun nervios (Esmarch). Las cavidades de los alveolos están tapizadas de un endotelio de células aplanadas y fusiformes, confundidas algunas veces con elementos fibro-plásticos (J. Müller, Lebert). En cuanto á la sangre que contienen los alveolos, es escasa en glóbulos blancos, lo que indica una circulacion bastante activa en toda la masa areolar que constituye la produccion morbosa (Cornil y Ranvier).

El angioma cavernoso corresponde al tercer grado admitido por Broca en la evolucion de los tumores eréctiles y resulta, dice, de la rotura de los vasos dilatados y flexuosos. Esta rotura ocasionaria la formacion de cavidades irregulares escavadas en los tejidos próximos, comunicando todas entre sí y con los vasos rotos.

En efecto, el angioma cavernoso será un grado más avanzado del angioma simple (Bæckel); no obstante, Broca admite algunas restricciones en esta manera de ver, en favor de la cual está la existencia de tumores mixtos ó intermediarios entre el angioma simple y el cavernoso. Entre estas últimas producciones se podria quizás colocar el segundo grado de los tumores eréctiles de Broca, que estaria caracterizado por la dilatacion irregular, saciforme, cirsoide, de los capilares nuevamente formados (Ch. Robin, Follin).

Como quieraque sea, este segundo grado no es fatalmente intermediario entre el angioma simple y el angioma cavernoso, primero y tercer grado del profesor Broca.

La manera de desenvolverse los angiomas es todavía discutida (E. Bæckel); en todos los casos, no se puede admitir la teoría de Rokitansky, que creia en la produccion de un tejido areolar, aislado primitivamente de los vasos y no comunicando con ellos más que ulteriormente. Förster, Virchow, Broca, creen que los vasos nuevos provienen de los antiguos por un verdadero brotamiento. En cuanto á Rindfleisch, coloca los angiomas entre los fibromas, en el sentido de que para él, el elemento más vascular no se desenvolveria hasta más tarde; observemos que esta manera de pensar no se aplica más que á los angiomas cavernosos, en los cuales, como hemos dicho, la trama es fibrosa. Habria, por lo tanto, una metamórfosis cavernosa de un fibroma (Rindfleisch).

Finalmente, cuando un angioma está en vía de desenvolvimiento activo, se produce tejido embrionario y capilares, que dilatándose, llegan á ponerse en contacto unos con otros y concluyen por comunicar, formando de esta manera un sistema capilar con grandes dilataciones cavernosas (Cornil y Ranvier). Virchow ha observado este proceso en los angiomas cavernosos del hígado.

Los angiomas pueden ser difusos ó bien circunscritos y como enquistados (angiomas capsulados de Virchow); los angiomas cavernosos son los que con frecuencia presentan esta forma circunscrita (Bæckel).

Mientras que los angiomas cutáneos son casi todos simples, los angiomas profundos ó bien subcutáneos son con más frecuencia cavernosos. ¿Es esto debido á que la primera fase de la lesion pasa desapercibida? (Ch. Monod). El hecho es posible. Como quiera que sea, es bueno añadir que los angiomas cavernosos han sido divididos por Virchow, segun su origen, en: 1.°, *Angiomas lipogénos*, es decir, que nacen del tejido adiposo; 2.°, *Angiomas flebogénos*, cuando se desenvuelven á espensas de los vasa vasorum de las venas (?); finalmente, 3.°, *Angiomas fisurados*, cuando aparecen al nivel de las hendiduras branquiales (párpados, lábios, etc.)

Los angiomas, y sobre todo los angiomas cavernosos, pueden sufrir cierto número de modificaciones, ó mejor de alteraciones nutritivas (Cornil y Ranvier).

Algunos autores han admitido, con el profesor Broca, la trasformacion grasosa del tumor; de aquí los nombres de *angioma, de nœvi lipomatoso*, *telangiectasia lipomatode* (Chelius), *nœvi lipomatodes* (Ph. V. Walter), que se prestan á confusion por haber sido descritas

diferentes producciones bajo estas diversas denominaciones (Ch. Monod). Además, como ha dicho Virchow, un gran número de angiomas nacen del tejido grasoso, y no es extraño que contengan entre sus mallas tejido adiposo; tal es el caso de los angiomas simples subcutáneos y circunscritos estudiados recientemente por Ch. Monod.

Con frecuencia los angiomas sufren una trasformacion fibrosa á consecuencia de la hipertrofia de su estroma, el cual, poco á poco, oculta en cierta manera el elemento vascular. Estos fenómenos son consecutivos generalmente á un estado inflamatorio de la masa morbosa, inflamacion espontánea ó traumática que el cirujano debe proponerse desenvolver para curar ciertas formas de angiomas.

Finalmente, las paredes vasculares de los tumores pueden ser el asiento de concreciones calcáreas, especies de flevolitos (Broca), ó bien los vasos llegan á obliterarse en ciertos puntos, resultando trasformaciones quisticas, indicadas por C. Hawkins, Lebert, Holmes-Cootes y Bickersteeth (Broca). Para Cornil y Ranvier, el aislamiento de un boton vascular y las trasformaciones de la sangre que contiene, explican perfectamente la presencia de los quistes de contenido seroso indicado en los angiomas. Laboulbène, Cruveilhier, Michel (de Strasbourgo), han observado quistes múltiples conteniendo mucus ó serosidad (Bæckel). Finalmente, se ha admitido que los angiomas cavernosos podian llenarse de capas fibrinosas estratificadas, como sucede en los aneurismas (E. Bæckel) (?).

Los angiomas pueden presentar cierto número de complicaciones sobre las cuales no haremos más que llamar la atencion.

Si en algunos casos los vasos aferentes y eferentes del angioma no están dilatados más que en el interior mismo de la produccion morbosa, puede suceder que esta dilatacion se manifieste más allá, ya en las arterias, ya en las venas. Las dilataciones arteriales son las que se observan con más frecuencia, y el angioma se trasforma en *aneurisma cirsoide (angioma cirsoide)*, que estudiaremos más adelante. Las dilataciones venosas son más raras, por lo que han llamado poco la atencion de los clínicos; en todo caso no se extienden nunca muy lejos (Broca), y resultarian de la distension que sufren, por el aflujo considerable de sangre en el tumor eréctil (Broca). El mecanismo de la dilatacion de las arterias le expondremos más adelante cuando tratemos de los aneurismas cirsoides.

Un hecho sobre el cual es útil insistir, es que los angiomas simples ó cavernosos son fáciles de inyectar por las arterias (Virchow); así que la distincion que se ha querido establecer entre los angiomas venosos y los angiomas arteriales, no existe bajo el punto de vista anatomo-patológico. Además, no está basado más que en la coloracion azul ó roja de la produccion morbosa, es decir, en un síntoma que no es debido solamente al calor de la sangre que circula en el tumor, sino tambien al

espesor y á la traslucidez de las partes que cubren la produccion morbosa (E. Bæckel) (?).

Etiología y sitio.—Algunos autores (Wardrop) creen en el orígen congénito de todos las angiomas; otros, por el contrario, admiten que algunos de ellos pueden desarrollarse en la edad adulta (Porta, Broca, Lücke). Sin embargo, con Lebert y E. Bæckel, se puede decir que la mayoría de estos tumores son congénitos.

En cuanto á los angiomas que aparecen despues del nacimiento, algunos serian consecuencia de contusiones, de heridas (Porta, Bell, Paget, Lücke, etc.); de aquí, segun E. Bæckel, la frecuencia de los angiomas de la extremidad cefálica, la más expuesta á los traumatismos á consecuencia del parto (?).

Las mujeres presentan con más frecuencia que los hombres, angiomas únicos ó múltiples; pero respecto á esto, se puede decir con el profesor Broca, que las manchas vasculares *(nœvi materni)* son con frecuencia múltiples, mientras que los tumores verdaderos son generalmente únicos. No obstante, existen hechos de angiomas múltiples que parecen haberse desenvuelto á consecuencia de una especie de diatésis (Gautier, Cruveilhier, etc.)

Las emociones, los caprichos de la madre, no tienen ninguna influencia sobre la aparicion de los angiomas; esto es un hecho probado hoy dia y sobre el cual no hay necesidad de insistir (Broca, Bæckel). Lucke habla, no obstante, de la herencia.

El sitio de los angiomas es muy variable y se puede decir que se encuentran en todos los tejidos provistos de una red capilar (Broca). La piel, las mucosas y en particular las que tapizan los orificios naturales (lábios, nariz, mejillas, etc.), el tejido celular subcutáneo, son más especialmente el sitio de los angiomas. Sin embargo, se encuentran en los músculos (Robin, Holmes-Coote, Cruveilhier, etc.), en los huesos (Verneuil, etc.), en las vísceras (cerebro, hígado, bazo, mama, etcétera). Estos últimos angiomas han sido estudiados, sobre todo por Virchow; son los *angiomas internos* de algunos autores (Cornil y Ranvier, E. Bæckel).

Ciertas regiones son con más frecuencia atacadas que otras, y entre ellas es necesario citar en primer lugar la cabeza (Porta, Lebert, Broca, etc.). Virchow atribuye este hecho á la multiplicidad de las aberturas branquiales; de aquí el nombre de *angiomas fisurados* que ha dado á las producciones vasculares situadas alrededor de los orificios naturales de la cara.

Sintomatología.—Como lo hace observar el profesor Broca, los caractéres clínicos de los angiomas varían segun que se encuentran en la piel, en las mucosas ó en los tejidos profundos.

I. Los *angiomas cutáneos* se presentan bajo el aspecto de manchas ó de tumores.

Las *manchas* están generalmente coloreadas en rosa ó rojo, son por lo tanto arteriales (Broca); unas veces muy pequeñas, otras un poco más extensas; sus contornos no son bien limitados; desaparecen á la presion del dedo, y su coloracion aumenta á consecuencia de gritos ó esfuerzos. Las manchas pueden desaparecer espontáneamente (Depaul, Broca), permanecer estacionarias, ó bien aumentar y formar tumores.

En algunos casos, las manchas cutáneas son azuladas, violáceas *(manchas de vino, vinosas, hez de vino)*; entonces se las llama venosas (Broca). Unas veces difusas, otras circunscritas, pueden adquirir dimensiones considerables y formar entonces un ligero relieve; con frecuencia se extienden tambien á los tejidos subyacentes á la piel. La presion del dedo no las hace desaparecer completamente y los esfuerzos determinan en ellas cierta turgescencia. Para Broca, estas manchas son siempre congénitas.

Los angiomas ó tumores eréctiles cutáneos, son circunscritos ó difusos; su origen congénito no está demostrado, y éstas producciones pueden aparecer en la edad adulta (Broca). Sea como quiera, forman tumores redondeados, bastante pequeños, hemisféricos, algunas veces pediculados, los cuales han sido comparados á diferentes frutas. Su color es variable, unas veces rojo (tumores arteriales), otras azulado (tumores venosos); la presion tiende á decolorarlos, los esfuerzos los ponen turgescentes. En general, permanecen estacionarios y no dan lugar á accidentes graves.

Los angiomas cutáneos difusos, primitivamente desenvueltos ó resultando de una mancha eréctil, presentan, por el contrario, una marcha invasora y grave; son en general de color rojo, y por consecuencia, entran en la clase de los tumores eréctiles arteriales.

II. Los *angiomas de las mucosas* forman rara vez simples manchas, y con frecuencia el tejido submucoso está invadido tambien por la lesion vascular. Unas veces circunscritas, otras difusas, estas producciones morbosas presentan por lo general la coloracion azulada de los tumores llamados venosos. El profesor Broca cree que la mayor parte de estos angiomas son adquiridos, y que los tumores de color rojo ó llamados arteriales, serán los únicos que sean verdaderamente congénitos. Estos últimos son tambien los que presentan cierta tendencia á invadir los tejidos próximos, sobre todo, si no son primitivamente circunscritos. En resúmen, estos tumores se conducen, segun sus formas y sus variedades, como los de la piel (Broca).

III. Los *angiomas subcutáneos* son consecutivos á las manchas ó

tumores cutáneos, ó bien se desenvuelven espontáneamente en el tejido conjuntivo subcutáneo. Dan lugar á tumores blandos de una consistencia esponjosa, homogénea, presentan algunas veces induraciones algo reducibles por una presion metódica; pero vuelven en seguida á su estado primitivo cuando se les deja de comprimir.

Los gritos, los esfuerzos no cambian apenas su volúmen; algunas veces presentan á su alrededor vasos venosos ó arteriales dilatados, y estos últimos son visibles, sobre todo cuando el angioma se encuentra sobre un plano huesoso resistente. En algunos casos estos tumores son el asiento de pulsaciones apreciables á la vista, al tacto ó al esfimógrafo, y algunos autores los describen entonces con el nombre de *Aneurismas por anastomosis*. Con frecuencia dan tambien orígen á un ruido de soplo más ó ménos suave, que puede ser doble (Broca).

Para Broca, estos tumores generalmente arteriales, tenderian con frecuencia á aumentar; lo que no es siempre constante, segun Ch. Monod. En efecto, este último ha consignado cierto número de casos de angiomas simples subcutáneos perfectamente circunscritos, claramente separados de los tejidos próximos, y sumergidos en la atmósfera célulo-grasosa subyacente á la piel, la cual presentaba á su nivel una coloracion azulada. La consistencia de estos tumores será blanda, un poco resistente y elástica; da al dedo la sensacion del lipoma; no son ni reducibles, ni pulsátiles, ni eréctiles. Los vasos vecinos, venas ó arterias, no están generalmente dilatados; finalmente, no determinan ni dolor, ni molestia ninguna.

IV. En cuanto á los tumores eréctiles ó *angiomas profundos*, no haremos más que indicar los que son accesibles á los medios quirúrgicos: tales son los angiomas de la órbita, los de los huesos y los músculos. Estas producciones morbosas serán estudiadas más adelante, por lo que no diremos más en este punto de ellas.

Marcha y *terminacion*.—Los angiomas pueden permanecer estacionarios, curar espontáneamente, ó bien aumentar y necesitar una intervencion quirúrgica activa.

La curacion espontánea es natural ó accidental (Broca). En el primer caso hay atrofia del tumor, en el sentido de que éste desaparece espontáneamente; este hecho no se observa apenas más que en manchas ó tumores cutáneos arteriales y en la juventud.

En el segundo caso, la curacion resulta de un trabajo inflamatorio que empieza sin causa conocida á consecuencia de un traumatismo, ó bien consecutivamente á ulceraciones superficiales de la piel. Estas ulceraciones pueden dar lugar á hemorragias, por lo general poco alarmantes; los puntos ulcerados se cubren de botones carnosos, y resulta una cicatriz blanca sobre la cual no se reproduce la enfermedad

(A. Berard). Puede suceder que los vasos se obliteren por la inflamacion, y que la produccion tienda á trasformarse en un tumor fibroso, como lo hemos dicho ya tratando de la anatomía patológica.

En algunos casos, finalmente, los angiomas se han gangrenado á consecuencia de una inflamacion violenta (Pelletan, Wardrop, Gautier).

Cuando los angiomas aumentan de volúmen, su crecimiento puede ser contínuo ó bien intermitente. Un tumor por mucho tiempo estacionario puede aumentar á consecuencia de una contusion y adquirir rápidamente una marcha alarmante.

Algunos angiomas parecen aumentar sobre todo en el momento de las reglas, despues de la gestacion; otros, y en particular los que se han descrito clínicamente con el nombre de tumores eréctiles venosos, pueden permanecer estacionarios á partir del momento en que se establece la pubertad.

Los angiomas complicados de dilataciones arteriales periféricas tienen una marcha invasora muy rápida; estos son los que, con más facilidad que los demás, pueden ulcerarse, unas veces superficialmente, otras profundamente; de aquí la aparicion de hemorragias graves, de producciones fungosas que sangran al menor esfuerzo ó al menor contacto (Broca); de aquí tambien la posibilidad de una curacion espontánea, á consecuencia de la inflamacion.

Diagnóstico.—Los angiomas cutáneos y mucosos accesibles á la vista son tan fáciles de reconocer, que no pueden dar lugar á errores (Broca). No obstante, un pequeño angioma submucoso de la mejilla ha podido ser tomado por un tumor melánico.

El diagnóstico de los angiomas subcutáneos es mucho más difícil, sobre todo si no resultan del crecimiento de una mancha ó de un tumor cutáneo. Estos tumores son confundidos con los lipomas ó los fibromas, y esto con tanta más facilidad, cuanto que estas neoformaciones pueden ser el asiento de una vascularizacion anormal (Ch. Monod), el orígen antiguo ó congénito del tumor, su reductibilidad parcial, las dilataciones arteriales ó venosas periféricas; finalmente, la coloracion azulada de los tegumentos (Ch. Monod), podrán ayudar al diagnóstico, siempre muy difícil y algunas veces imposible.

Más adelante trataremos del diagnóstico de los angiomas de las partes profundas, como los de la órbita, los huesos, los músculos, etc.

Pronóstico.—Es muy variable; sin embargo, los angiomas profundos son más graves que los superficiales, y los tumores llamados arteriales más graves que los venosos (Broca). Como ya lo hemos dicho, la gravedad del pronóstico depende mucho de la difusion de ciertos angiomas y de sus complicaciones, en particular de las dilataciones de los vasos aferentes y eferentes del tumor.

Casi todos los autores franceses admiten que los angiomas llamados arteriales, áun ofreciendo un pronóstico grave bajo el punto de vista de su crecimiento, tienen la ventaja de poder curar con más facilidad bajo la influencia de una inflamacion espontánea ó provocada por el cirujano. Los angiomas llamados venosos, por el contrario, tienen una marcha más lenta y con frecuencia estacionaria, pero resisten más á la accion de los medios quirúrgicos (Nélaton, *Comp. de cirujía*).

Tratamiento.—Malgaigne (1) ha dividido los diferentes métodos de tratamiento de los tumores eréctiles en tres grandes grupos, segun que se propone: 1.°, impedir á la sangre llegar al tumor; 2.°, obliterar por inflamacion los vasos que llegan á la produccion morbosa; 3.°, operar la destruccion ó la ablacion del tumor.

Primer método.—Método hemostático.—Comprende cuatro procedimientos, que son:

a. Los *refrigerantes* (Abernethy).—Son poco eficaces; se los une á los astringentes. Algunos cirujanos han utilizado el barnizamiento con percloruro de hierro (L. Le Fort, Broca).

b. La *compresion.*—Conviene cuando más á los tumores de pequeño volúmen.

c. La *ligadura.*—Sea de las arterias secundarias que van á distribuirse directamente en el tumor, sea del tronco principal (Travers). Este procedimiento cuenta buenos resultados, pero tambien algunos accidentes. Malgaigne ha propuesto la ligadura de los troncos venosos para los tumores eréctiles llamados venosos.

d. La *incision circular alrededor del tumor.*—Esta debe hacerse sobre los tejidos sanos y debe dividir la piel y el tejido celular subyacente (Physick, Lawrence). Este procedimiento es infiel y no puede aplicarse más que á un número de casos muy limitado.

Segundo método.—Método flogístico.—Cuenta con siete procedimientos:

a. Puncion con demolicion.—Este procedimiento ha dado resultados en caso de tumores poco voluminosos (Marshall-Hall).

b. Vacunacion (Cumin).—Buen procedimiento, pero que no puede ser aplicado más que en circunstancias particulares. La vacuna puede determinar la obliteracion del tumor, sea por picaduras múltiples, cuando este es poco voluminoso, sea por medio de sedales de hilos impregnados de vacuna (Nélaton).

c. Sedal (Macilwain).—Este procedimiento cuenta buenos resultados; la curacion se ha obtenido por la inflamacion que los hilos han provocado en el tumor. Fawdington utiliza los sedales impregnados de

(1) *Manual de med. operatoria*, 8.ª ed., por L. Le Fort, 1.ª parte, p. 140, 1874.

cáustico; A. Bernard pasaba los sedales y los sustituia por hilos que apretaba con el aprieta nudos, á fin de producir un semi-estrangulamiento.

d. *Alfileres* clavados en el tumor en cantidad considerable (Lallemand).—No determinan siempre el grado de inflamacion necesaria. Se han empleado tambien alfileres de marfil (A. Bérard).

e. *Cauterizacion.*—P. Guersant usa agujas enrojecidas al fuego.

Nusbaum (de Munich) hace penetrar en el tumor clavos enrojecidos en gran número. Guthrie ha utilizado el nitrato de plata para los nævi de pequeño volúmen; tambien se podria emplear la pasta de Canquoin; finalmente, más recientemente se ha hecho uso de un hilo de plata enrojecido por medio de una corriente eléctrica (Crussel, Middeldorpf, U. Trélat, E. Bæckel).

f. La *galvano-cáustica* química ha sido utilizada con éxito por Nélaton y Lücke.

g. *Incision* seguida de compresion ó de sutura (Lallemand).

Tercer método.—Cuenta cinco procedimientos:

a. *La ligadura* ejercida sobre el tumor en totalidad ó en cada una de sus mitades (A. Pareo, J. Bell). Esta ligadura puede hacerse por debajo de los alfileres (Fagolle, Rigal).

A este procedimiento se refiere la *constriccion lineal*, preconocida y empleada con éxito por Chassaignac.

b. El *cauterio actual* y la *cauterizacion eléctrica* convienen á los tumores poco voluminosos. Estos medios pueden utilizarse para destruir las porciones de tumores que en la escision hayan escapado al instrumento cortante.

c. *Cáusticos.*—El ácido nítrico (Lawrence), el cáustico de Viena (A. Bérard), el nitrato ácido de mercurio, han sido aconsejados alternativamente; estos medios cuentan numerosas curaciones, pero necesitan ser vigilados atentamente. La potasa cáustica ha sido empleada por Wardrop para ocasionar la ulceracion del tumor, y por consiguiente la obliteracion de los vasos. Chassaignac ha descrito un procedimiento para la aplicacion de la pasta de Viena, al cual ha designado con el nombre de *cauterizacion seca.*

d. Los efectos de la ligadura y de la cauterizacion se han reunido cuando se ha utilizado el *asa galvano-cáustica.* Le hemos visto dar grandes resultados entre las manos del profesor U. Trétal; pero desgraciadamente su uso necesita aparatos bastante complicados.

e. *Estirpacion.*—Este método no puede ponerse en práctica más que para tumores poco voluminosos, porque podria resultar de la estirpacion de gran superficie de los tegumentos una deformidad considerable; además, expone á dejar en el mismo sitio cierta cantidad de tejido enfermo; pero el cauterio actual puede combinarse con la estir-

pacion. En fin, cuando vasos muy voluminosos se distribuyen por el tumor, hay que temer una hemorragia que puede ser de las más graves.

Bibliografía.—J. L. Petit, *Œuvres posthumes*, 1774, t. I, p. 233, *Œuvres compl.* (ed. Pigné), p. 442, Paris, 1837.—John Bell, *Surgica works*, vol. I, p. 459, Edimb., 1801.—J. Abernethy, *On the treat. of on species, nævi materni*, en *Surgical observ.*, part. II, p. 239, Lóndres, 1806.—C. F. v. Græfe, *Angiektasie, ein Beiirage z. rat. cur. etc.*, Leipz, 1808, en 4.º—Ph. v. Valther, *U. die angebornen Fetthautgeschwülste, etc.*, Landshut, 1814, y *Journ. der chir*, Bd. V, s. 231, Berlin, 1823.—Wardrop, *Some obs. on species of nævi materni*, en *Med. chir. transac.*, vol. IX, p. 206; 1818.—Macilwain, *An account of two cases of deep seated nævus, etc.*, en *Med. chir. transact.*, vol. XVIII, p. 189; 1833.—Cl. Tarral, *Du trait des tum. érectiles*, en *Arch. génér. de médecine*, t. VI, p. 5; 1834.—Lallemand, *Observ. relat. à divers procédés opérat, etc.*, en *Arch. g. de méd.*, t. VIII, p. 5; 1835.—Pauli (de Landau), *U. das Feuermaal, etc.*, en *Siebold's, Journ. f. Geburtshulfe*, Bd. V, s. 66, Leipz, 1835.—A. Béclard, *Dict.* en 30 vol., t. XII, p. 210; 1835.—C. Breschet, *Ibid*, t. XX, p. 377; 1839.—Dupuytren, *Leçons orales de clin. chirurgicale*, t. III, p. 202; 1839.—A. Bérard, *Mém. sur le trait. des tum. érectiles*, en *Gaz. méd.*, 1841, p. 689.—J. Sigmund, *U. d. Behandl kleiner Telangiektasien, etc.*, en *Oesterr. med. Wochense.*, Viena, 1842; nº 19, s. 437.—Roux, *Tum. fong. sanguines*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXIX, p. 822; 1844.—C. Hawkins, *Clinical lecture*, en *Lond. méd. Gaz.*, vol. XXXVII, p. 1025; 1846.—V. Gautier, *Cons. et obs. relatives à l'an. path., à la marche et au trait. des tum. érect. cutanées*, tésis de Paris, 1850, nº 93.—Costilhes, *Du nævus maternus, etc.*, Paris, 1851 (extracto de la *Revue médicale*).—Holmes Coote, *On nævi materni, etc.*, en *Lond. med. Gaz.*, 2.ª série, volúmen X, p. 412; 1850.—P. N. Gerdy, *Chirurgie pratique*, t. II, p. 489, Paris, 1852.—Ch. Robin, *Mém. sur l'anat. des t. érectiles*, en *Mém. de la Soc. de biologie*, 1.ª série, t. V, p. 173; 1853.—Bickersteeth, *Large subc. nævus, etc.*, en *Monthly Journ. of Edimburgh*, vol. XVI, p. 513; 1853.—Paget, *Erectile or vascular tumour*, en *Lect. on surg. pathol.*, vol. II, p. 267, Lóndres, 1853.—Deville, *Des tum. érectiles*, en *Mon. des hôpitaux*, p. 650; 1853.—A. Laboulbéne, *Sur le nævus en général, etc.*, tésis de Paris, 1854, nº 38.—Schuh, *U. d. cavernosen Blutgesch*, en *Zeis. d. K. K. gessel. d. Aertze zu Vien*, 1853.—Rokitansky, *U. d. cavernose Blutgeschw*, en *Zeitsch. d. K. K. gess. d. Aertze zu Vien*, 1854, y *Lehrb. der path. anat.*, Viena, 1855, Bd. I, s. 208.—R. Virchow, *U. cavernose geschw. u. Telangiektasien*, en *Arch. f. path. anat.*, Bd. VI, s. 528 u. 545; 1854.—F. Esmarch, *U. Cavernose Blutgesch.*, en *Ibid*, Bd. VI, s. 34 u. 53; 1854.—Dubrueilh, *Des tum. érectiles*, tésis de Paris, 1875, nº 278.—J. Cruveilhier, *Traité d'anat. path. génér.*, t. III, p. 879, Paris, 1856.—Lebert, *T. érectiles*, en *Traité d'anat, path. génér. et spéciale*, t. I, p. 207, París, 1857.—Nélaton, *Du trait. des t. érect. par la vacination*, en *Union méd.*, 1857, p. 258.—Luigi, Porta, *Dell' angiectasia*, Milan, 1861.—G. Chaigneau, *Des tumeurs érectiles*, tésis de Strasbourgo, 1867, 3.ª série, nº 21.—R. Virchow, *Die Krankaften, Geschwulste*, Bd. III, s. 307 (Angióme, 25 lec.), Berlin, 1867.—Th. Billroth, *Angiomes*, en *El. de pathol. chir. génér.* (trad. franc.), p. 71, Paris, 1868.—P. Broca, *Tumeurs érectiles*, en *Traité des tumeurs*, t. II, p. 160; 1869.—A. Lücke, *Die angiome*, en *Handb. d. allg. u speciell. chir.*, v. Pitha u Billroth. Bd. II, H. I, A. 2, s. 252, Erlang., 1869.—N. Dumbravenu, *Rech. sur les tum. érectiles, etc.*, tésis de Paris, 1870, nº 27.—J. Paget y C. H. Moore, *Erectile tumours*, en *Holme's system of Surgery*, 2.ª edic., vol. I, p. 541,

Lóndres, 1870.—Eugéne Bækel, *Tumeurs érectiles*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir prat.*, t. XIII, p. 730; 1870 (Bibliografía).—Ch. Monod, *Et. sur l'angiome simple sous-cutané circonscrit, etc.*, tésis de Paris, 1873, nº 95.

§ XIV.—Linfangiomas.

Estos tumores están caracterizados, no solamente por la dilatacion simple de los vasos linfáticos propiamente dichos, sino tambien por la ectasia y la hiperplasia de los mismos vasos. Para Virchow habria tambien neoplasia real de los vasos linfáticos, lo que parece muy dudoso á Cornil, Ranvier y Lücke.

Resulta de esta definicion que la mayor parte de estos tumores deben ser descritos más adelante, cuando examinemos los *várices de los linfáticos*, y por consiguiente no nos ocuparemos aquí más que de las producciones en las cuales las dilataciones de los linfáticos alcanzan á los gánglios.

A.—Linfangiomas de los gánglios.

Estos tumores han sido descritos por Th. Anger con los nombres de *Tumores eréctiles linfáticos* ó *Adeno-linfoceles;* V. Georgievic los llama *linfadenectasias*. No se poseen más que un número bastante restringido de observaciones (15), las cuales son debidas á Amussat, Nélaton, U. Trélat, Th. Anger, etc.

Anatomía patológica.—Estos tumores se encuentran con frecuencia en las ingles; están formados por glándulas linfáticas perdidas con frecuencia en la grasa (U. Trélat). Estas glándulas forman de tres á cinco tumores limitados, abollados, desiguales, unas veces abultados, tienen la apariencia de canales dilatados y apelotonados, otras aplastados, vacíos y blandos.

Los gánglios alterados están rodeados de una cápsula fibrosa, resistente, algunas veces doble. Su parénquima es blando, depresible, esponjoso, de coloracion muy variable, segun que se examina en preparaciones frescas ó ya alteradas. Las dos sustancias de los gánglios están claramente acentuadas, los senos linfáticos están dilatados; por la seccion, suministran una materia blanca lechosa (Nélaton); en resúmen, el aspecto del tumor recuerda el corte de un tejido eréctil. Las paredes de los canales y de los senos dilatados están espesadas, sus elementos contractiles hipertrofiados (Th. Anger); el epitelio que los tapiza no ha podido ser encontrado por Th. Anger; Czerny le ha descrito. Los folículos de los gánglios parece han desaparecido en gran parte; ¿han sufrido acaso la trasformacion grasosa? El líquido que contienen estos tumores no es más que la linfa (Nélaton, Ch. Robin, Sap-

pey), que contendria más fibrina y más materia colorante que normalmente (Nasse) (?).

En resúmen, se tendria una dilatacion de los vasos linfáticos intraglandulares con hipertrofia de sus paredes y desaparicion del elemento adenoide glandular; de aquí el aspecto eréctil de los tumores (Th. Anger). Esta alteracion va acompañada con frecuencia de una dilatacion de los troncos y redes linfáticas aferentes y eferentes, de la cual Th. Anger no trata.

Etiología y patogenia.—De la misma manera que las várices de las redes y de los troncos, las de los gánglios se observan en los individuos jóvenes, y más particularmente en los climas cálidos. Los hombres son atacados con más frecuencia que las mujeres. El temperamento linfático no parece de ninguna manera predisponer á esta afeccion.

La compresion, la obliteracion de los troncos linfáticos voluminosos, no parece desempeñar más que un papel secundario en el desarrollo de estos tumores; así parece resultar de los hechos clínicos y experimentales (Th. Anger).

Para explicar la produccion de estos tumores, no queda más medio que admitir una especie de diatesis especial, llamada diatesis varicosa linfática (Th. Anger) (?).

Sintomatología.—Cuando atraen la atencion de los cirujanos, los linfangiomas se presentan bajo el aspecto de tumores bastante voluminosos, movibles, aislados, blandos, depresibles, dando al tacto la sensacion de tumores eréctiles ó lipomas. No se encuentra en ellos fluctuacion clara; por la presion, estas producciones se aplastan, pero dejan persistir anillos indurados análogos á pelotones de pequeños tubos de cautchouc enroscados (Th. Anger).

Estos tumores se encuentran generalmente en las ingles en el triángulo de Scarpa; están inmediatamente desenvueltos; sin embargo, se han indicado tambien en la axila, en la region suprahiodea (Lücke, Virchow, Th. Anger), en el codo (Kiesner).

Exceptuando los casos en que existe una dilatacion concomitante de las redes y de los troncos linfáticos, la piel que cubre los tumores se encuentra normal.

La tos, los esfuerzos, no influyen nada sobre el volúmen de estas producciones; la marcha, la fatiga, aumentan su tension; por el reposo disminuyen, y se parecen entonces á un saco irregular, presentando trabéculos y relieves en su interior (U. Trélat).

Los fenómenos funcionales son casi nulos; hay un poco de tension y de molestia, sobre todo despues de la marcha (Th. Anger, Amussat, Desjardins). Algunos observadores han notado una pastosidad profunda á nivel de los gánglios lumbares, pastosidad que indicaria una lesion análoga de estos gánglios.

Los síntomas generales son trastornos gástricos intermitentes é irregulares, dando lugar á modificaciones de nutricion apreciables por un adelgazamiento y un engrosamiento alternativos. Se han indicado vértigos (U. Trélat), debilidad de las piernas y una disminucion notable de los glóbulos blancos de la sangre (Th. Anger) (?).

El curso de esta afeccion es bastante insidioso, por manera que los enfermos no pueden determinar claramente la época de aparicion de los tumores. Desenvueltos éstos, su evolucion es muy lenta, pudiendo permanecer estacionarios durante algun tiempo.

No se ha observado la rotura de las dilataciones varicosas de los gánglios, como se la observa á consecuencia de la ectasia de las redes ó de los troncos linfáticos.

Por último, la terminacion con frecuencia fatal es debida á una complicacion inflamatoria desarrollada bajo la menor influencia; en este caso se desenvolveria una *angioleucitis flegmonosa* (Nélaton), con intoxicacion septicémica rápida. Con efecto, la muerte sobreviene en veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas.

Algunos autores, Nélaton entre otros, han admitido sin probarlo que esta afeccion podia dar orígen á una verdadera caquexia como la adenia (1).

Diagnóstico.—Es bastante difícil, y en ciertos casos se pueden confundir los linfangiomas con el lipoma, el angioma cavernoso, una hernia epiploica (Amussart). Sin embargo, la simetría de los tumores, su constancia, su reductibilidad parcial; finalmente, la coincidencia de redes y troncos dilatados, pueden ayudar á formular un diagnóstico exacto.

El pronóstico es grave, vista la complicacion inflamatoria tan frecuente.

En cuanto al tratamiento, es paliativo; se debe proteger á los tumores sin comprimirlos demasiado; prescribir el reposo, los emolientes, si hay tendencia á la inflamacion. Algunos médicos han aconsejado el cambio de clima, al ménos para los habitantes de las colonias (Petit, Saint-Paul).

En todos los casos, toda operacion está absolutamente contraindicada (Nélaton, U. Trélat). No es esta, sin embargo, la opinion de Billroth.

B.—Linfangiomas simples.

Nepveu describe con este nombre una especie de tumor eréctil de las redes linfáticas, el cual nos parece difícil de distinguir de las várices de

(1) Véase pág. 307.

las redes, exceptuando los casos en que la produccion anormal es congénita (Reichel, Lücke, Fischer, etc.)

Estos tumores han sido indicados en los lábios (macroquilia), en la lengua (macroglosia), en la region sacra, en el tronco, etc. Se ha admitido cierta relacion entre ellos y los tumores quísticos del cuello (Lücke) y de la region sacra (Fischer). Algunos autores admiten la existencia del linfangioma simple en la elefantiasis de los árabes (Virchow, Cornil, Ranvier, Nepveu) y su coexistencia con los fibromas (Billroth, Nepveu).

La anatomía patológica de estos tumores es todavía bastante mal conocida; forman cavidades, cavernas con ó sin dilatacion de los gánglios correspondientes; cavidades que se trasforman algunas veces en quistes y están tapizadas de epitelio (Lücke, Valdeyer, Czerny) y contienen linfa coagulable.

Respecto á sus síntomas, nos ocuparemos de ellos cuando tratemos de las lesiones de los lábios y de la lengua, ó bien al tratar de los quistes del cuello y de la region sacra.

Heshl ha encontrado linfangiomas del riñon.

Bibliografía.—P. Aubry, *Dilat. des gangl. lymphat.*, tésis de Paris, 1866, nº 202.—R. Virchow, *Die krankaften Geschwülste*, Bd. III, H. I, s. 487, Berlin, 1867.—Th. Anger, *Des tumeurs érectiles lymphatiques (adeno-lymphocéles)*, tésis de Paris, 1867, nº 152.—A. Lücke, *Das lymphangioma*, en *Handb. d. allg. u. speciell. chirurg.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 267, Erlangen, 1869.—V. Cornil y L. Ranvier, *Lymphangiomes*, en *Manuel d'histologie pathologique*, 1.ª parte, p. 249, Paris, 1869.—Uladan Georgjevic, *U. lymphorrhoe u. lymphangiome*, en *Arch. f. kl. chirurg.*, Bd. XII, s. 675, Berlin, 1867.—Nepveu, *Du lymphangiome simple et ganglionnaire (Revue clinique)*. en *Arch. gén. de méd.*, vol. II, página 215; 1872.

§ XV.—Linfadenomas y linfosarcomas.

Reunimos en este capítulo los tumores linfáticos descritos con los diferentes nombres de *linfadenomas* (Cornil y Ranvier), *linfosarcomas* (Virchow), *adeno-sarcomas de los gánglios* (Billroth), *sarcoma globo celular linfadenoide* (Rindfleisch).

Efectivamente, despues de haber estudiado esta cuestion todavía oscura, se puede admitir que todas estas producciones se aproximan unas á otras y forman una especie de série que comienza por la hipertrofia ganglionar simple para terminar por los tumores llamados linfosarcomas; entre estos dos extremos pueden colocarse los linfadenomas de tipo puro de Cornil y Ranvier (1).

(1) *Manual de histología patológica*, p. 251, 1869.

Como quiera que sea, se puede decir que el linfadenoma, lo mismo que el linfosarcoma, se caracteriza: 1.°, por la formacion en los gánglios, el bazo, el tejido adenoide de las vísceras, de un tejido análogo, si no idéntico al que constituye las glándulas linfáticas; 2.°, por la generalizacion de estas producciones y la aparicion de metástasis. Clínicamente, cierto número de estos tumores, y particularmente los que se han llamado linfosarcomas, presentan un curso tan maligno como los carcinomas.

Reseña histórica.—El conocimiento de estos tumores es relativamente reciente; despues de haber llamado la atencion sobre todo de los médicos, los cirujanos los han estudiado y han adoptado especialmente el nombre de linfosarcoma para designar la mayor parte de estas producciones morbosas.

Se puede, por lo tanto, dividir su historia en cuatro períodos:

1.° Un período, en el cual preocupaba sobre todo la presencia de los glóbulos blancos que acompaña á la hipertrofia del bazo y de los gánglios; se describió entonces la *leucemia* ó *leuquemia*, enfermedad conocida con el nombre de *leucocitemia* (Hodkin, Virchow, Bennet). Esta afeccion se encuentra en el *Manual de patología y clínica médicas* del profesor A. Tardieu (1).

2.° Un período que consiste en el descubrimiento de la existencia de hipertrofias ganglionares múltiples sin exageracion de los glóbulos blancos de la sangre (Bonfils, Trousseau, etc.) Esta afeccion, distinta clínicamente de la precedente, fué descrita bajo el nombre de *adenia* (Trousseau), de hipertrofia progresiva múltiple de los gánglios sin *leucemia* (Wunderlich), de *pseudo-leucemia* (Wunderlich).

3.° Un tercer período en que se demostró la generalizacion de estas hipertrofias, el desarrollo del tejido adenoide en las vísceras; en una palabra, cierta malignidad que asemeja estas producciones á las que se designan todavía clínicamente bajo el nombre genérico de cáncer (Virchow, Wunderlich, Fœrster, Bœttcher, etc.)

4.° Finalmente, un período último, que se podria llamar quirúrgico; en él se observó que los tumores ganglionares se encuentran frecuentemente en el cuello, presentan algunas veces un desarrollo enorme, se generalizan invadiendo poco á poco los demás gánglios; finalmente, dan orígen á producciones análogas en las vísceras; en una palabra, á metástasis, absolutamente como se habia ya indicado para

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, traduccion española, t. II, página 273.

la adenia (U. Trélat, Lannelongue, Langhans de Marburg, Panas, etc.) Esta analogía con la adenia fué tan completa, que no se estableció distincion entre estos estados morbosos, y se los describió con los nombres de *linfosarcomas* ó *linfadenomas generalizados*.

¿Se puede admitir con Ranvier que estas diferentes alteraciones no son más que manifestaciones diversas de una misma enfermedad que se podria llamar *linfadenia?* Esta opinion parece al ménos racional.

Anatomía patológica.—Los tumores designados con el nombre de linfadenomas y linfosarcomas están constituidos por un tejido adenoide (de nueva formacion para Cornil y Ranvier), presentando no obstante algunas diferencias de textura, lo que, hasta cierto punto, justifica sus diferentes denominaciones.

Todas estas producciones contienen por consiguiente un reticulo, células y vasos capilares; pero estos elementos pueden variar en número y desarrollo.

Unas veces el reticulo y las células son absolutamente idénticos á los del tejido adenoide normal (*linfadenomas puros* de Cornil y Ranvier); otras, por el contrario, el reticulo está infiltrado de células linfáticas ó de células jóvenes (forma indurativa de Billroth), y constituye entonces el *linfadenoma blando* de Virchow, sobre todo cuando las células linfáticas se encuentran en número considerable, mezcladas con anillos libres y células voluminosas llamadas gigantes (Virchow).

En otras circunstancias el reticulo se encuentra muy desenvuelto; el tejido fibroso predomina en el tumor, las células de los alveolos tienden á desaparecer, y los vaso capilares dilatados sufren la degeneracion amiloidea de sus paredes. Esto es lo que Virchow llama *linfadenoma duro.*

Hay un hecho importante que notar, y es que estas diversas producciones no presentan ninguna tendencia á la trasformacion caseosa de sus elementos (Virchow), á no ser en la forma llamada linfosarcoma duro, en la que se ha notado la infiltracion grasosa de las células (Markhan) y las trasformaciones caseosas y calcáreas (Langhans). Sin embargo, estos tumores pueden sufrir algunas modificaciones de textura que resultan, ya de hemorragias difusas, ya de infartos (Cornil y Ranvier); pero debe advertirse que estas lesiones se han observado con especialidad en las formas clínicas descritas con los nombres de leucocitemia y adenia (Cornil y Ranvier).

El volúmen de estas producciones morbosas es muy variable: algunas veces enormes cuando se encuentran en los gánglios, pueden ser muy pequeñas cuando se desarrollan por generalizacion en las vísceras. Unas veces duros y resistentes, su consistencia puede ser mucho menor; de aquí la division en linfosarcomas duros y blandos (Virchow).

Su color es grisáceo, algunas veces rosado como ciertos sarcomas; pueden presentar manchas rojas, negras, amarillas, debidas á derrames sanguíneos en vía de trasformacion, y excepcionalmente á focos caseosos siempre aislados y pequeños. Por el corte y el raspado dan un jugo blanco, lechoso, que se parece, si no me engaño, al jugo canceroso de los antiguos anatomo-patólogos.

Sitio.—Los tumores de que nos ocupamos se encuentran sobre todo en los gánglios linfáticos, en el bazo, el timo; se los encuentra tambien en el espesor de las mucosas que contienen normalmente tejido adenoide (amigdalas, lengua, estómago, intestinos); finalmente, cuando se generalizan, se desarrollan tambien en el hígado, los riñones, los pulmones (Battcher), el corazon, los huesos, el epididimo (Ch. Robin), el tejido celular subcutáneo (U. Trélat).

No hay necesidad de hacer observar que son los tumores de los gánglios linfáticos los que sobre todo han llamado la atencion de los cirujanos; y esto tanto más fácilmente, cuanto que se encuentran en regiones accesibles á los medios ordinarios de investigacion; por ejemplo, en el cuello, en las axilas y en las ingles.

La afeccion cutánea descrita con el nombre de *micosis fungoide* no es más que una linfadenia cutánea (Gillot Debove).

Desarrollo.—Para Virchou estos tumores resultan de una proliferacion del tejido conjuntivo; Cornil y Ranvier admiten la produccion primitiva de tejido embrionario, cuyas células forman unas el reticulo, otras las células linfáticas. Nosotros no podemos detenernos por más tiempo sobre este punto de pura histología.

Síntomas.—Antes de abordar el estudio de los síntomas que caracterizan mejor ó peor los tumores llamados linfadenomas ó linfosarcomas, prevenimos al lector que dejamos á un lado el exámen de la *leucocitemia* (1). Esta enfermedad, como se sabe, presenta dos variedades, la una esplénica, la otra linfática ó ganglionar, las dos suficientemente caracterizadas por la exageracion del número de glóbulos blancos en la sangre, lo que permite siempre diferenciarlas de las diferentes formas clínicas que presentan los linfadenomas ó linfosarcomas.

Langhans distingue, en efecto, de la leucocitemia un linfosarcoma local, limitado, en cierta manera benigno, y un linfosarcoma general ó múltiple que algunas veces se acompaña de metástasis y presenta la marcha de un tumor maligno *(linfosarcoma maligno, pseudo-leucemia)*.

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, p. 173, t. II, trad. española, Madrid, 1880.

Nos detendremos poco en el primer tipo, verdadera hipertrofia ganglionar simple *(sarcoma escrofuloso* de Langenbeck) (?) ó mejor hiperplasia simple, presentando algunas veces la estructura llamada indurativa (Billroth), es decir, aproximándose singularmente al linfosarcoma maligno; lo que, creemos, debe hacer reservar el pronóstico. Por lo demás, cierto número de estos tumores nos parece que no son más que simples hipertrofias irritativas ó adenitis crónicas en individuos predispuestos por el linfatismo.

El segundo tipo clínico de Langhans es el que verdaderamente ha llamado más la atencion de los médicos y cirujanos en estos últimos años, por lo que debe ser estudiado con detenimiento. A este tipo es al que pertenecerá la *adenia*, tambien descrita por Trousseau, conocida tambien con el nombre de *pseudo-leucemia* (Wunderlich, Conheim).

En este caso, no permanece local ó limitada á un grupo ganglionar, sino que se hace general y se traduce, no solamente por el desarrollo anormal de los órganos linfoides, sino tambien por una produccion nueva de tejido adenoide, áun en las partes (hígados, pulmones, huesos) que no le contienen normalmente. Esta generalizacion de la afeccion ocasiona rápidamente un estado caquéctico mal determinado *(anemia linfática* de Wilks), debido probablemente á alteraciones de la sangre desconocidas todavía.

Langhans ha descrito especialmente este tipo clínico con el nombre de *linfosarcoma maligno* ó metastático, y como Virchow, distingue dos formas; una blanda y otra dura. Esto es, debemos confesar, una division arbitraria, en el sentido de que estas dos formas pueden encontrarse mezcladas y que los síntomas que las caracterizan están lejos de ser claramente manifiestos. Como quiera que sea, conservaremos esta division para facilitar el estudio de esta cuestion, todavía tan oscura.

El *linfosarcoma blando* no es más que la afeccion descrita con el nombre de adenia (Trousseau); los linfadenomas puros de Cornil y Ranvier pueden incluirse en estos por completo.

Esta afeccion está caracterizada por una hipertrofia generalizada de los gánglios linfáticos, que principia, bien sea por los gánglios del cuello y submaxilares, bien por los de la ingle, ó bien, finalmente, por las glándulas de las cavidades esplánicas (Potain). El grupo ganglionar primitivamente afecto, forma un tumor elástico, resistente, lobulado, indolente, sin alteracion de la piel que le recubre. La generalizacion de la afeccion es más ó ménos rápida y puede verificarse en algunas semanas ó meses; entonces el cuello, las ingles, las axilas, están ocupadas por tumores, algunas veces enormes, que producen fenómenos de compresion sobre los vasos, los nervios y los órganos próxi-

mos: estos fenómenos secundarios son sobre todo acentuados en el cuello. Tumores análogos se observan en el abdómen, en el torax, en la pélvis.

Bien pronto sobrevienen accidentes generales graves, debidos á la generalizacion del neoplasma y atribuidos á una verdadera caquexia: hay diarrea, vómitos; los enfermos adelgazan, tienen hemorragias, sea por la nariz, la boca, sea por el dermis; aparece la fiebre héctica, y la debilitacion general ocasiona la muerte.

Entre los accidentes que pueden complicar esta afeccion se han citado la albuminuria, la difteria (Wunderlich), diferentes erupciones cutáneas, un tinte bronceado de la piel (Féréol).

El curso de la enfermedad es constantemente progresivo y se termina siempre por la muerte al cabo de uno ó dos años (Potain). Un hecho muy importante de notar es, que los tumores ganglionares que la caracterizan no supuran y no se inflaman nunca (Virchow, Trousseau, etcétera). En resúmen, existe una analogía completa entre esta especie de linfosarcoma y la leucemia de forma ganglionar, por lo que ciertos autores admiten que estas dos afecciones no son más que «dos variedades de una misma especie morbosa» (Cornil y Ranvier).

La forma *dura* del linfosarcoma (Langhans), empieza sobre todo por los gánglios exteriores y especialmente por los del cuello; despues, poco á poco y siguiendo el trayecto fisiológico de la linfa (Virchow), son invadidos los demás grupos ganglionares, ó sea los gánglios del torax, los del abdómen, los del axila.

Al principio los gánglios permanecen separados unos de otros, pero más tarde se confunden y forman un tumor multilobulado, con frecuencia duro y resistente, pero que puede reblandecerse ulteriormente, sobre todo cuando los tumores adquieren proporciones considerables. Virchow y Lücke creen, contrariamente á Langhans, que si los gánglios alterados tienden á reunirse en una sola masa, esto resulta de una especie de periadinitis análoga á la que se observa en la adenia escrofulosa.

La alteracion ganglionar que permanece más ó ménos localizada á uno ó muchos grupos de gánglios, concluye tambien, pero más tardíamente, por generalizarse. Lo mismo que en la leucenia y en la adenia, se producen alteraciones viscerales, que resultan sea del desarrollo de tumores análogos en los órganos linfoides, sea de la produccion nueva de tejido adenoide en los órganos que normalmente no le contienen. Esta generalizacion, estas metástasis, debidas á embolias para Lücke y algunos otros, dan lugar á fenómenos generales caquécticos poco marcados al principio, que concluyen por ocasionar la muerte de los enfermos.

En esta especie tambien, quizás más que en la forma blanda, se ob-

servan accidentes locales muy graves, y en particular síntomas debidos á la compresion de los órganos del cuello y del pecho; esto es debido á la generalizacion más lenta de la lesion, lo que la daria tiempo de obrar localmente sobre las partes vecinas.

Diagnóstico.—Los linfadenomas pueden confundirse con:

1.° Los infartos escrofulosos ó tuberculosos de los gánglios linfáticos (*linfomas escrofulosos y tuberculosos* de Virchow). Para distinguirlos de éstos, es necesario tener en cuenta la poca edad del individuo, la causa que ha dado origen al tumor linfático (erupciones cutáneas, úlceras, heridas, etc.); finalmente, los antecedentes y el estado de los pulmones. Pero hay tambien un carácter muy importante, y es que estos linfomas se inflaman y supuran, lo que no sucede á los linfadenomas.

2.° Los *infartos sifilíticos;* pero éstos son poco voluminosos, generalizados desde el principio; finalmente, con frecuencia hay otros signos que, unidos á los conmemorativos, permiten formular un diagnóstico exacto.

3.° *El carcinoma*, ó mejor con el *sarcoma primitivo* de los gánglios (Langenbeck, C. O. Weber, Förster), del cual no se conoce casi más que un hecho comprobante (Vulpian). En todos los casos el diagnóstico nos parece clínicamente imposible.

4.° Con el *carcinoma*, el *epitelioma*, el *sarcoma secundario;* pero existe ó no existe un tumor primitivo que explica el estado de los gánglios.

En resúmen, la edad avanzada del enfermo (U. Trélat); la ausencia de toda causa aparente, local ó general, de adenia; la no adherencia de los tumores á la piel; su aumento incesante de volúmen, sin tendencia á la supuracion ó la ulceracion; su consistencia, unas veces blanda, otras veces semi dura; su multiplicacion; finalmente, la hinchazon tan frecuente del bazo, que está atacado al mismo tiempo que los gánglios, deberán hacer creer en el linfosarcoma. Añadiremos que con mucha frecuencia el diagnóstico es de los más difíciles, y que en muchos casos simples hipertrofias ganglionares ó carcinomas primitivos se han tomado por linfosarcomas, lo que se explica fácilmente recordando que el diagnóstico anatómico de estas producciones es de los más difíciles.

El pronóstico es siempre muy grave; sin embargo, Wunderlich cree en la curacion de esta enfermedad.

Etiología.—El linfosarcoma será una afeccion de la juventud segun los alemanes; en Francia se la ha observado, sobre todo en la edad madura, ó por lo ménos en la edad adulta. Entre las causas predisponentes á esta afeccion, se han indicado: la sífilis (Wagner, Leudet), la influencia palúdica (Bonfils, Wunderlich), etc. (?). Con efecto, no se sabe todavía nada sobre la etiología de esta singular enfermedad, designada con el nombre de *diatesis linfática* (Demange).

Tratamiento.—Es médico: tónicos, preparaciones iodadas (Wunderlich), fósforo (Verneuil), baños sulfurosos, etc.; desgraciadamente no dan resultados con frecuencia.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, ha sido objeto de una discusion en la Sociedad de cirujía. Mientras que el profesor U. Trélat rechaza toda operacion, porque no se poseen signos ciertos para saber si la lesion es todavía local ó se ha generalizado, el profesor Verneuil cree que se puede intervenir por lo ménos una vez. En la forma de marcha lenta, sobre todo en la que las lesiones parecen localizadas, sin alteracion de la sangre ó del bazo, con un estado general todavía bueno, es en la que es permitido practicar una operacion con objeto de detener ó de impedir la marcha fatal de la alteracion ganglionar (P. Panas). En todos los casos es necesario recordar que estas degeneraciones ganglionares pueden destruir las paredes de las venas y penetrar en su interior como lo hacen los carcinomas.

Bibliografía.—Barth, *Hypertroph. général des ganglions* (obs.), en *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXII, p. 278; 1848.—Verneuil, *Rech. histol. sur l'hyp. simple des gang. lymph.*, en *Gaz. hebdom.*, 1854, p. 365.—Bonfils, *Hyp. gangl. générale, etc.*, en *Rec des trav. de la Soc. méd. d'observation*, t. I, p. 157; 1857.—Caubére, *Hyp. gén. des gangl. lymph.*, tésis de Paris, 1859, nº 119.—Potain, *Des lésions des gangl. lymph. viscéraux*, tésis de agr. en méd., Paris, 1860.—Cossy, *Mém. pour servir à l'hist. de l'hypert. simple, etc.*, en *Echo medical de Neufchâtel*, t. V, 1861.—Billroth, *Hypert. der lymphdrüsen ohne Leukœmie*, en *Virchow's Arch.*, Bd. XXIII, s. 477; 1862. W. Müller, *Zur Kenntniss der Baues gesund u. Krankhaft. veranderter Lymphdrüsen*, en *Zeitsch. f. rat. med.*, 3 R., Bd. XX, s. 119; 1864.—V. Cornil, *De l'adénie, etc. (Revue critique)*, en *Arch. gén de médecine*, t. II, p. 206; 1865.—Trousseau, *De l'adénie*, en *Cliniq. méd.*, t. III, p. 568; 1868.—Wunderlich, *Pseudo-leukœmie, etc.*, en *Arch. der Heilkunde*, s. 531; 1866.—Nicaise, *Note sur la leucocytémie, l'adénie et les tumeurs lymphatiques* (extr. de la *Gazette médicale*), Paris, 1856.—Spillmann, *De la pseudo-leucémie ou de la maladie connue en France sous le nom d'adenie (Revue critique)*, en *Arch. gén. de méd.*, 6.ª série, t. IX, p. 206; 1867.—Prez-Crassier, *De l'identité de l'adénie et de la leucocytémie, etc.*, tésis de Paris, 1868, nº 287.—Billroth, *Adenome et adeno-sarcome des g. lymph.*, en *Elém. de path. ch. gén.*, p. 750 (trad. franc.), Paris, 1868.—A. Lücke, *Lympho-sarcome*, en *Handb. d. allg. u. spec. chirurgie*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 192, Erlang., 1869.—Potain, *Hypert. des gangl. lymph.*, Adénie, en *Dict. encycl. des sciences médicales*, 2.ª série, t. III, p. 515 y 520; 1870.—Idem, *Lymphome*, en *ibid.*, t. III, p. 537; 1870.—Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. II,

p. 205 y 369 (Sarcomas glandulares), t. III, p. 62 (Hipert. de los gánglios) y p. 173 (Linfo-sarcomas), trad. franc., Paris, 1869 y 1871.—U. Trélat, *Lympho-sarcomes (Soc de chirurgie,* Mayo 8, 1872), en *Gaz des hôp.*, p. 453 y 460; 1872, y *C. rendu du congrés Scientif. de Bourdeaux*, p. 885; 1872.—U. Trélat, Verneuil, Panas, Giraldés, *Discussion à la Soc. de chirurgie* (sesiones de 7 y 14 Agosto), en *Gaz. des hôpitaux*, p. 924, 941; 1872.—Lannelongue, *Obs. d'hyp. génér. des gangl. lymph., etc.*, en *Gazette des hôpitaux*, p. 321 y 330; 1872.—H. Bergeron, *Diagn. des tum. gangl. du cou*, tésis de agr. en cirujía de Paris, 1872.—Th. Langhans de Marbürg, *Lympho-sarcome malin*, en *Virchow's Arch.*, 11 Abril 1872, y *Arch. gén. de méd.*, vol. II, p. 79; 1872.—A. Audineau, *Du lymphosarcôme*, tésis de Paris, 1872, nº 384.—A. Legallois, *Du lymphad. du cou*, idem, 1873, núm 32, P. D. Grocler, *Du lymphadenome*, idem, 1873, nº 89.—A. Goglioso, *Histoire du lymphosarcôme vrai*, idem, 1874, nº 27 (Bibliografía).—Demange, *Etude sur la lymphadénie*, idem, 1874, nº 274.

§ XVI.—Miomas.

Se deben distinguir dos especies, ó mejor dos clases:

A, los miomas formados por las fibras musculares estriadas *(rabdomiomas* de Zenker) ó *miomas estrio-celulares* de Virchow; *B*, los miomas formados por fibras musculares lisas, *leiomiomas* de Zenker *(miomas lœvicelulares* de Virchow).

A. Miomas de fibras estriadas (Cornil y Ranvier).—Estos tumores, por lo general congénitos, son poco conocidos y no interesan casi al cirujano. Algunos de ellos se desenvuelven como ciertos quistes dermoideos de Lebert y parecen pertenecer á las producciones complexas llamadas *Teratomas* por Virchow, tumores mixtos por Cornil y Ranvier. Así es como se han indicado y descrito tumores congénitos del testículo (Rokitansky, Billroth) y del periné (Cornil y Ranvier), conteniendo fibras musculares estriadas.

B. Miomas de fibras lisas (Cornil y Ranvier).—Estos tumores han sido descritos con los diferentes nombres de *Sarcomas ó tumores carnosos, tubérculos carnosos* (W. Hunter, Baillie), *tumores fibrosos, cuerpos fibrosos* (Bayle), *tumores fibro-tendinosos, desmoides* (Müller); finalmente, con el de *fibroides* (Rokitansky).

Todavía hoy, cierto número de autores no distinguen claramente los miomas de los fibromas (Billroth, Lücke, Rindfleisch).

Vista su frecuencia en el útero, el profesor Broca los describe con el nombre de *histeromas*, ó por mejor decir, no describe más que los miomas uterinos.

Anatomía patológica.—Los miomas forman tumores unas veces regulares, lobulados, bien circunscritos, otras veces irregulares y

difusos. Su consistencia es variable, por lo que se les ha distinguido en miomas blandos y miomas duros *(Fibro-miomas, Tumores fibro-musculares)*. Su color es debido mucho á su vascularidad: unas veces rosados, otras veces blancos y nacarados, estos tumores pueden presentar un tinte gris más ó ménos teñido de rojo (Virchow). Su volúmen es tambien muy variable; se los ha visto que pesaban sesenta libras (Voigtel).

Su estructura es bastante simple: en efecto, los miomas están formados de células vasculares lisas, agrupadas en haces ó membranas, ó bien aisladas en el tejido conjuntivo (Cornil y Ranvier), lo que da entonces al corte del tumor un aspecto granuloso (Virchow).

Si algunos autores han negado la existencia de vasos en estos tumores (Clarke), otros no han admitido en ellos más que venas (Cruveilhier), ó bien arterias (Schræder van der Kolk). La verdad es que en el tejido celular que separa los elementos, ó mejor los grupos de elementos musculares, se encuentran arterias, venas y capilares (Virchow, Cornil y Ranvier).

Segun Virchow, los miomas, y sobre todo los miomas uterinos, gozan de una contractilidad evidente, que designa con el nombre de erectilidad y que resulta de la accion de las propiedades activas del tejido muscular.

Para el mismo autor, los miomas resultan de una neoformacion de células musculares y no de una hipertrofia de tumores preexistentes. Esta nueva produccion es permanente, pero puede sufrir trasformaciones, y áun hasta degenerar para algunos autores (Virchow).

Las principales variedades de miomas de fibras lisas resultan de su textura ó de las trasformaciones que pueden sufrir; estas son:

1.° Los *miomas no lobulados* (Cornil y Ranvier), cuyos haces afectan una misma direccion.

2.° Los *miomas lobulados*, presentando vasos algunas veces enormes, y dando origen á la variedad eréctil *(mioma telangiectásico cavernoso* de Virchow).

3.° Los *miomas calcificados* ú *osificados (tumores fibro-calcáreos* de R. Lee). La calcificacion ó petrificacion de los elementos sensitivos y musculares es la más frecuente.

4.° La *trasformacion grasosa*, la cual constituye una especie de regresion, de atrofia real.

5.° La trasformacion mucosa ó reblandecimiento (Virchow), que, localizada, da origen á cavidades ó quistes mucosos *(geodas* de Cru-

veilhier), conteniendo tambien sangre procedente de la rotura de los vasos que tapizan la cavidad anormal.

Finalmente, diremos que Virchow admite la existencia de tumores mixtos: miosarcomas, miocarcinomas, cistomiomas.

Sitio.—Desenvolviéndose en los conductos musculares, los miomas de fibras lisas pueden estar situados, ya en el espesor mismo de la túnica musculosa (*tumores intersticiales, autoctonos* de Virchow), ya en su periferia, lo que es más frecuente. En este último caso se distingue tambien en dos variedades: miomas submucosos y miomas subserosos (Virchow). Con frecuencia estos tumores subserosos ó submucosos han sido primero intersticiales; despues se han aislado poco á poco: de aquí la independencia relativa de estos tumores, indicada por Cruveilhier y Paget, y que ha hecho creer en su vida propia. Debe tenerse en cuenta que estas observaciones son, sobre todo, aplicables á los miomas uterinos (*histeromas* de Broca).

Estos tumores son con frecuencia múltiples, y parecen resultar de fenómenos de irritacion localizada (Virchow); en todo caso, no recidivan y no dan lugar á metástasis. Son, por consiguiente, tumores benignos.

Los órganos en que se encuentran los miomas de fibras lisas, son: el útero y sus anejos, la prostata, el cuello vesical, el escroto (Virchow, Förster), los grandes lábios (Demarquay), el estómago, el intestino, la mama (?), finalmente, la piel (Virchow).

Etiología.—Las causas de la produccion de estos tumores son muy oscuras; se ha invocado una irritacion local, el catarro de las mucosas vecinas, la edad, la irritabilidad especial de los órganos en que se desenvuelven con preferencia (órganos genitales). En resúmen, no se sabe nada exacto sobre este punto.

Los *síntomas* que producen los miomas de fibras lisas, resultan de su sitio y de los fenómenos de compresion que pueden determinar sobre los órganos próximos; no podemos, por consiguiente, indicarlos aquí. Unas veces, en efecto, habrá hemorragias debidas á la irritacion congestiva de la mucosa que tapiza á estos tumores (pólipos uterinos); otras veces los fenómenos mecánicos se manifestarán por una obstruccion al curso de las materias intestinales (miomas intestinales), ó bien impedirán la emision de la orina (hipertrofia de la prostata, etc.)

Estos datos bastarán para comprender lo que deben variar los síntomas, el pronóstico y el tratamiento de estas producciones morbosas.

Bibliografía.—Lébert, *T. fibroides*, en *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1.ª série, t. IV, p. 68; 1852.—C. F. F. Runge, *De musculorum vege-*

tativorum hypertrophia patholog., Diss. en Berol, 1857.—F. A. Zenker, *Ü. d. Veranderungen... nebst einem Excurs. ü. d. Pathol. neubild. quergestreiften Muskelgewebes*, Leipzig, 1864.—A. Forster, *Handb. der path. anat.*, Bd. I, s. 339, Leipzig, 1865.—V. Cornil y L. Ranvier, *Myômes* en *Manuel d'histol. path.*, 1.ª parte, p. 234, Paris, 1869.—R. Virchow, *Patologie des tumeurs* (23 lec.), (trad. franc.), t. III, p. 289, Paris, 1871.

Consúltese la bibliografía de los *Miomas del útero ó Histeromas*.

§ XVII.—Neuromas.

«Los neuromas son tumores formados por un tejido de nueva formacion, cuyo tipo se encuentra en el tejido nervioso» (Cornil y Ranvier).

No ha sido siempre esta la definicion de los neuromas, y hasta estos últimos tiempos esta palabra era sinónima de tumor de los nervios, tumor ordinariamente formado por tejido fibroso ó sus derivados (Billroth, Follin).

A las observaciones de Fuhrer, Virchow, Förster, etc., es á lo que se debe la demostracion de la existencia de los neuromas formados por el tejido nervioso, *neuromas nerviosos*, *neuromas verdaderos*, segun las expresiones adoptadas (O. Weber, Lücke). Tillaux los llama *medulomas* (?).

Förster divide los tumores nerviosos en: 1.°, *neuromas medulares*; es decir, formados por un tejido análogo al de la sustancia gris encefálica ó medular, etc.; 2.°, *neuromas fasciculados*, es decir, formados por tejido nervioso en haz como en los nervios. Estas son las dos formas *celular* y *fibrilar* de Virchow.

A.—Neuromas medulares.

Apenas han sido estudiados más que en los centros nerviosos, y no presentan ningun interés quirúrgico, exceptuando en caso su existencia en el encefalocele congénito (Virchow, Sangalli), ó en ciertos neoplasmas teratóides (Lücke).

Los neuromas medulares de los ganglios, apenas son conocidos; Ch. Robin parece haber observado un caso (Foucault).

B.—Neuromas fasciculados.

Estos tumores están formados por tubos nerviosos de nueva formacion, y segun que estos contienen ó no médula, Virchow los subdivide en *neuromas mielínicos* y *neuromas amielínicos*.

1.° Los neuromas fasciculados ó fibrilares formados por tubos nerviosos de doble contorno *(neuromas mielínicos)*, se encuentran en el trayecto y en las extremidades seccionadas de los nervios espinales. Son muy raros, al ménos segun la mayor parte de los autores.

Los que se encuentran en las extremidades de los nervios seccionados, á consecuencia de una herida, ó bien despues de una amputacion, son los más frecuentes y los mejor conocidos. Forman tumores globulosos, unidos bastante íntimamente á los tejidos próximos y compuestos de redes sinuosas de fibras medulares, con fibras de Remak y tejido conjuntivo (Valentin, Lébert, Virchow, etc.). Es imposible saber con certeza si estos tubos de nueva formacion se continúan con los tubos antiguos del nervio herido (Cornil y Ranvier).

A los neuromas verdaderos y fasciculados deben tambien referirse cierto número de tumores que estudiaremos más adelante con el nombre de *tubérculos subcutáneos dolorosos* (Virchow, L. Labbe y Legros).

Por último, se ha descrito con el nombre de *neuroma cilíndrico plexiforme* (Verneuil, Christot), tumores formados por tubos ó cordones nerviosos enroscados é hipertrofiados, con produccion de tejido fibroso entre estos elementos nerviosos. Pero segun que los autores tienen más ó ménos en cuenta la hiperplasia celular ó la hiperplasia nerviosa, eliminan (Cornil y Ranvier) ó incluyen (Foucault) en los neuromas estas singulares producciones, colocadas por Virchow en la elefantiasis congénita.

2.° En cuanto á los neuromas fasciculares fibrilares, ó formados por fibras de Remak *(neuromas amielínicos)*, su frecuencia, admitida por Virchow, es muy dudosa para Billroth y otros muchos, que los consideran como fibromas. Estos neuromas son los que para Virchow formarian esos tumores múltiples esparcidos sobre un mismo nervio, ó bien sobre todo el sistema nervioso periférico *(neuromas en rosario* de Lébert), tumores mirados como fibrosos ó sarcomatosos por la mayor parte de los anatomo-patólogos.

Los neuromas verdaderos presentan conexiones más ó ménos íntimas con los nervios, sobre los cuales se los observa; unas veces central, el tumor puede ser lateral, y áun no afectar más que cierta parte del nervio *(neuroma parcial)*. En cuanto á lo demás, estas conexiones son absolutamente las mismas cuando se trata de tumores de los nervios ó falsos neuromas; añadiremos, además, que la descripcion clínica del verdadero neuroma está todavía por hacer, y que, exceptuando los neuromas por amputacion, los pseudo-neuromas presentan absolutamente los mismos síntomas que los neuromas verdaderos de Förster, Virchow, etc. Remitimos al estudio de los tumores de los nervios, donde expondremos el conjunto de los caractéres clínicos comunes á estas diversas afecciones.

Bibliografía.—Lébert, *Traité d'an. pat.*, t. I, p. 158; 1857.—Gunsburg, *Patholog. Gewebelehre*, Bd. II, s. 159, Leipz., 1848.—Wedl, *U. der Knotlenartigen Anchwell der Nervenstamme, etc.*, en *Zeitsch. der Ges. Wiener*

Ærtze, 1855, Bd. XI, s. 13.—Führer, *Neurombildung, u. Nerven hyp.*, en *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1856, Bd. XV, s. 248.—R. Virchow, *Das wahre neurom*, en *Virchow's Arch.* Bd. XIII, s. 256; 1858.—Idem, *Névromes*, en *Pathologie des tumeurs* (trad. franc.), 24ª leccion, t. III, p. 425; 1871.—Verneuil, *Obs. p. servir à l'hist. des alt. locales des nerfs*, en *Arch. génér. de méd.*, 5.ª série, t. XVIII, p. 540; 1861.—Forster, *Handb. der allg. path. anat.*, Leipz., 1865.—Follin, *Névromes*, en *Traité de pathologie externe*, t. II, p. 214, Paris, 1867.—P. Margerin, *Du névrome plexiforme, etc.*, tésis de Paris, 1867, nº 64.—Cornil y Ranvier, *Névromes*, en *Manuel d'histol. path.*, 1.ª parte, p. 239; 1869.—Christot, *Contrib. à l'hist. des t. plexiformes* en *Gaz. hebdom.*, p. 242 y 249; 1870.—A. Lücke, *Die neurome*, en *Hand. d. allg. u. speciell. Chir.*, von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 268, Erlangen, 1869.

Consúltese además la Bibliografía de los *Tumores de los nervios*.

SEGUNDA PARTE.

Afecciones de los diversos tejidos y sistemas orgánicos.

CAPÍTULO PRIMERO.

AFECCIONES DEL TEJIDO CELULAR.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS.

Nada especial tenemos que indicar á propósito de las lesiones traumáticas del tejido celular; no obstante, creemos deber mencionar algunos tumores que, consecutivos á los traumatismos, y en particular á las contusiones, pueden presentar cierto interés de diagnóstico. Queremos hablar de los *derrames sanguíneos* antiguos, y principalmente de los que se forman en el tejido celular subcutáneo. Unas veces, en efecto, el líquido derramado y más ó ménos modificado se enquista; de aquí la aparicion de un tumor ya descrito con los quistes *(quistes hemáticos)* (1). Otras veces, por el contrario, es el líquido sanguíneo el que desaparece, ó al ménos su parte líquida. El tumor así formado es sólido y contiene no solamente glóbulos sanguíneos más ó ménos alterados, sino tambien capas fibrinosas debidas probablemente al exudado plástico que resulta de la presencia de un cuerpo extraño, aquí es la sangre en nuestros tejidos.

Síntomas.—Estos tumores sólidos son unas veces blandos como los lipomas, otras veces duros como los encondromas; con frecuencia tienen la consistencia de los fibromas. Regularmente redondeados, algunas veces abollados, son ó movibles, ó bien adherentes, algunas veces dan á la palpacion una sensacion de crepitacion apergaminada (Simon).

(1) Véase pág. 203.

Estos tumores pueden inflamarse espontáneamente ó despues de un traumatismo determinar una supuracion serosa ó sero-sanguinolenta: de aquí su confusion posible con una produccion maligna, un aneurisma supurado, etc. En algunas circunstancias los tumores hemáticos son dolorosos; hemos observado un caso en nuestro maestro Chassaignac.

Se concibe que el diagnóstico de estas producciones sea muy difícil, y el conmemorativo de una contusion debe tenerse muy en consideracion para reconocer la lesion (U. Trélat).

En cuanto al *tratamiento*, consiste en la ablacion del tumor, teniendo cuidado de separarle completamente (U. Trélat, Larrey).

Bibliografía.—Thuillier, *Des épanch. sanguins de cause traum. situés dans le tissu cellulaire*, tésis de Paris, 1856, nº 287.—U. Trélat, *Rapport sur une obs. de tum. hématique, etc.*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 2.ª série, t. V, p. 334; 1860.—Jalabert, *Des ép. sanguins dans le tissu cellulaire*, tésis de Paris, 1860, nº 252.—R. Virchow, *Pat ologie des tumeurs* (trad. franc.), t. I, p. 125 y siguientes, 1867.—V. Besancéle, *Et. sur les épanch sanguins anciens dans le tissu cell. sous cutané*, tésis de Paris, 1874, nº 33.

Véase además la bibliografía de la *Contusion* y la de los *Quistes*.

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS.

§ I.—Flemon circunscrito.

Se designa con este nombre la inflamacion circunscrita del tejido celular situado en el intersticio de los órganos (Follin, Boyer).

El flemon circunscrito, llamado tambien flemon simple, se desenvuelve con preferencia en los puntos en que el tejido celular subcutáneo es abundante, por ejemplo, en la axila, en la ingle, en las regiones cervical, anal, etc. Algunas veces aparece más profundamente, bajo las aponeurosis, en las cavidades viscerales.

Anatomía patológica.—El tejido celular inflamado está infiltrado de una materia gelatiniforme, comparable á la que se observa en el edema, pero que no corre tan fácilmente. Entre los haces del tejido conjuntivo, separados unos de otros, se encuentran glóbulos blancos y un retículo fibrinoso, lo que explica la mayor densidad del líquido infiltrado. Los vasos capilares están dilatados, llenos de sangre.

Despues los glóbulos de pus y el exudado fibrinoso aumenta; así la materia esparcida entre las fibrillas del tejido celular se vuelve casi sólida, y lo mismo sucede con la fibrina, que llena las mallas del tejido conjuntivo, á cuya existencia debe atribuirse la limitacion del flemon (Cornil y Ranvier).

Si el flemon se termina por induracion, se producen elementos ce-

lulares nuevos entre los haces conjuntivos, con una sustancia fundamental nueva; en efecto, la textura del tejido se parece al sarcoma fasciculado. Más tarde, estos elementos degeneran, se vuelven grasosos y se reabsorben (Cornil y Ranvier).

En caso de supuracion, los glóbulos de pus contenidos en las mallas del tejido conjuntivo aumentan, los haces celulosos se reabsorben, y se forma una coleccion ó absceso (véanse *Abscesos*).

Síntomas.—Difieren algo segun que el flemon es superficial ó profundo (Follin).

El *flemon simple superficial* está caracterizado por la aparicion de una tumefaccion, redondeada, circunscrita, al principio blanda, despues más resistente y elástica. Los dolores son bastante vivos, sobre todo á la presion. La piel que recubre la tumefaccion es de un rojo que no cede á la presion del dedo (Follin); finalmente, la mano aplicada sobre la parte enferma recibe una sensacion de calor de las más apreciables y que puede elevar muchos grados el termómetro.

En el *flemon profundo*, la tumefaccion es más difusa y áun más difícil de reconocer; la rubicundez de los tegumentos puede ser nula ó casi nula, el calor de las partes poco sensible. Unicamente el dolor persiste, es sordo, profundo; algunas veces la presion verificada sobre la parte enferma tiende á calmar los fenómenos dolorosos (Follin).

A estos síntomas locales se unen algunas veces fenómenos generales, sobre todo en los flemones extensos ó profundos. Hay fiebre, inapetencia, sed y hasta delirio, en los niños en particular (Follin).

El curso de la enfermedad es por lo general bastante rápido, y ésta termina por resolucion, induracion, supuracion ó gangrena.

La resolucion es bastante rara y no puede obtenerse más que en los seis ú ocho primeros dias (Follin). Todos los fenómenos inflamatorios, rubicundez, calor y dolor, disminuyen poco á poco; únicamente la tumefaccion de los tejidos persiste más tiempo. La piel que recubre la parte enferma es el asiento de una descamacion epitelial y se cubre de escamas furfuráceas (Follin).

La induracion es una terminacion poco frecuente del flemon. Una vez desaparecidos los síntomas agudos, persiste una tumefaccion resistente con algunos fenómenos dolorosos. Esta terminacion podria considerarse hasta cierto punto como un paso de la afeccion al estado crónico. Pero debemos advertir que bajo el nombre de flemon crónico se han descrito lesiones muy diferentes, desde los gomas sifilíticos hasta la induracion del tejido celular sintomática de las alteraciones de los huesos ó de las articulaciones (Cornil y Ranvier).

No obstante, hemos tenido ocasion de ver en dos circunstancias flemones de la mano y del antebrazo consecutivos uno á la mordedura de un gato, el otro á una herida, permanecer por mucho tiempo indurados

y concluir por reabsorberse sin supuracion. ¿No habia clínicamente verdaderos flemones crónicos?

Cuando el flemon supura, la rubicundez, el calor, la tumefaccion aumenta, los dolores se hacen lancinantes; finalmente, un punto del tumor se reblandece, se vuelve fluctuante, y se tiene un absceso (véase *Abscesos calientes*). Con frecuencia escalofrios erráticos, regulares é irregulares, anuncian la terminacion por supuracion.

En cuanto á la gangrena, aunque rara, parece resultar de la textura apretada de las partes enfermas, del estrangulamiento de los tejidos inflamados (piés, manos, etc.), ó bien en algunos casos de la causa productora del flemon (inoculacion de materias sépticas). Con frecuencia, la porcion del tejido celular mortificado se elimina por la supuracion de las partes que le rodean (Follin).

Diagnóstico.—Es en general fácil; la rubicundez de la piel, la tumefaccion circunscrita del tejido subcutáneo, hacen distinguir el flemon superficial de la angioleucitis, de la flebitis y de la erisipela. El flemon profundo podrá confundirse con la osteitis, la periostitis, algunas veces con los simples dolores reumáticos musculares (Follin).

Pronóstico.—Es tanto más grave, cuanto más profundo y más extenso es el flemon. Es preciso tambien tener en cuenta la region en que se desarrolla la enfermedad, su causa probable y su terminacion posible.

Etiología.—En algunos casos, el flemon se desenvuelve sin causa apreciable; con frecuencia resulta de un traumatismo, de la presencia de un cuerpo extraño, como un proyectil, una esquirla huesosa, etc.

La inoculacion de una materia séptica puede provocar un flemon simple y circunscrito del tejido celular.

Tratamiento.—Al principio se deben utilizar las emisiones sanguíneas locales y áun generales, en el caso en que la fiebre es muy intensa. Las sanguijuelas dan por resultado disminuir el dolor (Malgaigne). Algunos autores han preconizado el uso de punciones múltiples hechas con un bisturí estrecho (Velpeau).

Los *antiflogísticos;* baños, cataplasmas emolientes, están tambien indicados. Serre (de Uzés) ha aconsejado el empleo de las unciones mercuriales.

En el caso de supuracion y de gangrena, se trata como se ha dicho en los abscesos y gangrena. La compresion no puede utilizarse más que para facilitar la resolucion y disminuir la induracion consecutiva algunas veces al flemon.

Bibliografía.—J. F. M. Humbert, *Du phlegmon profond. des membres*, tésis de Paris, 1822, nº 63.—Serres (d'Uzes), *Nouv. trait. spéc. et abortif de*

l'infl. de la peau et du tissu cellulaire, etc., Montpellier, 1834.—Murat y A. Bérard, *Phlegmon circonscrit.* en *Dict. de méd.* en 30 vol., t. XXIV, p. 263, Paris, 1841 (Bibliografía).—Billroth, *Infl. aigue du tissu cellulaire*, en *Elém. de path. chir. genér.* (trad. franc.), p. 322, Paris, 1868.—Idem, *Ueber d. Verbreitungswege der entzündlichen Processe* en *Sawmlung Klin. Wortrage*, série I, nº 4, 1870.—Cornil y Ranvier, *Infl. du tissu conjonctif, etc.*, en *Manuel d'histologie pathologique*, 2.ª parte, p. 446, Paris, 1873.

Consúltese además los clásicos; Boyer, *Compend. de chirurgie;* Nélaton, Follin, etc.; además la Bibliografía de los *Abscesos.*

§ II.—Flemon difuso.

El flemon difuso es la inflamacion aguda, no circunscrita, del tejido celular, con tendencia á invadir las capas celulosas vecinas y á producir mortificacion (Follin).

Esta lesion grave ha sido tambien designada impropiamente con los nombres de *erisipela flegmonosa*, de *flemon erisipelatoso*, de *flemon gangrenoso* (Nélaton).

Anatomía patológica.—Las lesiones que caracterizan el flemon difuso, son variables segun la época á que ha llegado esta temible enfermedad.

Al principio, el tejido celular está hiperemiado, infiltrado de una serosidad rojiza ú opalina, gelatiniforme, lo que le hace parecerse, se ha dicho, á la pulpa de naranja (Follin). En un segundo período, la materia infiltrada es blanquecina, semifluida y adherente como la pez (*Compendio de cirujía*) á las areolas del tejido conjuntivo; algunas veces esta materia que no es más que el pus extendido, presenta ya todas las apariencias de la supuracion normal, excepto su fluidez. Cuando el flemon está situado debajo de aponeurosis, éstas presentan un tinte verdoso característico (Chassaignac), y por debajo de ellas los músculos están cubiertos de una capa purulenta, adherente, de un blanco verdoso.

Más tarde, el pus diseminado en el tejido conjuntivo se vuelve líquido y corre fácilmente; observemos que este pus no está coleccionado y rodeado de una pseudo-membrana llamada piogénica, sino que está esparcido é infiltrado en los tejidos. Unas veces bien trabado, otras icoroso y fétido, este líquido está en contacto directo con los vasos y los nervios de la region afecta.

Finalmente, el último período está caracterizado por la gangrena del tejido celular que limita los alveolos incompletos en que se encuentra esparcido el líquido purulento. Este tejido esfacelado sale al exterior bajo la forma de masas comparables á estopas, á hiladuras, á madejas de hilo (Dupuytren), á la piel de gamuza mojada (Duncan).

Las masas filamentosas del tejido mortificado están constituidas por fibrillas disasociadas «en medio de las cuales se encuentran granulaciones albuminosas pigmentadas,» las granulaciones grasosas y las gotas de grasa resultan probablemente de la destruccion de las células adiposas (Cornil y Ranvier).

Pero la lesion no se limita á esto; la piel desprendida se gangrena; si el flemon es subaponeurótico, los músculos, los tendones, los huesos, se encuentran aislados y se mortifican; las articulaciones son abiertas. Con frecuencia los vasos y los nervios permanecen intactos en medio del foco purulento; no obstante, se han indicado ulceraciones vasculares dando origen á hemorragias muy grandes.

En efecto, el flemon difuso es una verdadera inflamacion gangrenosa del tejido conjuntivo; inflamacion que para Chassaignac es una especie de *diferitis intersticial*, opinion expuesta despues por los alemanes. Efectivamente, segun Chassaignac, las escaras, la necrosis del tejido (Cornil y Ranvier), resultarán del depósito de productos plásticos en las areolas del tejido celular.

Observemos tambien que este cirujano ha distinguido con razon cierto número de variedades en el flemon difuso, segun el sitio que ocupa:

1.° El flemon difuso *panicular*, cuando las mallas del tejido adiposo subcutáneo están sobre todo atacadas;

2.° El flemon difuso supra-aponeurótico ó por infiltracion purulenta;

3.° El flemon difuso sub-aponeurótico ó profundo;

Finalmente; 4.°, el flemon difuso total, en el cual un miembro entero está infiltrado de pus.

Un hecho sobre el cual no se ha llamado bastante la atencion, es que el flemon difuso no existe siempre solo y que se complica con frecuencia de flebitis, de angio-leucitis, de adenitis, etc.

Algunos autores han admitido lesiones especiales de los fluidos de la economía y en particular de la sangre, en el flemon difuso, pero el hecho no está todavía probado (J. A. Isnard).

Etiología.—Esta afeccion es más frecuente en el hombre adulto que en la mujer, los viejos y sobre todo los niños.

Hay algunas condiciones que parecen predisponer á esta inflamacion; y en particular la debilidad general, el alcoholismo y sobre todo la diabétes; por lo que se ha admitido su desarrollo espontáneo. En cuanto á las causas eficientes, pueden ser muy ligeras, como rozaduras, contusiones poco intensas; ó bien ser muy graves, como heridas profundas, desgarramientos, fracturas complicadas, etc.

El contacto del tejido celular con ciertos líquidos del organismo (bilis, orina), ó bien con algunos líquidos medicinales (tintura de iodo)

ó sépticos (1), da con frecuencia orígen á la mortificacion de este tejido y al flemon difuso.

Las lesiones de las vainas tendinosas, y sobre todo las de los dedos (Nélaton), las alteraciones de las bolsas serosas (Dupuytren), provocan con frecuencia el desarrollo del flemon difuso.

Las operaciones practicadas sobre las venas, exponen tambien á esta temible complicacion; ¿pero no se trata entonces con frecuencia de flebitis supuradas?

Respecto al desarrollo epidémico, al contagio de esta enfermedad (Duncan, Maclachlan), nada puede afirmarse sobre este punto.

Sintomatología.—Los fenómenos morbosos á que da lugar el flemon difuso empiezan unas veces por síntomas generales, otras por síntomas locales. Cuando son los fenómenos generales los que abren la escena morbosa, se observa fiebre, náuseas, cefalalgia; en una palabra, los signos que caracterizan ya un exantema, ya una fiebre continua en su principio; despues aparecen los fenómenos locales de una viva inflamacion.

Los clásicos admiten tres períodos en el desarrollo del flemon difuso: 1.°, un período *inflamatorio;* 2.°, un período de *mortificacion;* 3.°, un período de *eliminacion de las escaras.*

1.° El dolor, al principio poco intenso, se hace muy vivo y se acompaña de una hinchazon edematosa (Dupuytren) bastante rápida y siempre excesiva de las partes enfermas. Algunas veces, los tegumentos presentan un tinte rosado, rojo; ó bien presentan manchas rojas colocadas por láminas ó líneas onduladas: otras veces la piel, casi negra ó lívida, presenta flictenas llenas de serosidad sanguinolenta (Beclard).

Los dedos, aplicados sobre la parte enferma, perciben una sensacion especial (Duncan), intermedia entre la blandura del edema, la dureza del flemon circunscrito y la elasticidad del enfisema.

Los enfermos se quejan de un sentimiento de calor intenso, de constriccion violenta en los puntos atacados. Los gánglios próximos están con frecuencia infartados y dolorosos.

Los síntomas generales son los de una fiebre inflamatoria; ó bien de una fiebre con adinamia ó atáxia.

En este período, el flemon puede todavía terminarse por resolucion (?) (Duncan), ó bien por la formacion de pequeños abscesos aislados unos de otros.

2.° Hácia el cuarto ó el sexto dia *(Comp. de ciruj.)*, los fenómenos inflamatorios parecen disminuir, las partes están ménos rojas, ménos dolorosas, ménos duras, parecen edematizadas *(edema de retorno* de

(1) Véanse las *Picaduras anatómicas*, p. 66.

Vidal) Esta remision, que es el signo de la mortificacion del tejido celular, no es siempre tan claramente manifiesta como se ha dicho.

3.° Finalmente, la supuracion se establece, la piel se adelgaza, se desprende, se perfora en muchos puntos, por los cuales corre un pus con frecuencia mal trabado, seroso, rojizo, algunas veces francamente flegmonoso. Con este líquido se desprenden tambien colgajos esfacelados de tejido celular, porciones de tendones y de aponeurosis.

Las perforaciones de la piel se agrandan, se reunen, y resultan extensos fosos; desprendimientos extensos en donde permanece el pus y las partes gangrenadas. En este momento es cuando se observan hemorragias por ulceracion de los vasos que baña el pus.

Curso.—El curso del flemon difuso es en general rápido, y con frecuencia su terminacion funesta. Entre las causas de la muerte es necesario notar el exceso de reaccion inflamatoria en los individuos debilitados por el alcoholismo, la diabetes, etc.; la naturaleza maligna de la lesion, cuando es consecuencia de la inoculacion de materias sépticas.

Despues, cuando la supuracion se verifica, puede el enfermo no poder ayudar la reparacion de sus tejidos, ó bien ser arrebatado por una complicacion como la septicemia, la infeccion purulenta.

Cuando la enfermedad cura, no lo hace sino lentamente, y con frecuencia resultan lesiones funcionales difíciles de combatir, ó absolutamente incurables, debidas á la cicatrizacion viciosa de las partes atacadas.

Diagnóstico.—Cuando tiene su asiento en las capas superficiales, es decir, que es supra-aponeurótico, el flemon difuso puede ser fácilmente diagnosticado.

El flemon circunscrito superficial da lugar, hemos dicho, á síntomas locales, sobre todo, y rara vez á generales; además, los fenómenos inflamatorios están desde luego localizados, lo que les diferencia totalmente del flemon difuso.

Los caractéres de la erisipela son bastante marcados para que por lo general sea fácil distinguirla del flemon difuso; en efecto, el dermis está hinchado, rojo, doloroso; las partes inflamadas están claramente limitadas por un rodete saliente característico. En el flemon difuso, por el contrario, el dermis no está atacado más que por vecindad; así su coloracion va atenuándose sobre las partes periféricas, ó bien es más pronunciado en ciertos puntos y forma manchas rojizas.

Sin embargo, es necesario decirlo; las denominaciones de *erisipela flegmonosa*, de *flemon erisipelatoso*, dadas al flemon difuso, indican que en ciertos casos el diagnóstico es difícil, sobre todo cuando la supuracion se presenta en la erisipela; pero áun en este caso, esta supuracion es superficial; se produce principalmente en el trayecto de los

linfáticos y por puntos aislados; finalmente, no se encuentra el tejido celular esfacelado como en el flemon difuso (Lordereau, Cadiat).

Estudiaremos más adelante los caractéres diferenciales de la *flebitis* y de la *angioleucitis*, afecciones que, lo repetimos, coexisten con frecuencia con el flemon difuso.

En cuanto al flemon difuso *profundo*, es con frecuencia muy difícil de diagnosticar, no solamente del flemon circunscrito subaponeurótico, sino sobre todo de las linfagitis profundas, de las periostitis flegmonosas agudas (osteomielitis), afecciones designadas en conjunto por nuestro maestro Chassaignac con el nombre pintoresco de *tifus de los miembros*.

Pronóstico.—Es muy grave, sobre todo en las gentes debilitadas, alcohólicas ó bien diabéticas. Hemos dicho ya que la supuracion interminable que ocasiona esta afeccion predispone á los enfermos á todos los accidentes de las heridas y en particular á la septicemia ó á la piohemia.

Tratamiento.—Es local y general.

El *tratamiento local* al principio consiste sobre todo en obtener la resolucion de la inflamacion y evitar la produccion del pus y de las escaras. El miembro debe colocarse en una posicion elevada (Gerdy), despues se han aconsejado las *emisiones sanguíneas*, las *sanguijuelas*, los *baños;* medios con frecuencia insuficientes.

Los *vejigatorios* (Petit de Lyon, Dupuytren, Rigaud de Strasburgo), las *cauterizaciones con el hierro rojo, las unciones de ungüento mercurial*, se emplean poco y hacen perder tiempo (Follin).

La *compresion* verificada metódicamente ha sido aconsejada como medio abortivo por Theden, Bretonneau, Velpeau, Follin; pero es siempre difícil de aplicar bien y puede producir graves accidentes en manos inexpertas.

Dobson ha preconizado como tratamiento abortivo las *punciones* con una lanceta, punciones hechas tres ó cuatro veces en 24 horas, y penetrando hasta un centímetro por debajo del dérmis. Este procedimiento le ha dado resultado una vez á Follin.

Pero de todos los métodos abortivos, el mejor es el de las incisiones numerosas y extensas, el método de los *desbridamientos*. Mientras que Beclard aconseja las incisiones superficiales y no interesando todo el pesor del dérmis, Hutchinson, Lawrence, Earle, Dupuytren, etc., las hacen bastante extensas y profundas, hasta la aponeurosis; es preciso ir más allá todavía si esta membrana parece alterada y presenta un tinte amarillo-verdoso (Chassaignac). Para evitar la gangrena de los tegumentos comprendidos entre estas incisiones, deben separarse estas lo ménos cuatro centímetros (Follin).

Para Chassaignac, que admite la formacion del pus desde el principio del flemon difuso verdadero, se concibe que no haya nunca más que un método racional que emplear, el de las incisiones múltiples y profundas.

Sea como quiera, si el flemon supura, es necesario utilizar las curas antisépticas, escitantes, las inyecciones detersivas, hacer contra-aberturas y usar el desagüe (Chassaignac).

Los colgajos del tejido celular deben resecarse á medida que se presentan al exterior; es preciso evitar siempre el arrancarlos, lo cual puede exponer á hemorragias; éstas pueden necesitar la aplicacion de una compresion metódica con yesca y una venda (Denonvilliers). Finalmente, en los casos graves, puede haber necesidad de ligar un vaso voluminoso, ó bien hacer una amputacion.

El *tratamiento general* debe sobre todo ser tónico; por consiguiente, es necesario desechar la práctica de los cirujanos antiguos, que aconsejaban la dieta y las sangrías. Los alcohólicos, las preparaciones de quina, están indicadas en la mayor parte de los casos.

Bibliografía.—Hutchinson, *On the treat. of erysipelas by incision*, en *Med.-chir. transact.* vol. V, p. 278, Lóndres, 1814.—Colles, *Fatal consequences resulting fr. slight wounds, etc.*, en *Dublin hosp. rep.*, vol. III, p. 200, y vol. IV, p. 241; 1827.—A. Duncan, *Case of diffuse infl. of the cellular texture, etc.*, en *Transact. of the Med. a. surg. Society of Edinburg*, 1824, vol. I, p. 470.—Ch. Fournier, *Disert sur le phlegmon diffus*, tésis de Paris, 1828, nº 131.—Dobson, *On the tr. of erysipelas, etc.*, en *Medico chirurg. transact.*, vol. XIV, p. 206; 1829.—W. Lawrence, *Obs. on the nat. and treat. of erysipelas, etc.*, en *ibid*, vol. XIV, p. 1, 1828.—Maclachlan, *Report of consecutive cases of traum. erysipelas, etc.*, en *Edinb. med. and surg. journ.*, vol. XLVIII, p. 352; 1837.—Dupuytren, *Du phlegmon diffus, etc.*, en *Lecons orales de cl. chirurgicale*, t. IV, p. 430, 3.ª e ic., 1839.—Godin, *Mém. sur le phlemon diffus*, en *Arch. gén de méd.*, 2.ª série, t. XV, p. 337; 1837.—Murat y Bérard, *Phlegmon diffus*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXIV, p. 267; 1841 (Bibliografía).—Hacque, *Du phlegmon diffus*, tésis de Paris, 1854, nº 155.—Chassaignac, *Mém. sur l'empl. du drainage dans le tr. du phlegmon diffus*, en *Gazette méd.*, p. 255, 1856, y *Traité de la suppuration, etc.*, t. I, p. 233; 1859.—J. C. Meder, *De l'emploi du vesicat. dans le trait. du phlegmon diffus*, tèsis de Strasbourgo, 1856, nº 378.—A. Isnard, *Et. sur le phlegmon diffus*, tésis de Paris, 1870, nº 84.—Cadiat, *Note sur l'erysipele phlegmoneux*, en *Journ. de l'an. et de la phys.* de Robin, 1874, p. 410.—Lordereau, *De la suppuration dans l'érysipèle*, tèsis de Paris, 1873, y *Arch. gén. de méd.*, vol. I, p. 276, 1874.

ARTÍCULO III.—TUMEFACCIONES Y TUMORES.

§ I.—Edema.

Se designa con el nombre de edema la infiltracion de las mallas del tejido celular por un líquido sero-albuminoso.

Division.—Segun su sitio, su extension, su causa, el edema se ha dividido en un gran número de variedades, lo que es debido á que el edema es más bien una lesion sintomática que esencial.

El edema puede ser por consiguiente local ó general, y en este último caso toma el nombre de *Anasarca* (1); puede ser subcutáneo, submucoso, subseroso, etc. *(Compendio de cirujía)*: finalmente, se ha admitido la existencia de edemas activos y pasivos: los primeros se caracterizan sobre todo por la exhalacion de un líquido que se encuentra al principio en el flemon.

Etiología y patogenia.—No podemos exponer aquí todo lo que se refiere á la patogenia del edema porque esta es una cuestion de patología general de las más complejas; por lo tanto, no nos ocuparemos más que de las causas productoras que son del dominio de la patología externa.

Entre las causas más frecuentes del edema, se deben citar en primer lugar las enfermedades de las venas, y más especialmente las que determinan su obliteracion y un obstáculo mecánico á la circulacion (Lower, Bouillaud, etc.). La ligadura, la compresion de las venas, las várices, su obstruccion por un coágulo primitivo *(trombosis)* ó consecutivo á la inflamacion de su pared *(flebitis)*, tales son las lesiones que ocasionan con frecuencia la infiltracion sero-albuminosa del tejido celular. Algunas veces esta infiltracion se hace fibro-albuminosa: hay un verdadero edema inflamatorio; tal es el caso de la *flegmasía alba dolens* de las mujeres paridas ó de los individuos caquéticos (tuberculosos, cancerosos, etc.) (Trousseau).

Las afecciones de los vasos y de los gánglios linfáticos puede tambien dar orígen al edema, pero con frecuencia se trata de edema inflamatorio con alteracion de la cubierta cutánea (Tiechmann, Rindfleisch, Virchow). En una palabra, se desenvuelven lesiones que, clínicamente, difieren del edema verdadero. Para J. Renaut, por el contrario, las lesiones de los linfáticos y de la piel resultarian del edema mismo; como lo veremos en la anatomía patológica.

Algunas lesiones de las arterias y de los capilares, y sobre todo la inflamacion que se desenvuelve en un tejido vascular, dan orígen al edema llamado inflamatorio, resultado probable de un aumento de tension en los vasos con exosmosis de un líquido no sero-albuminoso, sino fibrino-albuminoso.

Finalmente, una causa última de edema ha sido indicada con especialidad en estos últimos tiempos; esta es cuando existe una alteracion del sistema nervioso, alteracion que determina la paralisis, ó por el

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, trad. española, t. I, p. 474; Madrid, 1880.

contrario, fenómenos de irritacion. En estos casos se explica el edema por la produccion de una tension vascular exagerada, bajo la influencia de una lesion de los vaso-motores (Ranvier).

No hemos dicho nada del edema generalizado, de los derrames serosos que nacen bajo la influencia de las afecciones cardiacas, pulmonares, de las lesiones del hígado, del bazo, de los riñones, etc.; porque entonces se trata de enfermedades que son del dominio de la patología interna (1).

En cuanto á las infiltraciones serosas que resultan de las alteraciones de la sangre (anemia, hidrohemia, hipo-albuminosis, etc.), merecen llamar la atencion de los cirujanos, sobre todo despues de las observaciones del profesor Verneuil á propósito de la influencia de las alteraciones generales de los líquidos del organismo sobre la marcha de las enfermedades quirúrgicas.

Anatomía patológica.—Los haces conjuntivos del tejido celular están disasociados, separados, resultando la produccion de especies de mallas que contienen serosidad albuminosa. Al corte, se percibe una masa gelatinosa, trasparente, que contiene bridas celulosas, islotes de células adiposas y trabéculos vasculares fuertemente coloreados.

Las células del tejido conjuntivo contienen granulaciones coloreadas, y áun pigmentadas cuando el edema es antiguo. Las células adiposas sufren la trasformacion gránulo-grasosa de su protoplasma; la misma grasa puede reabsorberse en los edemas caquécticos. Finalmente, los vasos están rojos y verdaderamente inyectados de glóbulos rojos y de glóbulos blancos. Ranvier, del cual tomamos lo que precede, insiste sobre este último hecho, que milita en favor de la teoría del edema por aumento de tension intravascular.

En cuanto al líquido que corre de un corte verificado en un tejido edematoso, es trasparente, albuminoso, no se coagula al aire y no contiene sustancia fibrinógena, á no ser que se trate de edema inflamatorio. En todos los casos, contiene glóbulos blancos en gran cantidad.

Cuando el edema del tejido celular existe desde hace cierto tiempo, puede atacar la piel y determinar en ella lesiones muy interesantes, estudiadas por Teichmann, Young y sobre todo Renaut. La piel se espesa; sus vasos, llenos de sangre, están rodeados de glóbulos blancos: estos existen tambien en el dermis y están dispuestos en él en masas aisladas ó en islotes. Los capilares linfáticos están muy dilatados y aparecen al corte como espacios estrellados; finalmente, la serosidad que distiende las areolas del dermis es abundante (Renaut).

Cuando estas lesiones, que se parecen singularmente á las de la erisipela, persisten, el dermis y el tejido celular adiposo se espesan

(1) Tardieu, obra citada, p. 466.

mucho, la piel se inflama crónicamente, aparece el tejido embrionario por islotes, además el líquido de las mallas celulosas se aproxima al de los exudados inflamatorios, en el sentido de que forma un tejido fibrinoso aprisionando los elementos embrionarios (Renaut). Finalmente, la dilatacion de los linfáticos puede atacar á los troncos y á los vasos aferentes de los gánglios vecinos, los cuales, irritados, sufren una trasformacion fibrosa (Renaut).

En este período, el edema cutáneo da con frecuencia orígen á hipertrofias *elefantiásicas* (1) de la piel, con ó sin dilatacion de los vasos linfáticos (véase *várices linfáticos*).

Síntomas.—Los tegumentos, abultados por el edema, están tensos, pálidos, de un blanco mate; si se comprimen las partes edematosas con los dedos, dan la sensacion de una blandura pastosa, y la presion que sobre ellas se ejerce deja señales características que persisten más ó ménos tiempo.

En ciertos casos, la tension de los tegumentos es tal, que el edema es duro y resistente; este hecho se observa sobre todo en las regiones en que el tejido celular es bastante apretado, ó bien tambien cuando el edema es inflamatorio. Generalmente, el edema duro resulta de la infiltracion del tejido celular subcutáneo y del dermis, lo que se reconoce pellizcando los tegumentos solos, en los cuales queda la impresion de los dedos. La piel está blanda, espesada en ciertos puntos, presenta manchas blancas aisladas ó formando redes; en estos puntos es en los que el epidermis puede rasgarse, romperse y dejar correr al exterior la serosidad subyacente (Renaut).

Las partes edematizadas están por lo general frias, exceptuando sin embargo cuando hay tendencia á la inflamacion del tejido celular; en este caso, el color de los tegumentos es enteramente rosado, y los fenómenos locales son en cierta manera intermediarios entre los que caracterizan el edema verdadero y los del flemon (*Edema inflamatorio, agudo, activo*, etc.)

La extension del edema, su localizacion ó su generalizacion, su sitio, todo depende de su causa; lo mismo sucede con su curso y sus terminaciones.

Con frecuencia, hemos dicho, la piel distendida se rasga, el epidermis se abre, y el líquido exudado en el tejido celular corre al exterior. En otras circunstancias estas fisuras cutáneas se inflaman, resultando eritemas, erisipelas; otras veces el dermis se ulcera, se esfacela; de aquí la posibilidad de accidentes graves comprometiendo la vida de los enfermos.

Añadiremos, no obstante, que entre las terminaciones del edema y

(1) Véase más adelante *Elefantiasis*.

más especialmente del edema cutáneo es necesario colocar las hipertrofias elefantiásicas de la piel, con ó sin várices linfáticos; estas lesiones han recibido los diferentes nombres de *Elephantiasis seu glabra* (Virchow), de *Elephantiasis papillaris seu verrucosa* (Virchow), de *Paquidermia hedematosa telangiectásica* (Renaut).

Diagnóstico.—El diagnóstico del edema es fácil: la palidez de los tegumentos, la blandura de las partes tumefactas, la posibilidad de dejar impresion el dedo, la ausencia de fenómenos inflamatorios, hacen reconocer el edema pasivo ó crónico. Cuando los tegumentos están un poco sonrosados, cuando la tension de las partes es más dura, cuando hay dolor, es más difícil separar claramente el edema inflamatorio ó mejor activo, agudo, del flemon franco, y con frecuencia el estudio atento de la marcha de la enfermedad permite afirmar un diagnóstico.

Queda además determinar la causa del edema; por consecuencia, examinar con cuidado el estado general y local bajo el punto de vista de la circulacion y de las funciones nerviosas. No podemos detenernos más tiempo sobre este punto; recordando únicamente la importancia del exámen de las orinas.

Pronóstico.—Variable con la extension, el sitio y sobre todo la causa del edema. Es muy grave cuando hay complicaciones erisipelatosas, lo que es debido probablemente al desarrollo considerable de vasos linfáticos (U. Trélat, Renaut).

Tratamiento.—Es preciso: 1.°, combatir siempre que sea posible la lesion, de la cual el edema no es más que un síntoma; 2.°, favorecer la reabsorcion ó la evacuacion del líquido exudado. A este efecto se ha utilizado con éxito: la posicion elevada, la compresion metódica de las partes, las fricciones estimulantes ó las lociones astringentes; las duchas, los baños excitantes. Sin embargo debe cuidarse de no irritar demasiado los tegumentos que se inflaman fácilmente: así el uso de las picaduras, de las punturas, para desprender los tejidos, no puede utilizarse más que tomando grandes precauciones y á condicion de no multiplicar demasiado el número de estas pequeñas heridas.

Bibliografía.—Merat, *OEdème*, en *Dict.* en 60 vol., t. XXXVII, p. 132; 1819 (Bibliografía).—Bouillaud, *De l'oblitér. des veines, etc.*, en *Arch. général de méd.*, 1823, t. II, p. 188, y *ibid*, 1824, t. V, p. 94 —Raige-Delorme. *OEdème*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXI, p. 276; 1840.—A. Hernandez, *Et. sur l'ascite, l'anasarque et l'œdème*, tésis de Paris, 1847, n° 146.—W. R. Withehead, *De l'œdème et de ses variétés*, idem; 1860, n° 157.—J. Pradié, *Physiol. pat. de l'œdème*, idem, 1862, n° 202.—L. Ranvier, *Recherches expérim. sur la product. de l'œdème*, en *Comptes, r. de l'Ac. des sciences*, 1869, p. 1326, y *Manuel d'histologie Patholog.*, 2.ª parte, p. 442; 1873.—A. Willigens, *Quelques considér. sur l'œdème*, tésis de Paris, 1872, n° 33.—F. R. Rathery, *De*

la pathogénie de l'œdème, tésis de agreg. en medicina, Paris, 1871.—Th. Chossat, *Des conditions pathogéniques des œdèmes*, tésis de Paris, 1874, número 339.—J. Renaut, *Contrib. à l'étude anat. et clinique de l'érysipele et des œdèmes de la peau*, idem, 1874, nº 154.

§ II.—Enfisema.

Se designa con este nombre toda exudacion de gas en el tejido celular.

Esta exudacion puede ser espontánea, ó bien resultar de un traumatismo (*Enfisema espontáneo* y *Enfisema traumático*). Añadiremos que esta distincion no es siempre fácil de establecer, y que espontáneamente pueden desarrollarse gases en el tejido celular, á consecuencia de un traumatismo violento.

Patogenia y *etiología* —El enfisema puede producirse en tres circunstancias: 1.º, los gases que se infiltran en el tejido celular, proceden del exterior; 2.º, proceden de una cavidad visceral que contiene normalmente gases, cavidad que ha sido abierta, ya espontáneamente, ya por un traumatismo; 3.º, finalmente, pueden desenvolverse de repente en el tejido celular (Enfisema falso de Jacquemet).

1.º En el primer caso, el aire debe penetrar con cierta fuerza por una solucion de continuidad, y además debe encontrar cierto obstáculo á su salida. Tal es la práctica de los carniceros cuando insuflan los animales muertos; tal es tambien la de los mendigos (F. de Hilden), y de los penados (Murat), cuando quieren simular una afeccion grave.

Dada una herida estrecha ó de trayecto oblícuo, hecha en una region abundante en tejido celular laxo, las contracciones de los músculos pueden determinar una especie de aspiracion del aire exterior y por consecuencia el enfisema (Goffres). Tal será el orígen de ciertos enfisemas que aparecen á consecuencia de fracturas, de luxaciones con herida (Velpeau, Morel-Lavallée).

Añadiremos que en muchos casos este mecanismo es difícil de admitir y que con frecuencia el enfisema observado debe ser espontáneo.

En las heridas de pecho que no interesan más que la hoja externa de la pleura, lo que no sucede apenas más que experimentalmente, el pulmon se retrae, el aire penetra en la cavidad pleural y puede ser arrojado al tejido celular de las paredes torácicas, á consecuencia de esfuerzos de expiracion (véase *Heridas de pecho*).

2.º Otra causa, hemos dicho, que da tambien lugar al enfisema, es cuando el aire ó los gases contenidos normalmente en las vísceras encuentran salida al tejido celular. Las heridas del árbol respiratorio (fosas nasales, senos, laringe, tráquea, pulmones) dan con frecuencia lugar al enfisema. Nos ocuparemos más adelante de esta cuestion y de

las teorías que se han emitido á propósito del enfisema consecutivo á las heridas de pecho.

Las lesiones traumáticas del intestino pueden tambien determinar una infiltracion de gas en el tejido celular (*Compendio de cirujía*).

Algunas veces tambien verdaderas perforaciones espontáneas de las vías respiratorias ó de sus anejos (senos), dan tambien origen al enfisema (véase el *Pneuma tocele del cráneo*).

3.° Queda, finalmente, el enfisema espontáneo, cuya patogenia parece todavía muy oscura. Este enfisema parece consecutivo á un traumatismo violento, y resulta de la descomposicion inmediata de la sangre derramada (Malgaigne); frecuentemente, en efecto, indica una gangrena inminente (véase *Gangrena traumática*).

Algunos autores han creido deber atribuir esta infiltracion espontánea á una perturbacion nerviosa, lo que no explica nada (Bosia, Dolbeaud). Añadiremos que en cierto número de casos, el gas exudado espontáneamente era el hidrógeno carbonado (Malgaigne, Gubler).

Sintomatología.—El enfisema puede observarse en todas partes de la economía, exceptuando sin embargo en el cuero cabelludo, en la palma de las manos y en la planta de los piés; puede ser localizado ó generalizado.

Cuando el enfisema es *localizado ó circunscrito*, el tejido celular distendido por los gases forma un tumor blando, indolente, sonoro á la percusion, trasparente, que se reduce por la presion, ó mejor que se extiende á las partes vecinas dando una sensacion especial de crepitacion gaseosa llamada *crepitacion enfisematosa*. La piel que cubre el tumor está pálida, algunas veces equimosada (*Compendio de cirujía*).

Cuando el enfisema es *generalizado*, el cuerpo entero está infiltrado de gas y deformado, las depresiones normales no existen, y aparecen complicaciones graves debidas á la dificultad de las funciones esenciales para la existencia. Los movimientos son imposibles, los ojos están cerrados, la boca, las fosas nasales tienden á obstruirse; de aquí la dificultad de la respiracion, que puede determinar la muerte por asfixia.

Observaremos, no obstante, que áun en el caso de enfisema generalizado (*Enfisema mónstruo* de Malgaigne), la muerte rara vez es el resultado de la infiltracion del aire en los tejidos, sino que más bien es debida á la gravedad de las lesiones que han provocado el enfisema.

En general, la terminacion es favorable; por consiguiente, y poco á poco, los gases exudados se reabsorben. Cuando es el aire atmosférico el que se ha infiltrado en el tejido celular, el oxígeno desaparece desde luego (*Compendio de cirujía*), hay una exhalacion de ácido carbónico, procedente de los tejidos, y esta mezcla de aire y de gas, ácido carbónico, concluye por reabsorberse bastante pronto (Leconte y Demarquay).

No obstante, cuando el enfisema es espontáneo y resulta de un violento traumatismo, los gases no tienden á reabsorberse, porque con frecuencia, ya lo hemos dicho, el enfisema no es más que el prodromo de la gangrena. En estas circunstancias, los síntomas que resultan de choque traumático son de los más acentuados (véase p. 45).

Diagnóstico.—Comprende la resolucion de dos cuestiones principales: 1.°, determinar que se trata de una infiltracion de gas en los tejidos; 2.°, reconocer la causa productora de esta infiltracion.

Los signos característicos del enfisema son: la sonoridad de las partes tumefactas cuando se las percute y la crepitacion especial que se origina cuando se las comprime. Esta crepitacion se distingue de la crepitacion sanguínea ó huesosa, en que se la hace reaparecer con extrema facilidad comprimiendo los tejidos y haciendo en cierta manera circular los gases en las mallas formadas por el tejido celular.

La crepitacion tendinosa, no produciéndose más que durante la ejecucion de ciertos movimientos, es fácil de distinguir de la del enfisema.

En cuanto al diagnóstico de la causa, resulta de los conmemorativos, del exámen del enfermo, del sitio del enfisema, etc.

Pronóstico.—Benigno generalmente, se agrava en el enfisema generalizado, y es muy grave en el enfisema espontáneo.

Tratamiento.—Hay dos objetos á que atender:

1.° Hacer desaparecer la causa del enfisema, y para esto basta impedir ciertos movimientos, aumentar la abertura de una herida, evitar su oclusion por suturas, etc.;

2.° Favorecer la desaparicion de los gases exudados por medio de fricciones, por una compresion metódica, y áun por las punturas, las incisiones, las punciones múltiples.

Cuando el enfisema aparece á consecuencia de un traumatismo violento, indica un estado general grave y la inminencia de fenómenos temibles, en particular de la gangrena, por lo que ciertos autores aconsejan la amputacion inmediata y rápida de los miembros atacados; creemos, no obstante, que antes de intervenir es preciso preocuparse del estado general del herido y tratar de levantar sus fuerzas (excitantes, alcohólicos, tónicos, calor, etc.)

Bibliografía.—Breschet, *Emphysème*, en *Dict.* en 60 vol., t. XII, p. 1; 1815.—Meniére, *Sur q.q. cas rares d'émphysème, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1.ª série, t. XIX, p. 341; 1829.—J. L. Bégin, *Emphysème traum.*; en *Dict.* en 15 vol., t. VII, p. 113; 1831.—Murat, *Emp. traumat.*, en *Dict.* en 30 vol., t. XI, p. 329; 1835.—F. T. Boureau, *De l'emphysème primit. ou spontané, etc.*, tésis de Paris, 1856, n° 18.—Nélaton, *Leçon clinique,*

en *Gaz des hôp.*, 1857, p. 266.—Malgaigne, *Du trait. des grands emphysèmes traum.*, en *Bull. de thérap.*, 1842, t. XXII, p. 352, y *Traité d'anat chirurg., etc.*, 1859, t. II, p. 211 y sig.—Ch. Lecomte y J. Demarquay, *Et. chi, miq. sur l'act. phys. et phat. des gaz, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 5.ª série, t. XIV, p. 424 y 545; 1859.—F. Dolbeau, *De l'emphysème traumatique*, tésis de agreg. en cirugía, Paris, 1860.—Morel-Lavallée, *De l'emph. traum. etc.*, en *Gaz. médicale*, 1863, p. 470, 502, 519, 566 y 583.—J. Demarquay, *Essai de pneumatologie médicale*, p. 212 y sig., Paris, 1866.—O. Weber, *Emphysem der Zellgewebes*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chir.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 59, Erlangen, 1865 (Bibliografía).—P. Jacquemet, *Emphysème traumatique*, en *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XII, p. 723; 1870 (Bibliografía).

§ III.—De los tubérculos subcutáneos dolorosos.

Estos tumores han sido tambien designados con los nombres de *tumores irritables, ganglíones, fibromas subcutáneos dolorosos* (Follin): estas diferentes denominaciones resultan de un hecho que les caracteriza á todos, y es el predominio del elemento dolor sobre los demás signos que presentan.

Para Follin, Broca, Virchow, etc., tumores de naturaleza muy variable pueden, sea desde su aparicion, sea un poco más tarde, presentar estos síntomas dolorosos excesivos, indicados desde Cheselden, Camper, A. Petit y sobre todo Wood (1812). Finalmente, rara vez han sido estos tumores mirados como verdaderos neuromas; para evitar esta confusion es por lo que Virchow les ha dado el nombre de *neuromatia dolorosa*.

Anatomía patológica.—Generalmente solitarios, los tubérculos subcutáneos dolorosos son algunas veces múltiples (Vallenler); residen en el tejido celular subcutáneo, y más particularmente en las regiones donde la piel cubre inmediatamente los huesos y las articulaciones. Se los encuentra en particular en la pierna, en la cara (Dupuytren), en los dedos (Syme), en el dorso (Cabarret), en las mamas, en el escroto (Marjolin).

Su volúmen es ordinariamente poco considerable, puede llegar al de una avellana; su forma es redondeada; su superficie es lisa, nacarada, su consistencia es bastante grande y elástica.

Cuando se los secciona, estos tumores parecen generalmente formados de un tejido blanco amarillento, estratificado ó dispuesto en capas concéntricas; en una palabra, presentan el aspecto y la textura de los fibromas, como lo ha dicho Follin. Se ha comparado tambien esta textura á la de los corpúsculos de Pacini (Axmann).

Pero, preciso es decirlo, la estructura de estas producciones es bastante variable, y si el mayor número de ellas presentan los caractéres de los tumores fibrosos, otras son tumores cavernosos (Schuh,

Trélat, etc.), de los miomas (Billroth), de los lipomas (Broca), de los sarcomas (Paget, Verneuil), finalmente, de los neuromas verdaderos (L. Labbe y Legros). Se concibe que en este último caso las conexiones del tumor con los nervios vecinos estén perfectamente demostradas, pero está lejos de suceder siempre así, y en gran número de casos ha sido imposible encontrar el menor elemento nervioso en la produccion morbosa; por lo que muchos autores niegan todavía toda conexion entre los nervios y los tubérculos subcutáneos dolorosos (Dupuytren, Paget, Fock, Follin).

Añadiremos, para terminar, que la mayor parte de estos tubérculos están envueltos en una membrana fibro-celulosa constante, formando una especie de quiste (Dupuytren) que los aisla más ó ménos completamente de las partes subyacentes.

Etiología.—Estos tumores se encuentran con más frecuencia en la edad adulta, de treinta á cincuenta años (Follin); son mucho más frecuentes en las mujeres (Dupuytren, Paget), y en estas últimas aparecen algunas veces en la edad crítica (Follin), ó bien los síntomas dolorosos se manifiestan sobre todo durante las reglas, despues de la preñez (Bisset, Pearson). En suma, como lo hace observar el profesor Broca, estos tumores se observan en los individuos nerviosos; «el enfermo es el que es irritable y no el tumor» (Broca).

En cuanto al orígen de estos tumores, es mal conocido; los enfermos los achacan con frecuencia á contusiones (Cabarret), á picaduras (Wilmot). Quizás el tumor existe ya, y el traumatismo no hace más que desenvolver el elemento dolor (Follin).

Síntomas.—Ya hemos dicho que el carácter distintivo de esta afeccion es el dolor; este aún puede mostrarse antes de toda aparicion de tumor subcutáneo; otras veces el tumor y el dolor se desenvuelven á la vez; finalmente, en muchos casos, el tumor, primitivamente desenvuelto, se vuelve doloroso en un momento dado, ya espontáneamente, ya despues de un traumatismo.

El dolor no es constante; se manifiesta primero por punzadas pasajeras, despues por crísis, algunas veces tan violentas, que determinan convulsiones epileptiformes (Portal), síncopes. Estos abscesos resultan de un choque, de un frotamiento ligero verificado sobre el tumor, algunas veces de un simple movimiento; durante el absceso, los dolores parecen radiarse del pequeño tumor hácia la periferia, como en las neuralgias; se ha indicado tambien su irradiacion hácia el tronco (Dupuytren).

Con frecuencia el pequeño tumor no presenta ninguna modificacion durante las crísis dolorosas; sin embargo, se ha notado su aumento de volúmen, el enrojecimiento de la piel que le cubre, algunas veces una

densidad mayor y más palidez (Bouchage). Algunos autores han observado que una presion fuerte verificada al nivel de la produccion morbosa no determina paroxismos dolorosos como lo hace un simple frotamiento. Añadamos que estos paroxismos ó accesos pueden durar algunos minutos ó muchas horas (Broca), de lo cual resulta la posibilidad de una alteracion de la salud general.

Generalmente estos tumores no aumentan más que poco á poco de volúmen; no obstante, es necesario recordar que carcinomas (escirros para Dupuytren) pueden tambien ser dolorosos y dar lugar á masas bastante voluminosas que se ulceran ulteriormente (Dupuytren).

En algunos casos, los dolores pueden disminuir, y áun desaparecer con el tumor (Béclard), pero el hecho es muy excepcional, por lo que los enfermos concluyen casi siempre por reclamar una intervencion quirúrgica que les libre de sus sufrimientos.

Diagnóstico.—Al principio se puede creer en la existencia de una neuralgia reumática ó de otra especie; únicamente la exploracion atenta de la region puede hacer reconocer la existencia de un tumor irritable.

Con frecuencia se confunden los tubérculos subcutáneos dolorosos con los tumores de los nervios (neuromas de muchos clínicos), y en efecto, puede ser muy difícil distinguirlos completamente, puesto que hoy está probado que algunos de estos tumores son verdaderos neuromas. Sin embargo, la existencia de uno ó de muchos tumores sobre el trayecto conocido de un nervio, debe hacer sospechar en un tumor de los nervios, excepcionalmente un verdadero neuroma (véase *Neuromas*, p. 314).

En cuanto á la naturaleza del tumor doloroso, es con frecuencia imposible de determinar, excepto en los casos en que el tumor aumenta y se ulcera.

Pronóstico.—Variable segun la textura anatómica de la produccion morbosa, se concibe que un tumor carcinomatoso presente una gravedad mucho mayor que un angioma ó un mixoma doloroso. En todos los casos, los vivos dolores que sufren los enfermos influyen sobre su nutricion y tienden á debilitarlos.

Tratamiento.—Se han podido utilizar las preparaciones narcóticas y antiespasmódicas para calmar los dolores; estos han llegado á ceder en un caso citado por Follin. Se ha aconsejado tambien proteger la produccion dolorosa por medio de placas resistentes agujereadas (*Comp. de cirujía*). Pero el tratamiento curativo es la cauterizacion, abandonada hoy, y la estirpacion.

Bouchacourt incide de un golpe la piel y el tumor, dèspues estirpa las dos mitades de éste.

¿Se deben operar los tumores ulcerados? Dupuytren se decide por la negativa; nosotros creemos, sin embargo, que la intervencion quirúrgica está todavía indicada en este caso, cuando no hay gánglios enfermos, ó bien cuando el indivíduo no presenta ningun signo de generalizacion de un tumor maligno.

Bibliografía.—Camper, *Demostrationum anat. pathol.*, lib. I, p. 11, Aurstelod, 1760.—M. A. Petit, *Discours sur la douleur, etc.*, Lyon, 1799.—W. Wood, *On painful subcutaneons tubercle*, en *Edinburgh medical and surg. journ.*, t. VIII, p. 283 y 429; 1812.—Dupuytren, *D'une spèce particulière de tumeurs fibro-celluleuses enkystées, etc.*, en *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. IV, p. 414, 2.ª edic., 1839.—Wilmot, *Observation de pecites tumeurs douloureuses développées sous la peau*, en *Gaz. méd.*, 1839, p. 426.—Paget, *Painful subcutaneous tumours*, en *Lectures on tumours*, p. 120, Lóndres, 1853.—Fock, *Zur Diagnose der schmerzhaften Geschwüste*, en *Deutsche Klinik.*, nº 1, s. 10; 1855.—Vallender, *De tum. fibrosis circumstriptis in tela cellulosa subcutanea*, dis. inaug., 1858, Beral.—P. Broca, *Des tumeurs irritables sous-cutanées*, en *Traité des tumeurs*, t. II, 1.ª parte, p. 473; 1869.—L. Labbé y Ch. Legros, *Etude anat. pat. de troit cas de névrômes*, en *Journ. de l'anat.* de Ch. Robin, año 7.º, p. 71; 1870-71.—Virchow, *Tub. douloureus*, en *Pathol. des tumeurs* (trad. franc.), t. III, p. 429-435; 1871.—Bouchage, Rochard, *Thèses de doctorat*, Paris, 1874, nº 74 y 77.

Consúltese además los clásicos: *Compendio de cirujía*, Nélaton, Follin, etc.

§ IV.—Filaria de Medina ó dracúnculo.

El *dracúnculo*, *lombriz de Medina*, *lombriz de Guinea* ó *filaria de Medina*, es un *helminto* (1) que se encuentra en el tejido celular de las regiones superficiales del cuerpo, y sobre todo en el de las extremidades (Follin).

Etiología.—Esta afeccion se observa en Asia, en Arabia, Petrea y en el África, en el Senegal, el Congo, en las costas de Angola; se le encuentra tambien en la América del Sur; sin embargo, parece aportada por los esclavos que vienen de Africa. En Europa y en la América del Norte, no se la observa más que en indivíduos procedentes de los países intertropicales indicados anteriormente (Follin).

Los indivíduos jóvenes lo mismo que los de más edad, las mujeres lo mismo que los hombres, presentan filarias en el tejido celular subcutáneo; algunas veces se encuentran muchas sobre un mismo indivíduo. En cuanto al sitio, es variable, y por órden de frecuencia se puede citar los piés, las piernas, los muslos, el escroto, las manos (M. Gré-

(1) Bocquillon, *Manual de historia natural médica*, 1866, primera parte, pág. 60.

gor); se le observa con más rareza en la órbita, en la nariz, en la lengua, en la mama, en la ingle, etc.

Está admitido generalmente hoy que las larvas de filarias permanecen por cierto tiempo en los terrenos secos, que llegan á un estado más perfecto bajo la influencia de la lluvia y del calor, y que entonces penetran en los tejidos á través del tegumento externo, introduciéndose quizás por el conducto de una glándula sudorípara, ó bien en al vaina de los pelos (Follin).

Síntomas.—La filaria introducida en nuestros tejidos puede permanecer en ellos bastante tiempo (hasta tres años) sin determinar fenómenos morbosos. Cuando el animal está situado superficialmente, se le puede reconocer explorando con los dedos: parece que existe debajo de los tegumentos una pequeña cuerda sinuosa, enroscada en espiral: algunas veces no se puede percibir más que una ó las dos extremidades del verme, por encontrarse el cuerpo situado más profundamente.

Al cabo de un tiempo variable, la region en que se encuentra el parásito se pone tumefacta, y es el asiento de un prurito bastante fuerte ó de un dolor vivo. Sobreviene un absceso acompañado de fiebre, y consecutivamente la filaria puede ser eliminada espontáneamente con el pus que corre al exterior. Otras veces, esta eliminacion no se verifica hasta despues de la aparicion de otros fenómenos inflamatorios seguidos de la formacion de un segundo ó tercer absceso. Finalmente, puede suceder que la eliminacion no se verifique, desarrollándose accidentes locales y generales graves, y sucumbiendo los enfermos (Guénot, Clorbey, Hemmersan, etc.)

No parece estarse muy seguro de la naturaleza y sobre todo de la causa exacta de estos accidentes graves, negados por algunos autores (Cerilly) y explicados por otros como el resultado de la rotura del verme y la diseminacion de los embriones que contiene, en el pus y los tejidos subyacentes (Benoit, Davaine).

Diagnóstico.—Es fácil si se tienen en cuenta los conmemorativos: no obstante, se puede confundir la lesion producida por el dracúnculo con un flemon, un absceso, un forúnculo, un bubon (en la ingle), un goma (en la lengua), etc. La expulsion del verme disipará únicamente este error (Follin).

Pronóstico.—Generalmente benigno, hemos dicho ya que algunas veces la presencia de una ó muchas filarias podia determinar accidentes graves y áun mortales.

Tratamiento.—El tratamiento preventivo consiste en cubrirse las extremidades inferiores con un calzado conveniente, en evitar los ba-

ños locales ó generales en aguas sospechosas. La asafétida, los áloes, el ajo, la pimienta, el alcanfor, el tabaco, etc., aconsejados al exterior y al interior, no han dado grandes resultados.

En cuanto al tratamiento curativo, consiste en incidir el tumor, ó bien aguardar su abertura espontánea. Cuando el verme tiende á salir al exterior, es neeesario sostenerle por medio de un hilo de seda, y enroscarle poco á poco á un pequeño cilindro de diaquilon, teniendo cuidado de no ejercer más que tracciones muy suaves (Clotbey). Este enroscamiento puede verificarse en algunas horas ó bien durar un mes ó seis semanas.

Cuando sobrevienen fenómenos inflamatorios graves, resultado de la rotura de la filaria, es necesario practicar extensos desbridamientos. Creemos que los lavados y las curas antisépticas, y sobre todo, fenicadas, estarán desde luego indicadas en estas circunstancias.

Bibliografía.—Clotbey, *Obs. sur le dragonneau*, en *Comptes rendus des trav. de l'école d'Abouzabel* y *Arch. g. de méd.* (Ac. de ciencias), 1.ª série, t. XXX, p. 573; 1832.—Maisonneuve, *Note sur un dragonneau, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 4.ª série, t. IV, p. 472; 1844.—Vautrin, *Obs. du service de Malgaigne*, en *Bull. de la Soc. anat.*, vol. XXIX, p. 311; 1854.—Ch. Robin, *ibid*, en *Bull. de la Soc. de biologie*, 2.ª série, t. II, p. 35; 1855.—Cezilly, *Obs. sur le dragonneau ou uer de Médine*, tésis de Paris, 1858, nº 203.—J. Benoit, *Du dragonneau ou filaire de Médene, etc.*, en *Montpellier Médical*, nº 6, Junio 1859.—E. Follin, *Filaire de Médine, etc.*, en *Traité élément. de pathol. externe*, t. II, p. 108; 1867 (Bibliografía).—Alf. Luton, *Filaire*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, t. XIII, p. 393; 1870 (Bibliografía).

CAPÍTULO II.

ENFERMEDADES DE LAS BOLSAS SEROSAS.

Como se sabe, las bolsas serosas se dividen en dos especies: las bolsas serosas subcutáneas y las bolsas serosas de los tendones y de las aponeurosis (Follin). Es necesario, por consiguiente, estudiar sucesivamente las enfermedades propias á estas dos especies de órganos.

ARTÍCULO I.—ENFERMEDADES DE LAS BOLSAS SEROSAS SUBCUTÁNEAS.

Recordaremos que estas bolsas serosas son normales ó bien accidentales, y resultan entonces depresiones de frotamientos repetidos sobre un mismo punto de los tegumentos y ejercidos del exterior al interior.

§ I.—Lesiones traumáticas de las bolsas serosas subcutáneas.

Estas lesiones son heridas ó contusiones, y los fenómenos que de ellas resultan, difieren bastante para que se las estudie separadamente (Follin).

A.—Heridas de las bolsas subcutáneas.

Las heridas por instrumentos cortantes ó punzantes, no dan por lo general lugar á ningun accidente. La solucion de continuidad se reune por primera intencion, y en la mayor parte de los casos la inflamacion no se propaga á la bolsa serosa misma.

Cuando la herida es contusa, los fenómenos son diferentes; unas veces la reunion se verifica sin gran inflamacion; otras veces la lesion provoca una viva inflamacion de la cavidad serosa, la cual se llena de serosidad, despues de pus líquido, mezclados algunas veces con la sangre exudada. Cuando la herida es extensa, la supuracion es fatal, pero si la abertura es estrecha, no hay en algunos casos más que un derrame de serosidad que corre poco á poco al exterior y da lugar á una fístula más ó ménos persistente. En algunos casos, la reunion rápida de los bordes de la herida, no impide la exhalacion de serosidad en la bolsa mucosa, de lo que resulta la aparicion de un higroma agudo, que puede hacerse crónico. Finalmente, con mucha frecuencia, el tejido celular que rodea á la bolsa serosa, participa de la inflamacion, y se desenvuelve un flemon más ó ménos extenso, algunas veces difuso (véase *Flemon simple* y *flemon difuso).*

El *diagnóstico* de las heridas de las bolsas serosas es fácil; basta recordar su sitio normal y accidental; con frecuencia tambien la solucion de continuidad deja correr un líquido seroso ligeramente filamentoso, que puede ser tomado por la sinovia.

El *pronóstico* es más grave cuando las heridas son contusas, ó cuando se acompañan de la presencia de cuerpos extraños en los tejidos.

Tratamiento.—Aconsejar el reposo y la inmovilidad de las partes heridas; reunir por primera intencion las heridas por instrumentos cortantes ó punzantes; evitar esta reunion en las heridas contusas. Estas últimas deben ser tratadas por los resolutivos al principio y los emolientes cuando la inflamacion es un poco viva.

Cuando la bolsa serosa está inflamada y llena de pus seroso ó flegmonoso, es necesario incidir extensamente para evitar las infiltraciones en el tejido celular subyacente y un flemon difuso.

Hemos utilizado tambien con éxito el desagüe combinado con las inyecciones alcohólicas ó iodadas.

B.—Contusiones de las bolsas serosas subcutáneas.

La contusion de las bolsas serosas puede ser brusca, enérgica: esta es la *contusion aguda;* ó bien resultar de choques incesantes, pero poco intensos: esta es la *contusion crónica* (Follin), de la cual nos ocuparemos más adelante.

La contusion aguda puede determinar, bien una inflamacion aguda de la bolsa serosa, ó bien un derrame sanguíneo en su interior. Con frecuencia, la sangre derramada se coagula, la serosidad se reabsorbe y que da una masa primero coloreada, despues de aspecto fibrinoso y estratificado al ménos en su periferia, que tapiza la cavidad serosa y qu no nos parece debido solamente á la fibrina de la sangre, sino tambien al exudado inflamatorio suministrado por las paredes de la bolsa serosa.

Otras veces la sangre no se coagula, y permanece casi liquida, pegajosa, presenta el aspecto de la jalea de grosella y no se reabsorbe sino lentamente.

Finalmente, algunas veces aparecen fenómenos inflamatorios; se verifica un derrame de serosidad ó de pus que se mezcla al líquido sanguíneo y tiende á abrirse al exterior como un verdadero absceso sanguíneo.

Estos tumores sanguíneos de las bolsas serosas subcutáneas se desenvuelven muy pronto, lo que sirve para diagnosticarlos. En algunos casos, cuando la sangre que los llena se coagula, se puede percibir claramente la crepitacion sanguínea (véase contusiones, p. 49); finalmente, los fenómenos inflamatorios que pueden seguir á estos derrames son muy intensos y con frecuencia graves.

Tratamiento.—Al principio se utilizará la compresion, los refrigerantes, los astringentes, los resolutivos, para favorecer la reabsorcion de la sangre é impedir la inflamacion.

En el caso en que esta complicacion aparece, es necesario hacer uso de los antiflogísticos é incidir la bolsa si hay pus.

Cuando queda un derrame sanguíneo que no se reabsorbe, se podrá puncionarle, combinar la puncion con la compresion y con la inyeccion iodada; finalmente, incidir y áun separar el quiste sanguíneo.

§ II.—Lesiones inflamatorias de las bolsas serosas subcutáneas.

Estas lesiones son agudas ó crónicas.

A.—Inflamacion aguda de las bolsas serosas.—Higroma agudo.

La inflamacion aguda de las bolsas serosas, llamada tambien *higroma agudo*, da lugar á un derrame seroso ó purulento que llena su cavidad. Algunas veces la coleccion de pus es consecutiva á la coleccion serosa.

Etiología.—Esta inflamacion reconoce por causa una contusion unas veces violenta, otras ligera, pero constante y prolongada; por ejemplo, un frotamiento contínuo. En algunos casos resulta de una lesion de los tejidos próximos (angioleucitis, forúnculo, etc.)

La gota (J. Cloquet), el reumatismo (Peter Ball), la blenorragia (Cullerier Fournier), pueden tambien dar orígen á estos derrames agudos.

Los abscesos de las bolsas serosas se encuentran tambien en la infeccion purulenta.

Síntomas.—La region ocupada por la bolsa serosa se pone tumefacta, la piel caliente, roja; se produce un derrame fluctuante, generalmente seroso, al ménos al principio. El dolor puede ser muy vivo, y se observa algunas veces un estado febril marcado que precede á la aparicion de los síntomas locales cuando son de naturaleza reumática.

Bajo la influencia de un tratamiento apropiado, los fenómenos pueden disminuir, y la coleccion serosa reabsorberse. Pero no es raro ver sobrevenir la supuracion *(Higroma supurado)*.

En este caso los fenómenos inflamatorios persisten, y si se abren las colecciones líquidas, corre un pus mal trabado, seroso, flegmonoso, conteniendo algunas veces sangre, sobre todo cuando el flemon es consecutivo al traumatismo.

Si el pus acumulado en la cavidad serosa no se evacua pronto por medio de una incision, pueden resultar accidentes algunas veces muy graves, debidos á la emigracion del líquido purulento en el tejido celular *(Flemon difuso)*, en las vainas tendinosas, en las articulaciones vecinas. Algunas veces la evacuacion del pus se verifica espontáneamente y por ulceracion de los tegumentos, lo que puede dar lugar á una abertura persistente de bordes duros y callosos, por la cual continúa corriendo un pus seroso y grisáceo.

La supuracion de las bolsas serosas situadas cerca de los huesos puede ocasionar la osteitis ó la cáries.

Diagnóstico.—La tumefaccion difusa de las partes, los fenómenos locales y generales intensos pueden hacer creer en un flemon circunscrito, hasta en un flemon difuso. No obstante, el sitio de la lesion, la fluctuacion rápida y circunscrita del tumor, podrán hacer reconocer el higroma agudo.

Si existe una fístula, la esploracion con el estilete permitirá asegurarse de la integridad de las partes huesosas subyacentes, y esplorar la cavidad de la bolsa inflamada (Follin).

La diatesis reumática y la ausencia de toda causa de inflamacion, harán diagnosticar el higroma agudo reumático.

Pronóstico.—Puede ser grave, sobre todo cuando supura la bolsa celulosa. Esta supuracion es desde luego excepcional en los casos de inflamacion reumática (Boillerault).

Tratamiento.—Al principio, se prescribirá el reposo, las aplicaciones de agua fria y resolutivos. Se puede tambien utilizar los antiflogísticos, las sanguijuelas por ejemplo.

La compresion, los vejigatorios volantes facilitan la reabsorcion de los derrames serosos.

Si la bolsa serosa supura, es necesario abrirla extensamente (Padieu) y algunas veces cauterizar la cara interna de la cavidad serosa. Nosotros hemos utilizado con resultado el desagüe y las inyecciones excitantes.

Cuando se trata de una fístula persistente, se puede ensayar la compresion, las inyecciones irritantes, la cauterizacion de la cavidad de la bolsa serosa. Finalmente, es necesario recurrir á la estirpacion de los bordes callosos é indurados de la fístula (Follin).

B.—Inflamacion crónica de las bolsas serosas.—Higroma crónico.

Designaremos, con Follin, bajo este título, una série de alteraciones crónicas, caracterizadas sobre todo por un derrame de liquido en la bolsa serosa y un espesamiento considerable de sus paredes.

Etiología.—El higroma crónico resulta de frotamientos, de presiones repetidas á nivel de una bolsa serosa, natural ó accidental.

Se le observa sobre todo en la rodilla (bolsa prerotuliana), y en el codo (bolsa retro-olecraniana); algunas veces es profundo y puede complicar el diagnóstico de los tumores; estos, por su presencia y por los frotamientos de las partes vecinas, pueden dar orígen á derrames en las bolsas serosas anormales (Massot).

Anatomía patológica.—Las bolsas serosas inflamadas crónicamen-

te pueden permanecer pequeñas, ó bien adquirir notables dimensiones (Courtin, Brodie, Camper); no es raro observarlas del tamaño de una naranja.

El tumor es generalmente hemisférico; llegado á cierto volúmen, no tiende á aumentar más (Follin).

El líquido contenido en la cavidad quística es por lo general amarillo, filamentoso y viscoso, puede ser tambien trasparente y seroso; finalmente, se le ha visto negro, color de chocolate y conteniendo concreciones orgánicas ó calcáreas (Rokitansky).

La pared que circunscribe la cavidad de la bolsa serosa, rara vez está adelgazada y normal, frecuentemente está espesada y opaca; este espesamiento es debido á una infiltracion plástica de la pared y á un exudado de su cara interna que forma una pseudo-membrana organizada y muy vascular. Si se abre el higroma crónico, se demuestra con frecuencia que su cara interna presenta especies de vegetaciones pediculadas, bridas *(Higroma proliferante* de Virchow); estas eminencias pueden tambien separarse de la pared y flotar libremente en la cavidad del quiste.

Esta especie de cuerpos extraños, comparables á los granos de arroz á medio cocer, se encuentran algunas veces en número considerable en una misma bolsa serosa (J. Cloquet). Resultan del exudado plástico que tapiza la pared celulosa de la bolsa serosa, y no de derrames sanguíneos (Velpeau) ó de la presencia de hidatides, como lo han dicho Raspail y Dupuytren. En ciertos casos estas producciones pediculadas ó bridas, existen sin la menor exudacion en la cavidad serosa normal ó accidental; casi se puede decir que el hecho no es muy raro. Esta alteracion de las bolsas serosas puede compararse á la lesion de las sinoviales descrita con el nombre de *Artritis seca* (Follin).

Hemos observado muchas veces la *calcificacion* de las paredes espesadas de un higroma crónico. Pamard ha presentado un caso á la Sociedad de cirujía.

Sintomatología.—Es raro que el higroma crónico siga al higroma agudo; frecuentemente la exhalacion serosa, el espesamiento de la bolsa, las vegetaciones de sus paredes se desenvuelven lentamente, de una manera insidiosa y sin provocar fenómenos inflamatorios.

El higroma crónico forma un tumor de volúmen variable, redondeado ó más bien globuloso, indolente, situado en un punto en que existe normalmente una bolsa serosa; su consistencia es unas veces blanda, otras muy resistente, lo que depende de la cantidad de líquido exudado ó del espesor de las paredes del quiste. La exploracion atenta del tumor permite percibir en él la fluctuacion y áun la trasparencia cuando la bolsa tiene paredes delgadas y el líquido contenido es seroso. En el caso contrario, es con frecuencia imposible afirmar la

presencia de un líquido en un tumor que es sólido y presenta algunas veces, como lo hemos visto, una dureza petrosa.

El curso de esta lesion es lento, algunas veces el desarrollo del tumor se detiene definitivamente, una vez que ha adquirido cierto volúmen. En otros casos, la cavidad del quiste se oblitera, ya por exhalacion fibrinosa de la pared, ya á consecuencia de la produccion de masas grasosas, como sucede en los sacos herniarios (Follin). Con frecuencia el tumor, expuesto á los choques, es el asiento de un derrame sanguíneo, concluye por inflamarse y supurar, lo que puede ocasionar graves complicaciones y fístulas interminables, en particular cuando las paredes resistentes ó calcificadas de la bolsa celulosa no pueden unirse por sí mismas.

Los síntomas funcionales son sobre todo una dificultad de los movimientos, dificultad variable, se concibe, segun la region ocupada por el higroma.

Cuando el higroma contiene producciones fibrinosas pediculadas, movibles, da al tacto cierta sensacion de frotamiento áspero ó de crepitacion comparada á la de la nieve ó á la del almidon cuando se le frota entre los dedos.

Diagnóstico.—El sitio de la lesion, sus síntomas esencialmente crónicos, facilitarán el diagnóstico; no obstante, ciertos higromas profundos anormalmente situados ó bien modificados por un espesamiento considerable de sus paredes, podrán ser tomados por tumores líquidos ó sólidos de naturaleza muy variable y son de un diagnóstico muy difícil.

El *pronóstico* no es grave; sin embargo, las complicaciones posibles, y en particular la inflamacion aguda, las operaciones que necesita la curacion de esta afeccion presentan cierto peligro.

Tratamiento.—Puede ser preventivo ó curativo. En el primer caso, es necesario preservar la bolsa serosa de los frotamientos ó de las contusiones incesantes á los cuales está expuesta. Entre los medios curativos indicaremos:

Los *resolutivos*, y en particular el clorhidrato de amoniaco en disolucion (Boyer). Dan resultado al principio, cuando se los asocia á la *compresion metódica*, como en la cura llamada aparato de Scott (Dunal, Follin).

Los *vejigatorios volantes* han dado tambien resultados, pero cuando el higroma tiene paredes delgadas y no es muy antiguo. Generalmente hay necesidad de recurrir á un tratamiento más enérgico.

Se ha empleado:

El *aplastamiento* (Monro, Cloquet), la *incision subcutánea* (Malgaigne). Este medio ha proporcionado curaciones, pero es infiel, por-

que el derrame puede reproducirse; es aplicable á los tumores muy pequeños.

La *puncion* simple seguida de la *compresion*. Se puede tachar á este medio como á los precedentes; es aplicable, sin embargo, á los higromas muy voluminosos.

La *puncion* con inyeccion irritante de vino caliente (Asselin), de tintura de iodo (Velpeau) en la bolsa. A la inyeccion preferimos la introduccion en la cavidad del quiste de una sonda acanalada cargada en su extremidad de nitrato de plata fundido.

El *sedal* (Monro y B. Bell), medio peligroso al cual debe preferirse el desagüe combinado con inyecciones detersivas y antisépticas, sobre todo cuando el quiste contiene concreciones fibrinosas.

La *incision simple ó crucial*, con ó sin introduccion de clavos de hilas en la cavidad del higroma para provocar la supuracion (Camper). Se puede tambien cauterizar la cara interna del quiste con el cloruro de zinc, sobre todo cuando existen puntos espesados, verrugosos (Follin).

La *escision* (Chopart), en los casos en que los tegumentos están alterados, ó bien cuando la cara profunda del higroma descansa sobre hueso y una articulacion.

Finalmente, la *estirpacion total*, operacion grave, que expone á sérias hemorragias (Nélaton) y puede ocasionar la muerte (Velpeau). No obstante, nos parece indicada en todos los casos en que la pared calcificada de la bolsa serosa forma un verdadero tumor sólido (Pamard, A. Després, F. Terrier).

§ III.—Lesiones sifilíticas de las bolsas serosas subcutáneas.

Las alteraciones sifilíticas de las bolsas mucosas se han estudiado desde hace poco tiempo, sobre todo por el profesor Verneuil y A. Fournier (1868).

En el período secundario de la sífilis se ha indicado y observado el higroma subagudo, y con más frecuencia el crónico, de ciertas bolsas subcutáneas, en particular de las bolsas pretibial y retroolecraniana.

En cuanto á las lesiones del período terciario, son los gomas, cuyos caractéres clínicos son análogos á los de los gomas ordinarios. El desarrollo del tumor es lento, espontáneo; su consistencia es apretada, elástica, resistente; no hay más que una fluctuacion muy oscura. Las adherencias cutáneas son evidentes, la piel está intacta, ó bien ulcerada, de color rojo parduzco.

Los antecedentes del enfermo, el indicio de lesiones sifilíticas antiguas, la ausencia de toda causa que haya podido ocasionar una inflamacion aguda ó crónica de la bolsa, podrán hacer diagnosticar esta alteracion bastante rara.

El *tratamiento* debe dirigirse contra el estado general; localmente no se debe obrar más que muy moderadamente: aplicaciones resolutivas, compresion con algodon en rama, curas simples ó ligeramente excitantes en los casos de gomas ulcerados.

Bibliografía.—Camper, *Histoire et Mémoires de la Société royale de medecine*, 1784, p. 145.—Alex Monro, *Icones et descriptiones bursarum mucosarum, etc.*, edidit. Jo. Christ. Rosenmüller, Leipzig, 1799.—F. E. Gerlach, pras. Nuernberger, *Diss de bursis tendinum mucosis, etc.*, Wittemberg, 1793.—J. C. Herwig, *Diss. de morbis bursarum mucosarum, etc.*, Gottingue, 1795.—M. Asselin, *Considérations sur les tumeurs des bourses ou capsules muqueuses, etc.*, tesis de Strasburgo, 1803.—Schreger, *De bursis mucosis subcutaneis*, Erlange, 1825, in fólio.—Velpeau, *Recherches anatomiques, pathologiques et physiologiques sur les cavités closes*, en *An. de la chirurgie*, t. VII, p. 151, 294 y 401, Paris, 1843.—Ollivier, *Dictionnaire* en 30 vol., art. Bourses muqueuses synoviales, t. V, p. 537, 2.ª edic., 1846.—Lenoir, *Recherches sur les bourses sereuses sous-cutanées de la plante du pied, etc.*, en *Presse médicale*, 1837, nº 7, p. 49.—Padien, *Des bourses sous-cutanées et de leurs maladies*, tesis de Paris, 1839, nº 41.—Massot, *Des kystes séreux ou hygromas profunds qui compliquent les tumeurs, etc.*, tesis de Paris, 1854, nº 60.—Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurgicale*, t. I, p. 108 (*Système séreux*), 2.ª edic., Paris, 1859.—A. Pineau, *Et. sur les épanchements des bourses séreuses sous-cutanées*, tesis de Paris, 1866, nº 117.—R. Virchow, 10.ª *Leçon*, en *Pathologie des tumeurs* (trad. franc.), t. I, p. 198; 1867.—Boillerault, *Essai sur le rhumatisme non blenorr. des syn. tendineuses et des bourses séreuses*, tesis de Paris, 1874, nº 10.

Ver además los clásicos: Boyer, Nélaton, *Compendium*, Follin, y la Bibliografía de las *Affections des bourses tendineuses*.

ARTÍCULO II.— ENFERMEDADES DE LAS BOLSAS SEROSAS TENDINOSAS.

§ I.—Lesiones traumáticas de las bolsas tendinosas.

Las heridas por instrumentos cortantes ó punzantes pueden presentar poca gravedad, porque frecuentemente se reunen por primera intencion. No obstante, hay que tener en cuenta la posibilidad de accidentes inflamatorios muy graves.

Las heridas contusas son mucho más graves, porque una sinovitis supurada es con frecuencia la consecuencia, feliz cuando no se desenvuelve el flemon difuso.

Todas estas heridas están caracterizadas por la existencia de una solucion de continuidad, por la cual corre un líquido filamentoso, viscoso, muy análogo á la sinovia, si bien al nivel de las articulaciones la abertura de las vainas tendinosas puede tomarse por una herida articular penetrante y viceversa.

Las contusiones violentas pueden determinar un derrame sanguíneo en la vaina tendinosa, pero el hecho es más raro que para las bolsas subcutáneas. En algunos casos, la contusion da orígen á fenómenos in-

flamatorios agudos ó crónicos: estos últimos se manifiestan por una incomodidad dolorosa, seguida de pesadez en los movimientos.

Tratamiento.—Cuando la herida es limpia, es necesario inmovilizar las partes y hacer todo lo posible para obtener la reunion inmediata, teniendo gran cuidado en vigilar los medios de union utilizados, y en particular las suturas.

Si la herida es contusa, ó bien la reunion no se verifica, es necesario emplear los emolientes, la irrigacion contínua (Follin). Cuando, á pesar de estos medios, la inflamacion supurativa aparece, es preciso desbridar extensamente las partes.

En los casos de contusion, se deberán prescribir los resolutivos, los antiflogísticos, los emolientes, segun la intensidad de los fenómenos reaccionales.

La dificultad de los movimientos, que resulta casi siempre de estas diferentes lesiones, se combatirá por los baños, las duchas, el amasamiento, los movimientos metódicos (Follin).

§ II.—Lesiones inflamatorias de las bolsas tendinosas.

Lo mismo que para las bolsas subcutáneas se pueden dividir las lesiones inflamatorias de las bolsas *tendinosas* en *sinovitis tendinosas agudas* y *sinovitis tendinosas crónicas*.

A.—Sinovitis tendinosas agudas.

Hay que distinguir dos variedades: una seca, descrita con el nombre de *crepitacion dolorosa de los tendones*, de *tenalgia crepitante*, *tenositis crepitante*, de *sinovitis crepitante*, de ¡ay!; otra, caracterizada por un derrame seroso ó sero-purulento *(sinovitis aguda con derrame, sinovitis supurada)*.

Añadiremos que estas dos formas pueden considerarse hasta cierto punto como dos grados de la misma afeccion (Follin).

§ I.—Sinovitis crepitante.

Esta variedad de sinovitis aguda resulta con frecuencia de contracciones musculares repetidas; las vainas se inflaman á consecuencia del frotamiento exagerado de los tendones que contienen.

Se las observa, sobre todo, en los miembros superiores, en la muñeca, y más especialmente en las lavanderas, los carpinteros, los segadores, los pianistas, etc. (Follin). Las vainas sinoviales de la region tibio-tarsiana son atacadas con bastante frecuencia, en particular en los soldados, á consecuencia de marchas forzadas.

Las violencias exteriores pueden tambien ocasionarla.

Anatomía patológica.—Es mal conocida; sin embargo, puede suponerse que la superficie interna de la corredera tendinosa se deseca, se recubre de un exudado plástico, y que la crepitacion resulta del frotamiento recíproco de las partes que se han hecho rugosas (Michon, Follin).

Síntomas.—Al principio, los enfermos acusan un dolor bastante violento que se exaspera por la presion ó los movimientos; este dolor no tarda en calmarse, y únicamente los movimientos espontáneos le despiertan (1). La piel que cubre la region enferma no presenta sino rara vez modificacion en su color ó su temperatura; sin embargo, existe una tumefaccion siguiendo la direccion de las vainas sinoviales afectadas. El signo más cierto de esta enfermedad, es una especie de crepitacion comparada al ruido que se produce frotando la seda, el almidon (Leguay) ó la nieve. Esta crepitacion puede demostrarse por la presion, pero sobre todo provocando movimientos.

La terminacion ordinaria es la resolucion, y en quince dias las partes vuelven á su estado normal. Sin embargo, puede producirse líquido en la vaina sinovial, y si la inflamacion continúa, la bolsa tendinosa puede supurar (Theveny). En algunos casos, finalmente, la sinovitis fungosa puede seguir á esta ligera inflamacion aguda de las vainas tendinosas.

La tenositis crepitante recidiva con frecuencia, y un primer ataque parece predisponer á una nueva inflamacion de la serosa.

Diagnóstico.—La crepitacion, que constituye el signo patognomónico de esta enfermedad, puede ser confundida con la crepitacion del enfisema, con la de los derrames sanguíneos, y áun con las de las fracturas (Velpeau, Wallan de Dublin). Un exámen atento de este síntoma, la region en que se produce, la influencia evidente de la contraccion muscular sobre su aparicion, harán reconocer fácilmente la naturaleza y su valor.

El *pronóstico* es frecuentemente muy benigno.

Tratamiento.—La curacion se verifica espontáneamente al cabo de quince á veinte dias; algunas veces es más larga (dos meses, Velpeau). Se debe prescribir el reposo, los resolutivos, cataplasmas. En algunos casos en que la inflamacion es bastante violenta, se pueden aplicar sanguijuelas sobre el trayecto de las vainas tendinosas.

Los baños, las duchas de vapor, el amasamiento, los movimientos provocados, podrán combatir la contraccion que sigue algunas veces á esta inflamacion de las vainas.

---

(1) Este dolor arranca algunas veces al enfermo el grito de ¡ay!, palabra por la cual se ha designado tambien esta afeccion (Follin).

§ II.—Sinovitis serosa aguda y sinovitis purulenta.

Esta segunda variedad de sinovitis aguda puede seguir á la precedente. Las contusiones, las heridas, y más especialmente las heridas contusas, dan con frecuencia orígen á la inflamacion de las vainas sinoviales, y áun á su supuracion. Hay que señalar tambien la influencia de las lesiones inflamatorias de las partes subyacentes (flemon, artritis, etc.)

Entre las causas generales debemos citar: el frio (Philippi), la blenorragia (Ricord, A. Fournier), el reumatismo (Peter), la sífilis (Verneuil, A. Fournier), la infeccion purulenta, etc. Se ha mencionado tambien la desaparicion brusca de una erisipela, los trastornos de la menstruacion, el escorbuto, la intoxicacion por el mercurio (Follin).

Las amputaciones ó las desarticulaciones practicadas en los dedos predisponen á la inflamacion de las vainas tendinosas, y presentan por esto mayor gravedad (Chassaignac).

Anatomía patológica.—La vaina tendinosa inflamada está tapizada por un exudado fibrinoso y llena de una serosidad fluida, unas veces clara serosa, otras opalina, coloracion debida á los glóbulos purulentos, á las granulaciones grasosas y á partículas del exudado fibrinoso que forma copos. Más tarde puede reabsorberse el líquido, y pueden desarrollarse adherencias entre los diversos puntos de la sinovial *(sinovitis plástica);* finalmente, la vaina tendinosa puede estar llena de pus, ó contener una série de pequeños abscesos enquistados y sin comunicar los unos con los otros. Cuando el derrame purulento es rápido, el tendon no está protegido por una pseudo membrana, de lo que resulta su exfoliacion frecuente.

Síntomas.—Ya hemos dicho que pueden ser precedidos por los de la sinovitis crepitante, ya estudiada anteriormente.

La vaina sinovial inflamada es el asiento de una tumefaccion mejor ó peor circunscrita, unas veces dura y resistente cuando el exudado plástico es abundante, otras por el contrario blanda y fluctuante, cuando existe un derrame seroso, sero-purulento ó purulento. Este tumor, más ó ménos voluminoso, es en general oblongo, alargado en el sentido del tendon que pasa por la vaina serosa; la piel que la cubre está caliente, roja ó rosada; los dolores, de intensidad variable, son siempre exasperados por ciertos movimientos: la extension para los extensores, la flexion para los flexores. Algunas veces existe un poco de reaccion febril, en particular en la sinovitis reumática.

Cuando estos síntomas se alivian, y no se producen escalofrios, es que la sinovitis se termina por resolucion. El derrame disminuye más

ó ménos lentamente, y todo concluye por entrar en órden. La resolucion parece ser la regla en los derrames de orígen reumático y blenorrágico. Veremos más adelante que la sinovitis sifilítica del período secundario se termina tambien por resolucion.

La supuracion se anuncia por una exacerbacion de los fenómenos locales y la aparicion de fenómenos generales bastante intensos; en algunos casos, sin embargo, marcha de una manera latente, insidiosa, y áun parece desenvolverse de pronto (infeccion purulenta). Si el pus no es evacuado rápidamente, perfora la sinovial, se esparce por las partes vecinas, de lo cual resulta la aparicion de un flemon difuso, de una artritis supurada, etc. Por último, algunas veces estas colecciones purulentas dan orígen á fístulas que descansan sobre fungosidades sinoviales, sobre huesos inflamados ó careados (Follin). Es fácil comprender que despues de estos accidentes de supuracion, los movimientos están abolidos ó muy comprometidos, sea por haberse organizado adherencias resistentes en la cavidad de la vaina tendinosa, sea porque el tendon denudado, macerado por el pus, ha sido exfoliado en parte ó en totalidad. Añadiremos que la sinovitis aguda con derrame puede hacerse fungosa.

Diagnóstico.—Es en general fácil, sobre todo si se tiene en cuenta el sitio de la lesion, su marcha, su causa. Sin embargo, puede ser difícil separar las colecciones agudas de naturaleza serosa de las colecciones purulentas; con respecto á esto es necesario tener muy en cuenta la intensidad y la duracion de los fenómenos locales y generales.

Las simples hidropesías de las vainas sinoviales *(sinovitis serosa crónica)* se distinguen por la ausencia de fenómenos agudos y su larga duracion.

Más adelante veremos los caractéres de la *sinovitis fungosa* y los de la *sinovitis tendinosa de vegetaciones arrociformes.*

Pronóstico.—Es benigno, cuando el derrame es seroso y sobre todo cuando es de naturaleza reumática ó blenorrágica. Por el contrario, el pronóstico de la sinovitis supurada es siempre muy grave.

Tratamiento.—Al principio es preciso utilizar las emisiones sanguíneas, el ungüento mercurial con belladona, las cataplasmas simples ó laudanizadas, para ensayar obtener la resolucion de la inflamacion.

Los vejigatorios, las unturas iodadas, la compresion metódica con el algodon en rama, podrán verificar la desaparicion del derrame seroso ó impedir la supuracion.

En este último caso, es necesario dar salida al pus en cuanto sea posible á fin de evitar las infiltraciones purulentas y las complicaciones

que son la consecuencia; el desagüe, las inyecciones excitantes y antisépticas, se utilizarán tambien con éxito.

Cuando la sinovitis es de naturaleza reumática ó blenorrágica, el tratamiento local puede ser casi nulo ó limitarse á los emolientes, á la compresion y á los revulsivos.

B.—Sinovitis tendinosas crónicas.

Las sinovitis tendinosas crónicas presentan cierto número de variedades, que es necesario distinguir unas de otras. Estas son:

1.° Las *sinovitis crónicas simples* con derrame seroso ó gelatiniforme *(quistes serosos, hidropesías de las vainas tendinosas);*

2.° La *sinovitis crónica de vegetaciones arrociformes (quistes de vegetaciones arrociformes);*

3.° *Sinovitis fungosa (fungosidades de las vainas sinoviales);*

A estas tres variedades. Nicaise ha añadido otras dos, todavía poco conocidas y que no haremos más que indicar;

4.° La *sinovitis tendinosa hemorrágica*, cuya existencia es problemática;

5.° La *sinovitis tendinosa seca*, de la cual este autor refiere un hecho anatomo-patológico.

§ I.—Sinovitis tendinosa crónica simple.

La irritacion crónica de las vainas tendinosas da orígen á derrames de naturaleza variable, unas veces serosos, otras gelatiniformes.

Anatomía patológica.—Estas colecciones se observan sobre todo en la muñeca, en la mano, en la pierna, en particular al nivel de los peroneos laterales, del extensor comun de los dedos (Follin).

La pared del quiste está espesada, adherente á los ligamentos fibrosos vecinos; sin embargo, estas adherencias son muy variables (Follin). En algunos casos, la cavidad del quiste comunica con las articulaciones vecinas, en particular en los quistes del hueco poplíteo (Foucher).

La superficie interna de la vaina es lisa, recubierta irregularmente de epitelio.

El contenido del quiste es seroso y presenta algunas veces una coloracion amarillenta; en otras circunstancias el líquido es gelatinoso, de color rosado ó amarillo rojizo, lo que le hace parecerse á la jalea de manzana ó de grosella.

Esta sustancia es como el resultado de la secrecion normal de las vainas tendinosas y presenta una gran analogía con la sustancia blanda del fibro-cartílago intervertebral de los niños (Virchow).

Será una sustancia colóide intermedia entre los albuminoides y los cuerpos gelatiniformes (Nicaise); el hecho es que todavía es muy mal conocida.

Etiología.—La sinovitis crónica simple puede seguir á la sinovitis aguda; puede tambien aparecer á consecuencia de traumatismos, de contracciones musculares repetidas. Se la ha indicado en el segundo y el tercer período de la sífilis (A. Fournier).

Síntomas.—Con frecuencia la afeccion que nos ocupa no se manifiesta al principio más que por una dificultad, una pesadez anormal en los movimientos. Despues aparece un tumor que puede adquirir el volúmen de un huevo, y que presenta la renitencia ó la fluctuacion. Este tumor es unas veces redondeado, otras alargado, algunas veces presenta abolladuras, con más frecuencia tiene la forma de un zurron, lo que es debido á la presencia de vainas fibrinosas que no ceden á la presion excéntrica del líquido exhalado en la cavidad de la bolsa tendinosa. Esta forma en zurron se observa sobre todo en la muñeca.

El curso de estos derrames es lento, y áun tiene una tendencia á permanecer estacionario.

Diagnóstico.—El sitio, la forma, la consistencia de estos tumores puede hacerlos reconocer fácilmente. Sin embargo, se puede confundir con una hernia de la sinovial; algunas veces son irreducibles, á pesar de una presion suave y prolongada (J. Cloquet). Observaremos, sin embargo, qué quistes popliteos y en particular los de la sinovial del gemelo interno, pueden comunicar con la articulacion de la rodilla y ser reducibles (Fourcher).

La *sinovitis tendinosa de corpúsculos arroziformes* y otra afeccion designada con el nombre de *ganglion*, pueden tambien confundirse con los derrames de las vainas tendinosas; trataremos de ellas más adelante.

El *pronóstico* es generalmente benigno.

Tratamiento.—Los resolutivos, la compresion, los revulsivos, surten poco efecto en las sinovitis crónicas. Es necesario por consiguiente recurrir á medios más enérgicos y en particular á la puncion, seguida de una inyeccion irritante de tintura de iodo, despues de haber lavado primero con agua templada la superficie interna del quiste. Esta precaucion está indicada sobre todo cuando la cavidad sinovial contiene un líquido gelatiniforme.

Otro medio que nos ha dado siempre resultados, es la puncion y la cauterizacion con nitrato de plata de la pared interna del quiste; esta

sal se funde primero en la ranura de un estilete acanalado y el estilete se introduce en la cavidad sinovial por la cánula del trocar que ha servido para hacer la puncion.

El *sedal*, el *desagüe*, la *incision simple*, la *escision* de una parte de la bolsa del quiste; finalmente, la *estirpacion*, nos parecen procedimientos peligrosos.

§ II.—Sinovitis tendinosa crónica de corpúsculos arrociformes.

Esta afeccion, descrita tambien con los nombres de *Quistes tendinosos de corpúsculos arrociformes* (Follin), *cuerpos extraños de las vainas tendinosas* (Nélaton), se observa sobre todo en la muñeca, en la mano y en la garganta del pié.

Anatomía patológica.—Las paredes de la vaina tendinosa están espesadas, su cara interna es irregular y presentan crestas, bridas, vegetaciones más ó ménos alargadas y algunas veces pediculadas. Estas producciones, formadas de elementos conjuntivos, jóvenes, debidos á la irritacion de la pared del quiste, presentan una forma, un aspecto y una consistencia muy variables.

El líquido contenido en la cavidad sinovial es seroso, algunas veces viscoso, y contiene un número mayor ó menor de pequeños cuerpos blanquecinos comparados al arroz cocido y análogos á los que se encuentran adheridos á la cara interna de la sinovial *(Corpúscula pyriformia oryzoidea* de Virchow).

El volúmen de estas producciones varía mucho, su forma es aplanada, elíptica, triangular; algunos presentan en su extremidad más aguda, un corto apéndice que los unia anteriormente á la pared sinovial (Hyrtt). Los más gruesos de estos granos presentan una pared fibrinosa y una cavidad con un contenido granuloso (Follin); muchos de ellos tienen una estructura estratificada. Las capas están colocadas concéntricamente (Virchow).

Resulta claramente, de lo que acabamos de decir, que los corpúsculos arrociformes libres no son más que vegetaciones separadas de la pared interna de la sinovial enferma (Cruveilhier, Hyrtt, Michon, etcétera).

Dupuytren los considera como una nueva especie de hidátides; en cuanto á Velpeau, los cree formados por concreciones albuminosas, fibrinosas ó purulentas, las cuales, sometidas á frotamientos incesantes, se vuelven lisas y redondeadas.

En efecto, las paredes de las vainas sinoviales pueden cubrirse de un exudado fibrinoso concreto, más ó ménos estratificado. Pero bajo la influencia de los movimientos de los tendones contenidos en la vaina sinovial, las láminas de este exudado son separadas, comprimidas,

enroscadas; de aquí la produccion de corpúsculos libres, ovoideos, aplanados, presentando una estructura homogénea, y no conteniendo elementos anatómicos figurados (Nicaise).

Por consiguiente, la opinion de Michon, adoptada por la mayor parte de los patólogos, no es siempre verdad, y en ciertos casos los corpúsculos arrociformes tienen otro orígen, como lo cree Velpeau y como lo ha probado Nicaise.

Etiología.—Las causas de esta afeccion son bastante oscuras; puede desarrollarse espontáneamente, ó bien resultar de movimientos muy frecuentes, de un traumatismo.

Síntomas.—Son análogos á los que hemos descrito ya al tratar de la sinovitis crónica con derrame (1). No haremos, por consiguiente, más que recordar el sitio, la forma, el volúmen, la disposicion con frecuencia bilobulada del tumor; la dificultad ó la imposibilidad de los movimientos espontáneos y provocados.

Los dolores que provocan estos tumores quísticos son algunas veces bastante vivos y se presentan por accesos; entonces parecen coincidir con la aparicion de fases inflamatorias agudas.

Pero el signo característico de estos tumores es la produccion de un ruido particular imitando bastante mal, aunque se haya dicho otra cosa, al frotamiento de la seda, al choque de los anillos de una cadena metálica unos contra otros, al frotamiento del almidon (Follin). Este ruido es percibido por la presion de los dedos del cirujano que, explorando el tumor, trata de obtener la fluctuacion.

¿Es esto decir que todas las sinovitis tendinosas de corpúsculos arrociformes dan lugar á este fenómeno? No debe creerse, porque son necesarias dos condiciones para producirla (Michon):

1.° La cavidad del quiste debe estar dividida por un retraimiento normal ó accidental, permanente ó pasajero;

2.° El líquido y los corpúsculos deben poder pasar de un lado á otro del punto retraido, de manera que haya un frotamiento verificado contra los bordes del retraimiento (Michon, Follin, Chassaignac, etc.)

El curso de estos tumores es lento; como ya lo hemos dicho, pueden sobrevenir fases inflamatorias agudas, y la cavidad sinovial puede supurar y abrirse al exterior; de aquí la produccion de fístulas persistentes (Boyer). La sinovitis de corpúsculos arrociformes, puede tambien trasformarse en sinovitis fungosa.

Diagnóstico.—Es bastante fácil cuando se puede percibir la crepitacion de los corpúsculos arrociformes; pero en el caso contrario, nos

(1) Véase p. 350.

parece muy difícil distinguir esta sinovitis de la sinovitis crónica simple.

Advertiremos tambien que ciertas colecciones líquidas, en particular los abscesos frios que contienen grumos y cuya cavidad está dividida en dos lóbulos por un retraimiento, pueden tambien dar orígen á una crepitacion enteramente análoga á la de los quistes de corpúsculos arrociformes; el hecho no es raro.

El *diagnóstico* con el *ganglion* será examinado más adelante.

Pronóstico.—Es grave; porque aumentando, estos tumores deforman las partes, alteran los huesos, las articulaciones, é impiden ó entorpecen notablemente la mayor parte de los movimientos. Además, pueden inflamarse y provocar los accidentes del flemon difuso.

Tratamiento.—La compresion, los revulsivos, apenas pueden ser utilizados en estos casos; es necesario recurrir á un tratamiento más enérgico, ya sea:

La *incision*, que, desgraciadamente, puede dar orígen á accidentes muy graves de inflamacion aguda, ó bien trasformar la sinovitis de corpúsculos arrociformes en sinovitis fungosa (Follin). Se ha aconsejado el uso de las irrigaciones contínuas para evitar estas complicaciones inflamatorias (Josse, d'Amiens).

El *sedal* presenta los mismos peligros; todo lo más, podria reemplazarse por el desagüe, combinando éste con las inyecciones detersivas y antisépticas (Chassaignac).

La *puncion* con la evacuacion incompleta de los corpúsculos arrociformes, puncion seguida de una inyeccion iodada, puede dar resultados (Chassaignac).

Finalmente, se ha aconsejado y practicado tambien la *escision parcial* del quiste y su *estirpacion*, métodos radicales que ofrecen siempre grandes peligros.

§ III.—Sinovitis tendinosa fungosa.

Esta afeccion ha sido descrita con los nombres de *sinovitis crónica* (Follin). *Fungosidades de las correderas ó de las vainas sinoviales* (Nélaton), *tumor blanco de las sinoviales tendinosas* (Cazanou).

Anatomía patológica.—La sinovitis fungosa se observa sobre todo en las vainas de los flexores y de los extensores de los dedos, en las de los peroneos laterales, del gemelo posterior, del flexor comun de los dedos (Follin). Esta afeccion puede invadir muchas vainas tendinosas (Lenoir).

Al principio, la sinovial pierde su epitelio, se espesa, se cubre de

granulaciones, de crestas comparadas al *verumontanum* (Deville); en este momento se encuentra todavía líquido y tambien pequeños corpúsculos libres en la cavidad sinovial; estos corpúsculos no son más que vegetaciones separadas de la pared serosa.

Las vegetaciones se desarrollan poco á poco, y la enfermedad se confirma: la sinovial parece que no existe ya, la cavidad serosa está ocupada por fungosidades que rodean totalmente el tendon. Las producciones fungosas rechazan los tejidos próximos y áun se elevan hasta la parte carnosa de los músculos; están rodeadas generalmente por una membrana espesa, resistente; es la pared externa de las vainas tendinosas, que queda intacta durante mucho tiempo.

El tejido celular subyacente al tumor se encuentra con frecuencia espesado, algunas veces infiltrado de serosidad. Cuando la piel está ulcerada, lo que sucede al cabo de un tiempo más ó ménos largo, da paso á vegetaciones blandas, grisáceas, violáceas en algunos puntos, de aspecto encefaloideo. En ciertos casos la vaina tendinosa no está del todo invadida, queda una cavidad, ocupada ordinariamente por serosidad que contiene corpúsculos arrociformes.

Los tendones conservan en general su integridad; sin embargo, pueden encontrarse alterados (Deville). Finalmente, se citan artritis fungosas, osteitis, probablemente consecutivas.

Las fungosidades de las vainas sinoviales, enteramente análogas á las que se encuentran en las articulaciones afectas de tumor blanco, están formadas por tejido embrionario, materia amorfa y vasos como los botones carnosos. Presentan modificaciones bastante variables en el sentido que pueden hacerse celulosas, fibrosas, ó bien los elementos embrionarios sufren la trasformacion grasosa. Estas diversas alteraciones explican el aspecto variable de las fungosidades sinoviales.

Etiología.—La sinovitis fungosa es una afeccion que se encuentra con más frecuencia en el hombre que en la mujer; aparece en la juventud ó en la edad adulta, en el momento en que los trabajos son más rudos (Follin). La constitucion no tiene influencia sobre el desarrollo de esta sinovitis (Follin). No obstante, ciertos autores han creido deber tener en cuenta la escrófula y la sífilis (Gosselin); sin embargo, con frecuencia parece desenvolverse sin causa apreciable.

La sinovitis fungosa puede ser consecutiva á la sinovitis crónica simple con derrame seroso, ó bien á la sinovitis de corpúsculos arrociformes, en particular á consecuencia de una intervencion quirúrgica desgraciada.

Las heridas de las sinoviales tendinosas, sobre todo cuando las vainas están inflamadas, pueden tambien darla orígen (S. Cooper).

Sintomatología.—Al principio no hay más que dificultad en los mo-

vimientos, una ligera tumefaccion que varía de forma con la vaina afectada, y un dolor bastante obtuso.

Cuando la enfermedad está confirmada, el tumor está más manifiesto, presenta abolladuras en relacion con la desigual resistencia de los tejidos subyacentes; además tiene movimiento de lateralidad comunicados y se separa solamente en el sentido de su longitud en la contraccion muscular, hecho importante para el diagnóstico. La consistencia del tumor es variable; generalmente elástico, puede tener falsa fluctuacion.

Los enfermos acusan rigidez, entorpecimiento, una dificultad bastante grande en los movimientos, algunas veces dolores lancinantes en el trayecto de los filetes nerviosos próximos al tumor.

La piel continúa intacta durante mucho tiempo, despues se ulcera, las fungosidades se presentan al exterior y se desarrollan con gran rapidez. El fungus es blando, de un rojo vivo, indolente, sangra con facilidad, sobre todo si se le pincha.

Hasta aquí no hay fenómenos generales, pero sí hay una complicacion de inflamacion de los huesos ó de las articulaciones; el estado general puede ser grave.

El curso es muy lento; estacionaria mucho tiempo, la enfermedad se desenvuelve rápidamente bajo la influencia de un golpe ó de una violencia cualquiera, despues se detiene de nuevo. El curso es más rápido cuando la ulceracion cutánea ha dado paso á las fungosidades.

La terminacion es poco conocida, se ha creido en la trasformacion grasosa ó cartilaginosa de las fungosidades (Bidart): generalmente la afeccion progresa, y resultan lesiones graves de los huesos y de las articulaciones vecinas (Follin). En un caso ha habido caquexia cancerosa (Lenoir) (?).

Diagnóstico.—En general el diagnóstico de las fungosidades sinoviales es bastante fácil; no obstante, pueden ser confundidas con una sinovitis crónica simple, ó de corpúsculos arrociformes; una puncion ilustrará al cirujano: si se trata de estas últimas afecciones, correrá un líquido seroso conteniendo ó no corpúsculos arrociformes; en el caso contrario será sangre.

Algunos autores han confundido esta sinovitis con un tumor maligno ulcerado, pero las fungosidades no tienen una marcha rápidamente invasora, la ulceracion cutánea es limpia, sus bordes no están indurados; finalmente, no hay ningun fenómeno del lado de los gánglios linfáticos.

Los gomas de las correderas sinoviales pueden ser tomados por fungosidades; nos ocuparemos de ellos más adelante.

Pronóstico.—Grave, vista la marcha constante de la afeccion y las operaciones que necesita.

Tratamiento.—Al principio se pueden emplear los baños y las duchas sulfurosas.

La *compresion*, los *vejigatorios*, la *cauterizacion trascurrente*, se han aplicado con frecuencia, en verdad sin grandes resultados.

Cuando es posible, se pueden separar las fungosidades por medio del bisturí (Lenoir); pero esta operacion difícil y grave no está indicada cuando los huesos ó las articulaciones próximas están enfermos. En estos casos es necesario recurrir á la amputacion.

§ III.—Tumores de las vainas sinoviales tendinosas.

No describiremos aquí más que los *quistes peritendinosos*, llamados más comunmente *gangliones*. Haremos observar que el orígen articular de la mayor parte de los gangliones deberia hacerlos colocar entre las afecciones de las articulaciones. Sin embargo, como cierto número de ellos nacen de las vainas tendinosas, y como los síntomas que determinan se parecen singularmente á los suministrados por los derrames crónicos de las vainas tendinosas, creemos deber estudiarlos aquí, como lo ha hecho Follin.

A los tumores de las vainas tendinosas se refieren tambien los gomas sifilíticos, que estudiaremos más adelante.

A.—Quistes peritendinosos.—Quistes sinoviales foliculares (Follin).

Estos tumores son los que constituyen la afeccion designada hace largo tiempo con el nombre de *ganglion*.

Anatomía y fisiología patológicas.—Estos quistes se encuentran, sobre todo, á nivel de las articulaciones de la mano y el pié, puntos en que existen á la vez vainas sinoviales múltiples y articulaciones complejas. Forman pequeños tumores redondeados ó abollados, algunas veces lobulados, pudiendo llegar á adquirir el volúmen de una nuez. Cuando los tegumentos se levantan, estos pequeños quistes presentan con frecuencia un aspecto azulado como las várices; están completamente aislados, ó bien parecen unidos á las sinoviales vecinas por prolongaciones celulosas.

La pared del quiste es resistente, fibrosa, tapizada en su cara interna por un epitelio pavimentoso (Follin).

El contenido es unas veces un líquido viscoso, análogo á la sinovia; otras una materia gelatiniforme rosada, que contiene granulaciones y epitelio (Follin).

El orígen de estos quistes parece hoy bastante bien conocido, á ménos segun los clásicos.

Eller y otros muchos creen en la rotura de una sinovial y el enquis-

tamiento del líquido derramado. Leveillé, Boyer, Richerand, los hacen nacer del tejido celular, teoría segun la cual es bastante difícil explicar la naturaleza sinovial del contenido del quiste.

Bégin cree en una hernia de la sinovial, á través de una rasgadura de la aponeurosis; pero era necesario demostrar la existencia anterior de un derrame en la cavidad sinovial articular ó tendinosa. Más tarde, en verdad, Barwell quiso probar que este derrame no era necesario, porque en ciertos movimientos, la sinovia verificaba presion contra la pared que la contiene.

Finalmente, el profesor Gosselin sostiene que estos quistes provienen de los folículos de las sinoviales articulares, y Foucher ha demostrado que existen folículos análogos en las vainas tendinosas. Estos folículos se obliteran, se llenan de líquido sinovial, más ó ménos alterado, aumentan de volúmer, atraviesan las rasgaduras de los ligamentos y de las aponeurosis, de lo cual resulta su forma algunas veces abollada. Es necesario decir que en ciertos casos estos folículos dilatados están unidos todavía á la sinovial de que proceden, sea por un pedículo hueco muy estrecho (Perrin), sea por un pedículo obliterado en ciertos puntos y muy flexuoso (Verneuil).

Este orígen múltiple de los gangliones, admitido por la mayor parte de los cirujanos franceses, justifica la division de Demarquay en gangliones *tenosinoviales* y *artrosinoviales*, segun que proceden de una serosa tendinosa ó articular.

Sin embargo, añadiremos que Virchow cree en el desarrollo espontáneo de cierto número de estos tumores, los cuales serian entonces verdaderos *quistomas*. Finalmente, la aparicion de estas producciones en la juventud, á consecuencia de fatigas, debe hacer creer en su desarrollo en los diverticulos de las sinoviales y especialmente en los de las sinoviales tendinosas, cuya limitacion está lejos de ser siempre la misma.

Etiología.—Estos tumores se desarrollan algunas veces despues de un traumatismo, una contusion, una torcedura; con frecuencia aparecen espontáneamente, en particular en los jóvenes que se dedican á trabajos fatigosos. Los gangliones se observan con más frecuencia en las mujeres.

Síntomas.—Estos quistes, cuyo desarrollo puede ser bastante brusco, forman pequeños tumores redondeados ó lobulados, duros, resistentes, elásticos, rara vez dolorosos á la presion. Su coloracion puede ser ligeramente azulada.

Resulta una deformidad más ó ménos manifiesta y una dificultad algunas veces considerable en la ejecucion de ciertos movimientos.

El curso de estos tumores es variable; pueden desaparecer espon-

táneamente, ó bien á consecuencia de una contusion; otras veces la piel, tensa en la superficie del tumor, concluye por ulcerarse, el quiste se inflama y supura, lo que puede ocasionar accidentes muy graves, vista la comunicacion posible de su cavidad con una sinovial tendinosa ó articular próxima.

Diagnóstico.—Se puede confundir el ganglion con cierto número de lesiones de las sinoviales articulares y tendinosas.

La *hernia de la sinovial* de una articulacion distendida por una hidrartrosis, es fácil de reconocer, vista su limitacion ménos clara y reducibilidad.

Las *sinovitis crónicas simples* ó de *corpúsculos arroziformes* ocupan una region determinada, forman un tumor alargado fluctuante, ó presentan una crepitacion característica. No obstante la inflamacion crónica bien circunscrita de ciertas sinoviales tendinosas, nos parece tanto más difícil de distinguir de los gangliones, cuanto que su contenido puede ser gelatiniforme.

Un ganglion situado en la muñeca y en la proximidad de la radial puede tomarse por un aneurisma (Michon, Legouest). Un exámen atento basta para evitar este error, debido á los latidos comunicados al tumor por la arteria vecina.

Pronóstico.—Es en general poco grave, exceptuando en los casos en que el quiste se inflama, ó bien le abre el cirujano con un objeto curativo.

Tratamiento.—Se han obtenido algunos resultados aplicando la tintura de iodo, los vejigatorios, el alcohol puro (Nélaton) á la superficie del tumor. Pero con frecuencia es necesario recurrir á otros medios, que son:

1.° La *compresion*, rara vez da resultados sola.

2.° El *aplastamiento*, medio que debe ser utilizado siempre, vista su inocuidad y los resultados que da, sobre todo si se le combina con la compresion (Follin).

3.° La *puncion* puede hacerse directamente ó mejor subcutánea (Levisllé, Boyer, etc.); pero es necesario tambien completarla por una compresion metódica.

4.° La *incision* simple, procedimiento peligroso y muy radical; es preferible la *incision subcutánea simple ó múltiple* (Barthelemy, Malgaigne).

5.° Las *inyecciones iodadas* (Velpeau), lavando preliminarmente la cavidad del quiste.

El *sedal* (Espegel), la *cauterizacion* (Payan), la *escision parcial*; finalmente, la *estirpacion* del quiste, pueden dar lugar á fenómenos

graves de inflamacion, no debiendo utilizarse más que en último extremo.

§ IV.—Lesiones sifilíticas de las vainas sinoviales tendinosas.

Lo mismo que las lesiones de las bolsas subcutáneas, las alteraciones sifilíticas de las sinoviales tendinosas pertenecen al período secundario y terciario de la sífilis.

Las *lesiones del período secundario*, bien descritas por A. Fournier, están caracterizadas por derrames serosos en las vainas tendinosas. Unas veces el derrame va acompañado de algunos síntomas inflamatorios, hay *sinovitis subaguda;* frecuentemente hay una *sinovitis crónica simple.* No nos ocuparemos otra vez de los síntomas de estas lesiones.

Existe además otra forma de sinovitis sifilítica que A. Fournier describe con el nombre de forma *frustrada*, en el sentido de que no se traduce más que por fenómenos dolorosos persistentes. Esta será tambien el orígen de muchos dolores en los sifilíticos.

Las sinovitis tendinosas de orígen sifilítico no son raras, se desarrollan sobre todo en las manos, más raramente en los piés, en la pata de ganso, etc. Frecuentemente su aparicion se verifica en los dos lados, afectando por consiguiente una disposicion simétrica. La duracion del derrame es muy variable (quince dias á diez meses), y puede sufrir intermitencias claramente manifiestas.

En cuanto al *tratamiento*, consiste sobre todo en la administracion de los antisifilíticos; localmente se puede utilizar la compresion, los revulsivos, la tintura de iodo, el colodion, etc.

Las *lesiones del período terciario* han sido indicadas por el profesor Verneuil, en particular á nivel de la pata de ganso, en la sinovial del tendon del peroneo anterior (Chouet), etc. Estas lesiones pueden confundirse con la sinovitis fungosa (Gosselin), de la cual presenta casi los síntomas. No obstante, el exámen del enfermo, sus antecedentes, la marcha más rápida de los gomas, deberán hacer reconocerlos, al ménos generalmente.

Es necesario instituir un tratamiento antisifilítico con el ioduro de potasio; en algunos casos debe prescribirse el tratamiento mixto. Localmente se puede aplicar el emplasto de Vigo (Verneuil).

Bibliografía.—Desault, *Œuvres chirurgicales*, ed. Bichat, t. I, p. 192; 1798.—Villermé, *Dictionnaire* en 60 vol., t. LIV, p. 115; 1821.—Boyer, *Maladies chirurgicales*, t. III, p. 176; 1831.—Ollivier, *Dictionnaire* en 30 vol., t. V, p. 537; 1833.—Poulain, *Mémoire sur la crépitation des gaines tendineuses*, en *Gaz. méd.*, p. 236 y 386; 1835.—J. Cloquet, *Dictionnaire* en 30 vol., t. XIII, p. 584; 1836.—A. Leguey, *Recherches anatomiques chirurgicales et physiologiques sur les bourses synoviales des tendons fléchisseurs*

des doigts, tésis de Paris, 1837, nº 374.—Dupuytren, *Des kystes séreux contenant de petits corps blancs ou hydatides*, en *Leçons orales de clinique chirurg.*, t. II, p. 148, 2.ª edic., 1839.—Velpeau, *Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les cavités closes, etc.*, Paris, 1843.—Deville, *Lésion chron. des bourses séreuses de la main*, en *Bulletin de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 210, 1851.—Gosselin, *Recherches sur les kystes synoviaux de la main a du poignet*, en *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVI, p. 367; 1851.—Michon, *Des tumeurs synoviales de la partie inférieure de l'avantbras, etc.*, tésis de concurso de clín. quirúrgica; Paris, 1851.—Beaudoin, *Des kystes synoviaux tendineux de la region poplitée*, tésis de Paris, 1855, nº 222.—Foucher, *Note pour servir á l'histoire des tumeurs synoviales de la région poplitée*, en *Gazette hebd.*, 1855, p. 271, y *Mémoire sur les kystes de la région poplitée*, en *Archiv. gén. de méd.*, vol. II, p. 313 y 426; 1856.—Legouest, *Des kystes synoviaux du poignet et de la main*, tésis de concurso de agregacion en cirujía, Paris, 1857.—Bidart, *De la synovite tendineuse chronique*, tésis de Paris, 1858, nº 96.—Malgaigne, *Système séreux*, en *Traité d'anatomie chirurgicale*, t. I, p. 108, 2.ª edic., 1859.—R. Barwell, *On synovial tumears, etc.*, en *The Lancet*, 1858, vol. II, p. 371.—E. Cazanou, *Tumeurs blanches des syn. tendineuses, etc.*, tésis de Paris, 1866, nº 215.—E. Lantier, *Des kystes synov. tendineux*, idem, 1866, nº 33.—R. Virchow, *Hygromes, ganglions*, en *Traité des tumeurs* (trad. franc.), t. I, p. 191 y sig., 1867.—R. Guerlou, *Des t. syn. tend. du poignet*, tésis de Paris, 1868, nº 122.—A. Verneuil, *De l'hydrop. des gaines tend. des ext, des doigts*, en *Gazette hebdom.*, 1868, p. 609, y *Lésion syph. tertiaires, etc.*, en *ibid*, 1873, p. 22.—A. Fournier, *Note sur les lesions des gaines tend. dans la syphilis secondaire*, en *Gaz. hebd.*, 1868, p. 645.—Nicaise, *De la synovite tends. à grains riziformes, etc.* (ext. de la *Gaz. médicale*), 1872 (Bibliografía).—Roch, *Quelques obs. d'hydrop. des gaines tend. dans la syphilis secondaire*, tésis de Paris, 1872, nº 37.—Philippi, Pillenet, *Synovites tendineuses*, idem, 1873, nº 234 y 444.—Eltchaninoff, *Des manifest. de la blenorrh. sur les synov. artic. et tendineuses*, idem, 1873, nº 303.—Moreau, *Des aff syphil. tert. des bourses séreuses*, idem, 1873, nº 360.—Boillerault, *Essai sur le rhumat. non blenorr. des synov. tendineuses, etc.*, idem, 1874, nº 10.—Chonet, *De la syphilis dans les bourses séreuses articul. sous-cutanées et tendineuses*, tésis de Paris, 1874, nº 255.

CAPÍTULO III.

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LA PIEL.

ARTÍCULO I. — LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA PIEL.

Estas lesiones han sido ya estudiadas en los diferentes artículos que tratan: de las *heridas*, de las *contusiones*, de las *quemaduras*, etc.; no podemos, por consiguiente, hacer más que remitir á ellos al lector.

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS DE LA PIEL.

Debe tenerse en cuenta que no se trata aquí más que de las lesiones inflamatorias que tienen algun interés para el cirujano; éstas son: el

eritema simple, la erisipela, el forúnculo, el antrax y la hidrosadenitis (Verneuil).

§ I.—Eritema simple.

Bajo el nombre de eritema se han descrito cierto número de afecciones, caracterizadas sobre todo por la rubicundez de la piel, pero que, sin embargo, son muy diferentes por su causa, su naturaleza, sus síntomas, y de las cuales la mayor parte son del dominio de la patología interna (1).

No obstante, colocaremos con Follin en el eritema simple las irritaciones cutáneas que resultan especialmente de la accion de los agentes exteriores, como el frio, el calor intenso, la luz, los líquidos excitantes cáusticos, los frotamientos *(intertrigo)*, las presiones contínuas (eritemas erisipelatosos), etc.

Síntomas.—El eritema simple se caracteriza bastante bien por la aparicion de manchas rosadas ó rojas, superficiales, unas veces regulares, otras irregulares, y de extension variable. Si se ejerce cierta presion con el dedo sobre estas manchas, su coloracion desaparece por un momento; finalmente, sus bordes se confunden insensiblemente con las partes próximas (Follin).

Estas manchas ocasionan un ligero dolor ó prurito; algunas veces, cuando la lesion es muy extensa, se observa una especie de fiebre.

En general, la enfermedad se termina por resolucion en ménos de un setenario, y los puntos primitivamente atacados son asiento de una descamacion epidérmica. En ciertos casos, sin embargo, la causa productora del eritema continúa obrando, y se forman escoriaciones, fisuras, y hasta ulceraciones de la piel, lesiones muy dolorosas que pueden llegar á ser graves.

Finalmente, se ha indicado un *eritema crónico* que resulta de la accion contínua del calor; se le observa en la cara interna de los muslos en las mujeres ancianas que usan calienta piés, en el rostro en los obreros que trabajan en vidrio, etc.

Diagnóstico.—La erisipela puede confundirse con el eritema; sin embargo, la causa de esta última afeccion, la rubicundez difusa y fija de los tegumentos, la harán fácilmente reconocer. Creemos, sin embargo, que ciertos eritemas que se desenvuelven sobre los tegumentos de los miembros edematizados pueden ser fácilmente tomados al principio por erisipelas.

(1) A. Tardieu, obra citada, pág. 126, t. I.

El pronóstico es generalmente benigno, á condicion sobre todo de que se pueda hacer cesar la causa que determina la irritacion de la piel.

Tratamiento.—Es necesario tener todo lo limpias y secas que sea posible las partes atacadas; para este objeto, podrán dar buenos resultados los lavatorios y el uso de los polvos de almidon, de licopodio, etc. (Follin).

Bibliografía.—Consúltense los diferentes tratados sobre las enfermedades de la piel, en particular las Lecciones de Hardy y Bazin.

§ II.—Erisipela.

Bajo el punto de vista clínico no tenemos nada que añadir al párrafo consagrado ya al estudio de la erisipela traumática (1), pero creemos deber completar lo que hemos dicho de la anatomía patológica, reasumiendo brevemente los trabajos más recientes sobre esta importante cuestion.

A los trabajos ya citados de Vulpian, Valkmann y Stendner (2) hay que añadir los de Leouville, Cadiat y Renaut.

Para este último, las lesiones cutáneas de la erisipela son las de una inflamacion simple, una dermitis caracterizada: 1.°, por la infiltracion de los glóbulos blancos, y 2.°, por la proliferacion de las células fijas del tejido conjuntivo (Ranvier), proliferacion que parece desempeñar un gran papel en las induraciones consecutivas á la erisipela.

Los glóbulos blancos conducidos por los vasos sanguíneos, vuelven en su mayor parte por los linfáticos, que pueden inflamarse consecutivamente. De aquí la produccion de una endolinfagitis, una linfagitis intersticial ó una perilinfagitis. El paso de los glóbulos blancos á los linfáticos se efectuará á nivel de los espacios linfáticos de la piel, abiertos en medio de los haces conjuntivos (Renaut).

Finalmente, en la erisipela intensa, el tejido adiposo se inflama, y toma una parte muy notable en la induracion erisipelatosa primitiva y secundaria.

En resúmen, aunque la erisipela sea una afeccion desde luego especial, sus lesiones cutáneas difieren muy poco de las que se determinan experimentalmente por la irritacion de la piel.

Observemos que antes de Renaut, Leouville y Cadiat habian encontrado ambos pus en los capilares linfáticos del dermis.

Bibliografía.—Vulpian, *Sur un cas d'érysipèle, etc.*, en *Arch. de physiol.*, t. I, p. 314; 1868.—Volkmann y Stendner, *Zur path. Anat. der Erysipelas*,

(1) Véase pág. 88.

(2) Y no Steidener, como se ha impreso por error.

en *Centralblatt*, 1868, nº 36, s. 561.—H. Liouville, *Etude sur les lymphatiques dans l'érysipèle*, en *C. r. de la Soc. de biologie*, 1872, Julio.—Cadiat, *Examen histol. des lymph, dans l'érysipèle*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1873, 2.ª série, t. XVIII, p. 134.—J. Renaut, *Contrib. à l'étude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes de la peau*, tésis de Paris, 1874, nº 154.

§ III.—Forúnculo.

El forúnculo está constituido por un tumor inflamatorio, poco extenso, que se termina casi siempre por supuracion, cuando se le abandona á sí mismo, y deja salir con el pus una pequeña masa amarillenta llamada *clavo*.

Anatomía y fisiología patológicas.—Aunque esta afeccion de la piel es muy comun, no se está todavía seguro sobre su naturaleza.

Con los autores antiguos, Dupuytren creia que el forúnculo resultaba de una inflamacion circunscrita del tejido celular subcutáneo. En cuanto al clavo, seria un producto gangrenoso procedente de la estrangulacion de los paquetes célulo-adiposos, en las areolas inextensibles del dermis.

Gendrin, Denonvilliers, Gosselin, Malgaigne, Nélaton, no consideran esta teoría de la gangrena por estrangulacion, colocando sin embargo el asiento del forúnculo en el tejido subcutáneo. El clavo fué considerado, ya como el resultado de la gangrena del tejido celular, siendo la misma inflamacion forunculosa de naturaleza gangrenosa (Malgaigne), ya como un producto de secreciones pseudo membranoso (Gendrin). Las recientes investigaciones sobre la anatomía patológica de la erisipela podrán invocarse, creemos, en apoyo de esta última teoría.

Finalmente, cierto número de autores admiten hoy el orígen glandular de esta lesion. El profesor Richet, por ejemplo, afirma que el forúnculo se desarrolla en las glándulas pilosebáceas; pero como se presenta tambien en las regiones en que éstas no existen (palma de la mano, planta del pié), se ha tenido que admitir la existencia de forúnculos procedentes de las glándulas sudoriparas (Denucé). En cuanto á los forúnculos de las mucosas que tapizan los lábios, la vulva, el ano, se desenvuelven en las glándulas de estas regiones (?).

Un hecho importante de notar es que el exámen microscópico del clavo demuestra que no contiene solamente glóbulos blancos y un exudado plástico, sino tambien fibras celulosas ó fibrosas en pequeña cantidad (Follin). Esto indica una mortificacion limitada de los elementos cutáneos sin que se pueda afirmar, sin embargo, que se trate de una glándula más bien que de un paquete célulo-fibroso, En resúmen, no nos parece demostrado que el forúnculo sea siempre «una inflamacion gangrenosa de las glándulas tegumentarias» (Denucé).

Etiología.—Las causas del forúnculo son locales ó generales.

Entre las causas locales, hay que citar todas las que causan una irritacion de la piel: aplicacion de tópicos irritantes, vejigatorios, cataplasmas de linaza. El poco aseo, los polvos metálicos ó de cualquier otra especie, los frotamientos repetidos, desenvuelven forúnculos; todo el mundo sabe que los ginetes padecen con frecuencia de forúnculos en las nalgas, lo que es debido al frotamienso rudo (Gaudain), y al contacto del caballo (Lovillain).

Las causas generales son peor conocidas, al ménos en los casos en que una série de forúnculos se desarrolla en indivíduos robustos al parecer. No obstante, se puede decir que una perturbacion en la nutricion debe con frecuencia ser causa de estas especies de erupciones forunculosas (Denucé). Esta relacion es evidente en la aparicion de los forúnculos despues de las fiebres contínuas, las fiebres eruptivas, y sobre todo en la diabetes, sea que la afeccion exista ya, sea que se desarrolle al mismo tiempo que las lesiones cutáneas. Añadiremos que esta diabetes puede ser pasajera y desaparecer con la erupcion forunculosa (Wagner, Vulpian, Soulé).

Algunos autores han indicado epidemias forunculosas (Laycock, Kinglake, Hunt, Tholozan, Cazin).

Síntomas.—Al principio, el forúnculo apenas sobresale del nivel de la piel, pero al cabo de tres ó cuatro dias, forma un tumor de un rojo vivo, duro, de base ancha y vértice puntiagudo y saliente. La forma de este tumor puede compararse á un clavo; en un gran número de casos, el vértice del forúnculo presenta una pequeña vesícula llena de serosidad sanguinolenta; además, con frecuencia se observa en él un pelo pequeño (Denucé).

Del cuarto al sexto dia su vértice se eleva todavía, blanquea la piel, se resquebraja; despues se perfora y da paso á una pequeña cantidad de pus por una abertura muy estrecha, al través de la cual se percibe el clavo. Del octavo al duodécimo dia se desprende éste, unas veces á colgajos, otras en una sola porcion, y se observa en el fondo de la herida una cavidad cilíndrica que no tarda en retraerse y cicatrizarse.

El dolor que acompaña al forúnculo es muy vivo hasta la salida del clavo, se le ha comparado al que produciria una barrena ó un clavo que se introdujera en los tejidos. Este dolor puede determinar una dificultad considerable en el cumplimiento de ciertas funciones.

El forúnculo es una afeccion esencialmente local, que rara vez causa síntomas generales. Sin embargo, los forúnculos voluminosos y múltiples pueden determinar fenómenos febriles; finalmente, cuando el forúnculo es sintomático de una alteracion de nutricion (diabetes, albuminuria), cuando hay una verdadera erupcion forunculosa, se pueden ver desenvolverse fenómenos generales graves, revistiendo la forma

ataxoadinámica (Denucé). Observemos, sin embargo, que estos síntomas son frecuentes, sobre todo en el antrax.

Curso.—Como hemos dicho, el forúnculo se termina casi siempre por supuracion y eliminacion del clavo; en algunos casos, esta supuracion puede invadir el tejido celular subyacente y dar lugar á un absceso *(forúnculo flegmonoso)*; otras veces, la parte saliente del tumor forunculoso se grangrena, y se produce una verdadera escara *(forúnculo gangrenoso)*. Este último curso es frecuente en la diabetes (Denucé). Finalmente, el forúnculo puede abortar; en este caso el tumor duro y violáceo se va resolviendo lentamente (Follin).

Complicaciones.—Los forúnculos que se desarrollan en los lábios, en las demás regiones de la cara y el cuello dan algunas veces orígen á complicaciones graves, que con frecuencia ocasionan la muerte (Trude, Nadaud, Denucé, Verneuil, Reverdin, etc.). Estas complicaciones son: la flebitis de las venas de la region en que se encuentra el forúnculo y la propagacion de esta inflamacion á los senos cranianos, generalmente por la vena oftálmica; la inflamacion de las meninges, del tejido cerebral; el flemon del tejido celular y en particular de la órbita; finalmente, fenómenos de septicemia aguda ó de infeccion purulenta con abscesos metastásicos.

Las adherencias de la piel con las partes subyacentes, la multiplicidad de las venas de la cara y el cuello, su fácil comunicacion con los senos del cráneo, explican hasta cierto punto la gravedad de los forúnculos desarrollados en la region llamada *cervico-facial* por Danucé.

Estos graves accidentes se anuncian por escalofrios repetidos, fuertes dolores de cabeza, del torax, del abdómen, ó bien al nivel de una ó de muchas articulaciones. El tumor forunculoso se hace enorme, aparece un edema de la cara ó del cuello, la exoftalmia á consecuencia de la flebitis de la vena oftálmita; los tegumentos se vuelven violáceos, negruzcos; se ve en ellos estrías rojizas siguiendo el trayecto de los vasos venosos; finalmente, cuando hay supuracion al nivel del forúnculo, disminuye y áun desaparece por completo.

Bien pronto se desarrollan accidentes encéfalicos: delirio, agitacion seguidos de coma, y terminándose por la muerte; otras veces, esta sobreviene sin pérdida de conocimiento y á consecuencia de accidentes septicémicos ó de infeccion purulenta.

Diagnóstico.—Es muy fácil; sin embargo, al principio puede confundirse el forúnculo con la pústula maligna (1), en particular cuando la

(1) Véase pág. 185.

parte saliente del tumor termina en una vesícula ó presenta signos de gangrena (Denucé).

Pronóstico.—Generalmente benigno, es más grave cuando el forúnculo es sintomático de una alteracion de nutricion (diabetes, albuminuria). El pronóstico adquiere una gravedad excesiva si sobrevienen complicaciones del lado de las venas, lo que se observa sobre todo en los forúnculos de la cara.

Tratamiento.—Con el objeto de hacer abortar el forúnculo, se ha aconsejado cauterizar ligeramente el tumor, aplicar sobre él tintura de iodo ó compresas empapadas en alcohol.

Para remediar el supuesto estrangulamiento de las partes, Lallemand propone hacer una incision circular alrededor del tumor; á este medio se prefiere con razon, una incision simple ó una incision crucial cuando el tumor es voluminoso, á fin de facilitar la salida ulterior del clavo. Añadiremos que estas incisiones no son siempre necesarias y que algunas veces hasta serán perjudiciales (Denucé). Follin las aconseja cuando los dolores son muy vivos.

Las sangrías locales deben abandonarse porque son inútiles; jamás determinan el aborto del forúnculo, y con frecuencia aumentan la irritacion de las partes.

Los baños locales y generales, las cataplasmas de fécula ó de arroz están indicados para facilitar la eliminacion del clavo y atemperar los fenómenos debidos á la inflamacion aguda.

El tratamiento general varia segun los casos. Si existe algun embarazo gastro-intestinal, los purgantes minorativos, el agua de Sedlitz, por ejemplo, se administrarán con buen resultado.

Otros autores han preconizado los arsenicales (Schroesch), los alcalinos (Denucé), la levadura de cerveza (Mosse), etc.

Algunas veces es necesario cambiar las condiciones de habitacion y alimentacion, para hacer cesar una erupcion furunculosa rebelde (Follin).

No hay necesidad de decir que si el forúnculo es sintomático de la diabetes, es necesario tratar ante todo esta afeccion (1).

En cuanto al tratamiento general y local de las complicaciones de flebitis y de infeccion purulenta, es bastante difícil de formular; y con frecuencia no puede usarse más que una medicacion sintomática. Sin embargo, se ha aconsejado incidir el tumor desde el principio de los accidentes y cauterizarle con un hierro enrojecido al blanco (Denucé).

Bibliografía.—Jourdan, *Dictionnaire* en 60 vol., t. XVII, art. Furoncle, p. 163; 1816.—Levillain, *Du furoncle*, tésis de Paris, 1828, nº 38.—Marjo-

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, trad. española, p. 337, t. II. Madrid, 1880.

lin, *Dictionnaire* en 30 vol., t. XIII, p. 532; 1836.—Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurg.*, t. IV, p. 470; 1839.—Th. Laycock, *Affects. furonc. épidém.*, en *Union médicale*, 1815, p. 196.—H. Kinglake, *On the occ. epidem. orig. of furonculous, etc.*, en *The Edinburg monthly journ.*, 1852, volúmen XV, p. 18.—Hunt, *On carbuncles and boils, etc.*, en *The Lancet*, 1852, vol. II, p. 149.—Jarjavay, *Traite d'anatomie chirurgicale*, t. I, p. 413, 1852.—Gaudaire, *Du furoncle*, tésis de Paris, 1854, nº 253.—Tholozan, *Note sur l'épidémicité de certaines affections du tissu cellulaire, etc.*, en *Gaz. méd.*, 1853, p. 2.—Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurgicale*, artículo DES TÉGUMENTS., p. 73 y sig., 1859, 2.ª edic.—A. Richet, *Traité prat. d'anat. médico-chirurgicale*, p. 5, 2.ª edic., 1860.—Ch. Trüde, *Falle v. plotzlichen Tode bei Furunkeln im Gesichte*, en *Schmidt's Jahrbüch*, Bd. CX, s. 302; 1861.—Mauger-Lavente, *Des phlegmasies furonculeuses*, tésis de Paris, 1863, nº 46.—E. P. Lesourd-Dusisples, *Des tum. furonculeuses. etc.*, idem, 1864, nº 201.—P. P. L. Nadaud, *Du furoncle de la face*, idem, 1864, nº 74.—O. Weber, *Von den Furunkeln oder Blutschwaren*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 15, Erl., 1865. —P. Denucé, *Des formes malignes du furoncle, et de l'anthrax*, en *Compte-rendu du congrès méd. de France*, 3.ª sesion, Bordeaux, 1865, p. 251 y sig. —Reverdin, *Recherches sur les causes de la gravité particul. des anthrax et des furoncles de la face*, en *Arch. gén. de méd.*, 6.ª série, t. XV, p. 641, y t. XVI, p. 24 y 147, Paris, 1870.—Denucé, *Furoncle*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XV, p. 528; 1872 (Bibliografía).

Véase además los clásicos y la Bibliografía del *Anthrax*.

§ IV.—Antrax.

Se designa con este nombre una inflamacion especial de la piel y del tejido celular subcutáneo, pareciéndose mucho al forúnculo, pero diferenciándose, sin embargo, por un volúmen más considerable, una forma aplanada, y síntomas generales que pueden ser muy graves (Follin).

Para muchos autores, el antrax no es más que un forúnculo muy extenso (A. Jamain), ó mejor una acumulacion de forúnculos (Follin); en efecto, se observan tumores en cierta manera intermediarios entre el forúnculo y el antrax, tumores designados con el nombre de *antrax furunculosos* (A. Guérin).

Adoptando la etimología del antrax (1), los antiguos cirujanos le confundian con los tumores carbuncosos; pero cuando estos fueron mejor conocidos, se distinguió el *antrax benigno*, el que describiremos aquí, del *antrax maligno*, que se desarrollaba en la peste y el carbunco (Boyer).

Advertiremos que recientemente se ha querido volver á hacer renacer estas divisiones del antrax en benigno y maligno, lo que tiende á perpetuar una lastimosa confusion, segun la opinion del profesor U. Trélat. Sin embargo, para A. Guérin, el antrax es una afeccion de naturaleza séptica (?).

(1) Ἄνθρα, carbunco.

Anatomía patológica.—Las ideas que hemos emitido á propósito de la patogenia del forúnculo se han aplicado al antrax, por lo que no volveremos á ocuparnos de ellas. No obstante, añadiremos á la teoría de Hunter y Dupuytren, que coloca el asiento del antrax en el tejido inter-celular del dermis, la de Hawkesworth, Ledwick y de Collis, que admite que el antrax es una inflamacion de la fascia superficialis, que puede extenderse al tejido celular subcutáneo y al tejido celular profundo. Collis creia que el antrax puede desarrollarse primitivamente en el tejido celular sub-aponeurótico (?).

El antrax seria, por consiguiente, una afeccion del tejido celular (Halpryn), y los experimentos anatomo-patológicos de Hénocque parecen coincidir en favor de esta manera de ver. En efecto, segun este autor, los pelotones adiposos del tejido celular del dermis están destruidos y reemplazados por masas purulentas; existen abscesos miliares en el tejido celular subcutáneo, y hasta en los músculos; las glándulas sebáceas están intactas, y si se encuentran restos en los clavos, es en los puntos donde la piel está ulcerada (Danielopoulo).

Sintomatología.—Antes de la aparicion del antrax es frecuente observar perturbaciones generales mal definidas: dejadez, anorexia, fiebre, que persiste durante el período de aumento de la enfermedad.

La piel presenta una tumefaccion circunscrita, dura, de un rojo oscuro y dolorosa; el enfermo siente punzadas. El tumor aumenta, se vuelve de color de hez de vino, presenta en su superficie flictenas llenas de un líquido serosanguinolento; su consistencia, que disminuye en el centro, continúa apretada en la circunferencia; se observa un edema difuso y un enrojecimiento intenso mal limitado. Los dolores son muy vivos, el enfermo siente al nivel del tumor un calor acre y mordicante; algunas veces, sin embargo, los dolores son oscuros (Follin).

En este momento, el tumor, que ha adquirido en ocho ó diez dias el desarrollo de un huevo pequeño, del puño, y algunas veces más, permanece estacionario, y se tiene entonces el antrax circunscrito (Denucé, Trélat). Pero no es siempre así, y el antrax, invadiendo las partes subyacentes, puede adquirir dimensiones enormes, ocupar toda la parte posterior del cuello y la parte superior del dorso, como hemos visto un ejemplo. En estos casos, mucho más graves, el antrax se llama *difuso* ó *invasor* (Denucé).

El tumor, duro en la circunferencia, se reblandece en el centro, el epidermis se separa, el dermis se perfora en muchos puntos y deja percibir en cada una de sus perforaciones, ó cráter, una masa amarillenta, blanquecina, constituyendo un clavo. Las partes interpuestas entre los cráteres pueden ulcerarse, mortificarse; de aquí el aspecto de espumadera ó de avispero que presenta el antrax, de aquí tambien los nombres de *avispero*, *forúnculo-avispero* (Trélat). En ciertos

casos, cuando la inflamacion es violenta, el dermis se gangrena bajo las flictenas, y se forman escaras negras ó grises.

Los clavos, las escaras, no tardan en eliminarse provocando una supuracion más ó ménos intensa; si se comprime el tumor, se ve salir como de una esponja (Follin) un pus espeso conteniendo restos de piel y de tejido celular mortificados. En general, la fiebre y los dolores disminuyen notablemente en este período de la enfermedad, á ménos, sin embargo, que no sobrevengan complicaciones locales ó generales.

Cuando las partes gangrenadas y los clavos se eliminan, queda una superficie granulosa, de bordes desiguales, adelgazados, parduzcos, enroscados sobre sí mismos. Poco á poco la cicatriz se forma, y ésta, frecuentemente irregular, parece siempre muy pequeña relativamente á la extension del antrax. Esta cicatriz sigue por mucho tiempo de un color moreno.

La duracion del antrax es muy variable; está calculada en dos meses por A. Guérin y U. Trélat.

Complicaciones.—Debemos indicar aquí especialmente:

1.° El desarrollo enorme del *antrax difuso*, el cual con frecuencia se acompaña de fenómenos generales, atáxicos ó adinámicos, pudiendo ocasionar rápidamente la muerte de los enfermos;

2.° La aparicion de un *flemon difuso*, que determina la gangrena de las partes profundas, la necrosis de los huesos, etc.;

3.° La *infeccion purulenta* ó la *fiebre héctica;*

4.° La *erisipela*, la *angioleucitis* y la *adenitis;*

5.° La *flebitis*, en particular en los antrax de la cara y del cuello, como lo hemos indicado ya para los forúnculos de las mismas regiones.

Algunas veces las complicaciones resultan del sitio mismo del antrax; de esta manera es como las cavidades viscerales, las cavidades articulares pueden ser abiertas, y áun hasta el conducto raquídio (Broca). Los antrax del cuello, del torax, pueden dar orígen á fenómenos de asfixia; los de las paredes abdominales pueden provocar la retencion de orina, de las materias fecales, vista la dificultad de la miccion y de la defecacion. Un antrax del dorso ha dado lugar á una paraplegia pasajera (Denucé).

Sitio.—El antrax se desarrolla con preferencia en la nuca, en el dorso, en las nalgas, en las paredes abdominales y torácicas. Se le observa tambien en la cara, en los lábios, sobre las mucosas (Verneuil), finalmente, en la palma de la mano (Danielopoulo).

Etiología.—El antrax es más frecuente en el hombre que en la mu-

jer, en el adulto que en el viejo y que en el niño; se le observa principalmente en primavera y otoño.

Las irritaciones de la piel, la suciedad, pueden dar lugar al antrax. Este parece desarrollarse con preferencia en los individuos debilitados por la fatiga ó los excesos, en los convalecientes; no obstante, se observa con bastante frecuencia esta afeccion en individuos al parecer sanos y vigorosos.

La diabetes predispone á la aparicion del antrax, este es un hecho bien conocido y aceptado por la mayor parte de los cirujanos (Marchal de Calvi, Wagner, etc.). En cuanto á la aparicion de la diabetes bajo la influencia del antrax, es más difícil decidirse en este punto, aunque existan observaciones incontestables (Charcot, Vulpian y Philipeaux). Finalmente, ¿es esta diabetes temporal ó puede persistir? No es posible responder categóricamente á esta pregunta (U. Trelat).

Lo mismo que el forúnculo, el antrax puede presentarse de una manera epidémica (Tholozan, etc.); pero no se pueden aceptar los pretendidos casos de contagio del antrax (U. Trélat).

Diagnóstico.—El antrax puede ser confundido con el forúnculo y la pústula maligna.

La poca extension del forúnculo, su poca accion sobre el organismo, servirán para diferenciarle del antrax; sin embargo, ciertos antrax parecen al principio poco voluminosos y limitados como el forúnculo, pudiendo adquirir despues un volúmen considerable, por lo que no se debe resolver con prontitud.

La *pústula maligna* puede ser confundida con un antrax cubierto de flictenas, conteniendo serosidad sanguinolenta; pero debajo de esta flictena existen ya puntos amarillentos y pus, mientras que debajo de la vesícula de la pústula maligna no se encuentra más que una escara negra y nunca pus (U. Trélat).

Pronóstico.—Puede ser benigno ó muy grave; esto depende del estado general del enfermo, de la causa, del volúmen, del sitio, de la difusion ó de la limitacion del antrax. Hemos visto que las complicaciones agravan singularmente el pronóstico y que la terminacion fatal de la afeccion no es rara en estos casos.

Algunos autores, y en particular los cirujanos de Burdeos, han admitido que ciertas formas de antrax presentan un carácter de malignidad especial. El hecho es negado por el profesor U. Trélat.

Tratamiento.—Es general y local.

Al principio se han aconsejado los evacuantes, purgantes, emetocatárticos; A. Guérin los da gran importancia. Más tarde se pueden utilizar los opiados para calmar los dolores; finalmente, cuando la su-

puracion se establece, es necesario alimentar al enfermo y darle tónicos.

Los alcalinos, los arsenicales, podrán prescribirse en los individuos atacados de antrax múltiples.

Localmente se han empleado: los refrigerantes (Marjolin), la compresion (O'Ferral y Collis), el colodion; todos estos medios son inútiles y pueden ser peligrosos. Las cataplasmas, los baños prolongados, son paliativos muy útiles. Las sanguijuelas (Sanson) deben prescribirse (U. Trélat).

En cuanto al tratamiento quirúrgico, comprende tres métodos: la cauterizacion, la escision y la incision (U. Trélat).

La cauterizacion puede hacerse con el hierro al rojo (Follin). La pasta de Viena (Soulé), el cloruro de zinc (A. Richard), el percloruro de hierro (Denucé). En general, este método se combina con las incisiones; esta es la práctica de la mayor parte de los cirujanos de Burdeos y de Chartres (U. Trélat). Parece indicada más particularmente en los antrax que dan orígen á fenómenos generales graves (Follin, U. Trélat, etc.). La escision es un método que apenas ha sido empleado hasta el presente; estará indicada si desde el principio se puede determinar la gravedad del antrax (U. Trélat).

La incision es la que más generalmente se utiliza: puede hacerse *circular* (Lallemand), *crucial* (Dupuytren), *estrellada* (Velpeau); finalmente, *subcutánea* (A. Guérin).

Si despues de la abertura de los tegumentos los clavos tardan en salir al exterior, se hará la cura con algunos digestivos ó con líquidos aromáticos excitantes, etc. Limpia la herida, se utilizará la cura con cerato, las tiras aglutinantes, ó mejor una cura con alcohol.

Bibliografía.—Mouton, *Dictionnaire* en 60 vol., art. Anthrax, t. II, p. 181; 1812.—Codet, *Dissertation sur l'anthrax*; tésis de Paris, 1813, nº 130.—Vergnies, *Considérations sur l'antrax non contagieux*, idem, 1815, nº 242.—Dupuytren, *Du phlegmon diffus et de l'anthrax*, en *Leçons de clinique chirurgicale*, t. IV, p. 468; 1839.—L. J. Sanson, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 26; 1829.—Marjolin, *Dictionnaire* en 30 vol., t. III, p. 193; 1833.—Hawkesworth-Ledwick, *Observations on anthrax*, en *Dublin quartely journal*, vol. XXII, p. 403; 1856.—A. Wagner, *Beitrag zur Kenntiss der Beziehungen zwischen der Melilurie und dem Carbunkel*, en *Virchow's Archiv.*, Bd. XII, s. 401; 1857.—E. Fritz, *Du diabete dans ses rapports avec les affections infl. et nécrosiques de la peau*, en *Arch. gén. de méd.*, 5.ª série, t. II, p. 199; 1858.—S. Feldmann, *Note sur le trait. du furoncle et de l'anthrax*, en *Gaz. hebd.*, p. 453; 1862.—Mauger-Laveute, *Des phlegmasies furonculeuses*, tésis de Paris, 1863, nº 46.—Callis, *On the tr. of anthrax*, en *Dublin quarteli journ. of med. sciences*, volúmen XXXVII, p. 74; 1864.—O. Weber, *Von d. Brandbeulen oder Carbunkel, Anthrax*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurg.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 18, Erl., 1865 (Bibliografía).—A. Guérin, *Anthrax*, en *Nouv. Dict. de med. et de chir. pratiques*, t. II, p. 559; 1865 (Bibliografía).—A. Richard, *Sur l'opération de l'antrhax*, en *Gaz. des hôpitaux*, p. 106;

1866.—U. Trélat. *Anthrax*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. V, p. 261, 1866 (Bibliografía).—Marsoo, *Etude sur l'anthrax*, tésis de Paris, 1866, nº 241.—Danielopoulo, *Quelques consid. sur le siége anat. et la gravité de l'anthrax, etc.*, idem, 1868, nº 264.—Lutier, *De l'anthrax, etc.*, idem, 1869, nº 173.—Andrieux, *De l'anthrax, etc.*, idem, 1870, nº 67.—Halpreyn, *Rech. sur l'anthrax*, idem, 1872, nº 245,—Sabbaides, *Nat. et. trait. de l'anthrax*, idem, 1873, nº 25.

Consúltese además los clásicos: Boyer, Nélaton, el *Compendium*, Vidal, Follin, etc.

§ V.—Hidrosadenitis ó hidradenitis flegmonosa y abscesos sudoríparos.

El profesor Verneuil describe con este nombre los abscesos estudiados más especialmente por Velpeau, con el nombre de *abscesos tuberosos* ó *tuberiformes*. Para Verneuil, estos abscesos resultan de la inflamacion aguda ó crónica de los glomerulos sudoríparos (hidrosadenitis), inflamacion que se termina con frecuencia por una coleccion purulenta circunscrita *(absceso sudoríparo)*. Observemos que la prueba anatómica de esta opinion no ha sido suministrada todavía.

Etiología.—Todas las causas de irritacion de la piel, la suciedad, las pomadas excitantes, pueden dar orígen á estos abscesos. La forma aguda es más frecuente en los individuos herpéticos y adultos. Su sitio más general es la axila, despues la márgen del ano, el pezon, el conducto auditivo. Sin embargo, Verneuil los ha observado en los miembros, en el escroto, en los grandes lábios, etc.

Síntomas.—Varían segun el curso agudo ó crónico de la afeccion, y tambien segun el sitio de los abscesos.

En general, empiezan por una induracion situada en el tejido celular subcutáneo; esta induracion bien circunscrita y movible, se hace más difusa, dolorosa; forma cuerpo con el dermis.

En la forma aguda se manifiestan fenómenos inflamatorios; se forma pus en el centro de la masa indurada, y este concluye por ulcerar los tegumentos al cabo de 10 ó 12 dias. Algunas veces se ha notado la terminacion por induracion y disolucion.

El pus evacuado es con frecuencia fluido y mal trabado: la abertura del absceso tiende á cicatrizarse; sin embargo, puede hacerse fistulosa, ó bien obliterarse cuando un líquido seroso se acumula en la cavidad del absceso (Verneuil).

En la forma crónica, los fenómenos inflamatorios son algunas veces poco marcados y la afeccion afecta absolutamente la marcha de los abscesos frios escrofulosos (Verneuil).

Diagnóstico.—Es fácil, si se tiene en cuenta el sitio, la evolucion y

la terminacion del pequeño tumor; todo lo más se le podria confundir con un forúnculo ó un absceso flegmonoso simple.

El pronóstico es poco grave; sin embargo, es necesario advertir la tendencia á la reaparicion de la enfermedad y el desarrollo frecuente de abscesos sudoríparos múltiples.

Tratamiento.—Se deben incidir los abscesos en cuanto hay pus en su interior, á fin de evitar la aparicion posible de un flemon extenso.

Bibliografía.—A. Verneuil, *De l'hydrosadenite phlegmoneuse et des abces sudoripares* en *Arch. gen. de med.*, 6.ª série, t. IV, p. 537, 1864; y t. V, p. 327 y 437; 1865.

Artículo III.—Hipertrofias y tumores de la piel.

No estudiaremos aquí más que las afecciones que interesan más especialmente al cirujano y por las cuales se ve obligado muchas veces á intervenir.

§ I.—Queloides espontáneo.

Se designa con el nombre de *queloides*, ó mejor, *keloides*, una forma de afeccion de la piel caracterizada por producciones irregulares, compactas, duras, lisas, generalmente salientes, que comprenden todo el espesor del dermis, formadas sobre todo por tejido fibro-plástico y teniendo una gran tendencia á recidivar localmente (Bazin).

El queloides se divide en dos especies: 1.°, el *Queloides verdadero espontáneo* ó de causa interna; 2.°, el *queloides falso ó cicatricial* (Alibert); este último ha sido ya estudiado con la patología de las cicatrices (1).

Anatomía patológica.—Resulta de las observaciones microscópicas, que el queloides está caracterizado por la hipertrofia de los elementos celulares del dermis (Lebert, Burnett, Ch. Robin). Al principio, estos elementos celulares son fusiformes, fibro-plásticos para Lebert y Robin; más tarde la trasformacion fibrosa es más completa.

Segun algunos autores, las papilas y las glándulas cutáneas concluyen por desaparecer, ocultas en cierta manera por la produccion fibrosa (Lebert, Malassez); sin embargo, los elementos glandulares parecen resistir mucho tiempo á esta atrofia completa (Firmin).

Estos tumores contienen vasos capilares más ó ménos desarrollados.

---

(1) Véase p. 144

Síntomas.—El queloides se observa sobre todo en la region esternal, pero se le ha visto tambien en casi todas las partes del cuerpo; en el cuello, en el tronco, en la cara, en las espaldas, en los miembros superiores é inferiores (Bazin). El profesor Verneuil le ha indicado en la conjuntiva.

Esta afeccion empieza por una mancha, un boton, que no tarda en formar una placa ó un tumor (Bazin). El queloides, generalmente único y solitario, puede sin embargo existir en número variable, sea en el mismo punto del cuerpo, sea en puntos diferentes (Alibert, Cazenave, Firmin, etc.). Observaremos, que cuando existen tumores múltiples, es raro no encontrar uno en la region esternal (Follin).

El queloides constituye un tumor más ó ménos saliente, elevado ó deprimido en ciertos puntos; presentando una forma muy variable, redondeada, oval, cuadrilátera, cilíndrica (Queloides cilíndrico de Alibert) y presentando algunas veces en sus bordes irradiaciones comparadas á las patas de un cangrejo. En algunos casos, el tumor principal parece rodeado de satélites (Bazin).

El color de los queloides ha hecho á Bazin dividirlos en dos variedades; el queloides *rojo* y el queloides *blanco*. En la primera variedad, son los vasos los que dan al tumor una coloracion sonrosada, roja ó violácea: estos vasos, situados en la periferia de la masa morbosa, se han comparado á las estrías rojas del ruibarbo de la China (Alibert). Por la presion, el color rojo del tumor tiende á disminuir; aumenta, por el contrario, cuando la circulacion se acelera. Este queloides vascular tiene por sitio elemental la glándula sebácea pilosa, y se observa sobre todo en el esternon y en la region occipital hácia la nuca (*acne queloídico* de Bazin). La otra variedad, más rara, apenas sobresale, presenta una superficie blanca, de aspecto cicatricial, conteniendo capilares muy finos (Bazin).

El queloides es duro, elástico, resistente; los tumores rojos son un poco blandos, superficialmente al ménos. El epidermis que cubre estas producciones, es delgado, liso ó arrugado, levantado por verdaderas bridas; los pelos son delgados, atrofiados, pero persisten y las glándulas siguen siempre vertiendo al exterior sus productos de secrecion.

En el *acné queloídico*, los folículos de los pelos están hipertrofiados, algunas veces reunidos en una misma línea, y formando una estría atravesada por pelos rígidos y colocados paralelamente como las púas de un peine (Bazin). Hemos observado un buen ejemplo en la clínica del profesor Dolbeau.

El queloides, algunas veces indolente, ocasiona con frecuencia prurito, picor, punzadas que pueden ser muy intensas. Otras veces no hay casi más que tirantez y un poco de calor en las partes.

El curso de esta afeccion es muy lento, y su duracion indetermina-

da, sin embargo, su crecimiento puede resultar, bien del desarrollo de un solo tumor, bien de la reunion de muchos queloides.

Se ha notado su desaparicion espontánea (Alibert, Firmin), su ulceracion espontánea (un hecho de Wallerand), á consecuencia de traumatismos, de irritaciones locales. La preñez, la edad crítica, parecen acelerar su marcha.

Etiología.—El queloides es una afeccion de todas las edades; sin embargo, es más frecuente en la juventud y hácia la edad adulta; se le observa además en los niños (Burnett, Gintrac, Cabot, Cazenave, Gibert).

Esta enfermedad se encuentra un poco más frecuentemente en la mujer que en el hombre. La escrófula parece predisponer (Bazin).

La mayor parte de los enfermos atribuyen su desarrollo á un traumatismo ligero, contusion, puntura, etc.; sin embargo, hay una predisposicion general de la economía, que Bazin designa con el nombre de *diatesis fibro-plástica* (?).

Diagnóstico.—Al principio, el queloides puede ser confundido con un epitelioma, un carcinoma, una sifílides ó un acné escrofuloso (Bazin). La ulceracion del epitelioma y del carcinoma, los antecedentes sifilíticos ó escrofulosos, deberán servir para formular el diagnóstico.

Cuando está confirmado, el queloides debe distinguirse de la *esclodermia*, de los *angiomas cutáneos*, de los *carcinomas;* finalmente, del queloides falso ó *vegetaciones de las cicatrices.*

Los síntomas y la marcha de los angiomas y de los carcinomas les harán fácilmente reconocer; la esclodermia se estudiará más adelante; finalmente, las vegetaciones de las cicatrices no aparecen más que en los puntos donde ha habido una lesion que ha producido una profunda ulceracion y con frecuencia una completa destruccion de la piel.

Pronóstico.—Será poco grave; sin embargo, la recidiva, frecuente en esta lesion, deberá ser tomada en consideracion, tanto que en un caso (Verneuil), el tumor se modificó y se generalizó.

Tratamiento.—Las aplicaciones locales, iodadas, mercuriales, sulfurosas, las medicaciones arsenicales ioduradas, etc., han sido casi siempre infructuosas. Se ha llegado á la destruccion de los tumores, ya sea por los cáusticos, ya por el bisturí. Desgraciadamente la recidiva es bastante frecuente; por lo que no es permitido operar más que en los casos donde el tumor atormenta mucho al enfermo, ya sea por los dolores que provoca, ya por la deformidad á la cual da lugar.

Bibliografía.—Alibert, *Précis théorique et prat. des mal. de la peau*, t. I, p. 417, Paris, 1810, y *Monographie des dermatoses*, t. I, p. 195, Paris,

1832.—Rayer, *Traité des mal. de la peau*, t. III, p. 667, 2.ª edic., 1835.—Cazenave, *Abrégé prat. des mal. de la peau*, p. 527, 3.ª edic., 1838.—Firmin, *De la kéloide*, tésis de Paris, 1850, nº 169.—Th. Addison, *On the keloi of Alibert, etc.*, en *Med.-ch. transact.*, vol. XXXVII, p. 27; 1854.—J. Maubon, *De la chéloide*, tésis de Paris, 1855, nº 215.—Lhonneur, *De la kéloide*, idem, 1856, nº 247.—Gintrac, *Cours théor. et clin. de path. int.*, t. V, p. 605, Paris, 1859.—Bazin, *De la chéloide ou kéloide*, en *Leçons théor. et clin. sur les aff. cutanées artificiélles, etc.*, p. 364; 1862.—E. Follin, *Chéloide spontanée*, en *Traité élém. de path. ext.*, t. II, p. 59; 1865-67 (Bibliografía).—Bazin, *Cheloide ou kéloide*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1.ª série, t. XV, p. 658; 1874.

§ II.—Esclerodermia.

Se ha descrito con este nombre una afeccion crónica, que interesa sobre todo la piel, caracterizada por una induracion y una retraccion particular de los tegumentos ó de algunas mucosas. Añadiremos que cuando tiene su asiento en las extremidades, esta afeccion puede ocasionar una alteracion de los huesos y de las articulaciones (Follin, Coliez, Lagrange, etc.)

Esta singular enfermedad ha recibido los diferentes nombres de: *Corionitis*, *Esclerostenosis* (Forget, de Strasbourgo), *Escleroma de los adultos* (Thirial), *Esclerodermasia* (Robin y Littré), *Escleroma cutáneo* (Follin), *Sklériasis* (E. Wilson), *Esclerodermia* (Gintrac, Valleix, Horteloup, Bazin, etc.)

Anatomía patológica.—Poco conocida hasta estos últimos tiempos, la anatomía patológica de la esclerodermia, acaba de ser bien estudiada por Duret y Lagrange.

La piel, dura, adelgazada (Follin), es difícil de aislar del tejido celular subcutáneo, el cual está tambien adherido á los huesos, á los músculos, á las aponeurosis subyacentes. El tejido grasoso parece haber desaparecido; finalmente, en los dedos las articulaciones están anquilosadas y los huesos de las falanges atrofiados.

El exámen micrográfico revela una série de alteraciones que no haremos más que enumerar aqui.

El epidermis está anormal y atrofiado, sus células son granulosas y algunas veces vesiculosas; las papilas están atrofiadas por el tejido conjuntivo hinchado, que oculta sus asas vasculares, y el dermis, formando haces fibrosos, apretados, espesos y densos; contiene células embrionarias y leucocitos, sobre todo alrededor de los vasos capilares; las glándulas sudoríparas están intactas, pero llenas de epitelio y en cierta manera ocultas por la esclerosis del dermis.

El tejido célulo-adiposo presenta estrías conjuntivas con leucocitos y una proliferacion de las células conjuntivas; las vesículas de grasa están atrofiadas y los lóbulos han desaparecido casi.

En las extremidades, se ha indicado la proliferacion de las capas celulosas del periostio y la presencia de células embrionarias; los huesos de las falanges presentan las mismas lesiones inflamatorias crónicas y se atrofian; finalmente, las articulaciones están anquilosadas, bien por estrías fibrosas, ó bien por depósitos calcáreos situados en su periferia.

Algunos autores han indicado una pigmentacion anormal de la red de Malpighio (Auspitz, Rosbach, Fieber), la hipertrofia de los músculos lisos de la piel (Rossbach y Fieber), la integridad de las glándulas sebáceas (Forster). Añadiremos por último que los músculos subyacentes á las partes alteradas de la piel están normales.

Las lesiones de las mucosas, y en particular las de la lengua, son análogas á las alteraciones cutáneas: trasformacion vesiculosa de las células del epitelio y de la red de Malpighio; espesamiento, esclerosis de las papilas y del corion, que envia prolongaciones fibrosas hasta entre las fibras musculares (Duret y Lagrange).

En un caso, la médula y los nervios no presentaban nada anormal (Charcot, Duret y Lagrange); únicamente los nervios de los dedos presentaban algunos indicios de neuritis.

En resúmen, comparando estas investigaciones á las de Renaut sobre la erisipela y el edema cutáneo (1), se puede decir con Duret y Lagrange, que las lesiones de la esclerodermia son las de una *dermitis* ó *cutitis* crónica irregular, lo que la caracteriza quizás anatómicamente: inflamacion que, en las extremidades, gana en profundidad, ataca al periostio, los huesos y las articulaciones.

Síntomas.—La esclerodermia empieza, bien con lentitud, ó bien, por el contrario, rápidamente.

En el primer caso, á una tirantez, á un dolor vago que dura más ó ménos tiempo, siguen una ó muchas manchas blancas que se reunen y forman una placa de extension durable (Follin).

En el segundo caso, la afeccion se producirá en algunas horas ó dias, é invadirá algunas veces una gran extension de los tegumentos (Henke, Bouchut, Villemin, etc.). Entonces puede empezar por un dolor más ó ménos vivo (Rillet).

Cuando se ha desarrollado, la esclerodermia está caracterizada sobre todo por la induracion de la piel, su retraccion y su adelgazamiento.

La piel está dura, apergaminada, no puede cogerse entre los dedos; un alfiler, una lanceta, la penetran con dificultad (Rillet, Curzio); finalmente, los pliegues y los surcos normales desaparecen. La coloracion de los tegumentos está modificada: con frecuencia es blanquecina, de un amarillo de cera; presenta manchas rojas ó pardas; en general, la

(1) Véanse págs. 375 y 365.

coloracion se vuelve más oscura á medida que la afeccion es más antigua.

Las manchas pardas ó rojas que se observan sobre la piel, son unas anchas, persistentes, y no desaparecen por la presion; otras, más pequeñas, parecen resultar de una vascularizacion anormal, y por consecuencia desaparecen por la presion (Nordt, Horteloup). Las manchas de la primera variedad se ulceran, supuran y dan orígen á cicatrices decoloradas (Horteloup).

La induracion de los tegumentos aparece con frecuencia en las partes supra-diafragmáticas: en el cuello, en los hombros, en el torax, en los brazos. Generalmente es imposible establecer un límite exacto entre las partes enfermas y los tegumentos sanos: sin embargo, esta limitacion es más clara en los miembros que en el tronco (Villemin). Las partes en que existe mucho tejido celular subcutáneo, como las axilas, las ingles, parecen escapar á la esclerosis del dermis.

La forma de estas induraciones varía mucho, segun su sitio, su extension; forman placas, estrías, en el torax; brazaletes en los miembros. En la cara, la induracion da á las facciones una inmovilidad que las hace parecerse á las de una figura de cera ó de una estátua de mármol.

A esta esclerosis cutánea se une una retraccion de las partes atacadas y una compresion de las partes subyacentes, el torax parece oprimido por un corsé apretado, las mamas están aplanadas, atrofiadas, únicamente el pezon está saliente; en la cara, los lábios están adelgazados, extendidos sobre las arcadas dentarias, la nariz está afilada, etcétera. Resultan, se concibe, trastornos funcionales que pueden ser variables, por ejemplo: dificultad en los movimientos de los brazos y las piernas, disnea, una inmovilizacion de la laringe, dificultad en el acto de la palabra, en la masticacion, imposibilidad de reir, embarazo en los movimientos de la lengua, etc. En las extremidades, y sobre todo en las manos, los tegumentos de los dedos se retraen, estos se atrofian, se doblan en forma de gancho; y presentan un aspecto afilado, conoideo. Estas alteraciones son siempre ménos marcadas en los pulgares.

Hecho singular; las funciones cutáneas no están suspendidas, y salvo algunas excepciones (Rillet, Curzio, Follin, etc.), la sensibilidad, la temperatura y la traspiracion cutánea son normales.

Las partes enfermas son algunas veces asiento de picor, y áun de punzadas (Bazin); los enfermos se quejan de sentir en ellas un frio más ó ménos marcado; en efecto, hay más bien incomodidad que dolor, como lo ha dicho el profesor Verneuil.

P. Horteloup ha llamado la atencion de los observadores sobre la simetría frecuente de las lesiones.

Los síntomas generales son casi nulos, al ménos durante mucho

tiempo; sin embargo, en algunos casos observados, las fuerzas han concluido por perderse, y los enfermos, caidos en el marasmo, han muerto estenuados. En las mujeres se han notado trastornos ó una falta completa de la menstruacion; con bastante frecuencia sobrevienen complicaciones pulmonares, y en particular tubérculos (Thirial, Coliez).

El *curso* de esta afeccion es lento; en general, la extension de las partes endurecidas aumenta, sea por continuidad de tejido, sea por la reunion de placas múltiples. Al cabo de un tiempo variable (tres meses á cuatro años y más), las lesiones parecen estacionarias, ó no sufren más que oscilaciones en bien ó en mal, más bien que trasformaciones (Laségue, Coliez). Finalmente (en uno á diez años y más), la afeccion puede terminarse por la curacion (Bouchut, Rillet, Thirial, etc.), permanecer estacionaria (Dufour, etc.), ó bien ocasionar la muerte (Pelletier, Putégnat, Förster, etc.); algunas veces esta resulta de una complicacion, y en particular de la tisis (Förster).

El pronóstico de la esclerodermia ofrece, por consiguiente, aunque se haya dicho lo contrario (Gillette, Forget), cierta gravedad (Horteloup y Coliez).

Etiología y naturaleza.—Las mujeres están más predispuestas á esta afeccion que los hombres; se la observa generalmente en los adultos de veinte á cincuenta años (Gintrac); sin embargo, se ha visto tambien en los niños y en los viejos. Entre las demás causas predisponentes, se han observado el reumatismo, un estado caquéctico primitivo (Laségue), pudiendo resultar además de causas múltiples, como la escrófula, la miseria, etc.

En cuanto á las causas ocasionales, hay que citar en primer lugar el frio (Alibert, Henke, Bouchut, Panas, etc.)

La naturaleza de la esclerodermia está lejos de ser conocida; en efecto, esta afeccion ha sido considerada como una inflamacion crónica del dermis (Forget), una induracion de los tegumentos con congestion ó coagulacion de la grasa (Rillet), una atrofia del tejido celular y de la piel (Fielder), etc. Horteloup cree que resulta de la contraccion de las fibrocélulas del dermis; Bazin cree en una manifestacion de la diatesis fibro-plástica; Ball, Hallopeau, Coliez, la consideran como una trofoneurosis; finalmente, Lagrange quiere darla un orígen reumático.

Diagnóstico.—Es fácil cuando todos los signos de la enfermedad están claramente acusados.

El *queloides* forma un tumor limitado, saliente, sin tendencia á generalizarse, al ménos generalmente.

La *lepra* (elefantiasis de los griegos) presenta una marcha diferente, la piel se espesa, se pone reluciente y se forman en ella burbu-

jas; más tarde se desarrollan tubérculos, despues úlceras; finalmente, se nota un período de hiperestesia, al cual sigue la anestesia cutánea. Las alteraciones particulares y huesosas de la lepra se combinan con una atrofia muscular que no existe en la esclerodermia.

Indicaremos tambien el reumatismo crónico de las pequeñas articulaciones, la *flegmasia* (alba dolens), el escleroma de los recien nacidos; finalmente, la trofoneurosis facial; afecciones que nos parecen fáciles de distinguir de la esclerodermia.

Pronóstico.—Es siempre grave.

Tratamiento.—Las medicaciones utilizadas contra esta enfermedad han sido de las más variadas: se han aconsejado, la sangría, las sanguijuelas, los antiflogísticos, los sudoríficos, los alterantes (mercurio, iodo, alcalinos).

Los emenagogos, los tónicos, la hidroterapia, los baños sulfurosos ó alcalinos, los baños de vapor, el amasamiento, se han empleado con éxito.

En algunos casos la constriccion de las partes ha necesitado incisiones (Follin, Mirault d'Angers).

Bibliografía.—Thirial, *Du sclérème chez les adultes, etc.*, en *Journ. de méd.*, 1545, vol. III, p. 137.—Forget (de Strasburgo), *Mém. sur le chorionitis, etc.*, en *Revue méd.-chir.*, 1847, t. II, p. 16.—Gintrac, *Note sur la sclérodermie, etc.*, idem, t. II, p. 263.—Putegnat (de Luneville), *Sur le chorionitis, etc.*, idem, t. II; p. 267.—Gillette, *Du sclérème simple*, en *Archiv. génér. de méd.*, 1854, 4.ª série, t. IV, p. 657.—Nordt, *U. das einfache Sklerom der Haut*, In. diss. Giessen, 1861.—Arning, *Beit. z. Lehre vom Scleroma adultorum*, en *Würtzburg med. Zeitsch.*, 1861, Bd. II, s. 294.—Forster, *Z. pat. Anat. des Sclerema, etc.*, en idem, Bd. II, s. 294.—Laségue, *Du sclérème des adultes* (revista crítica), en *Arch. gén. de méd.*, 1861, t. II, p. 721.—Bazin, *Lecons sur les aff. cut. artif. et les difformités de la peau*, 1862, p. 355.—Mirault (d'Angers), *Affection singuliére des doigts et des mains* (comunicacion por Verneuil), en *Gaz. hebd.*, 1863, p. 113.—P. Horteloup, *De la sclérodermie*, tésis de Paris, 1865, nº 23.—Rasmussen, *De la sclérodermie, etc.*, en *Arch. génér. de méd.*, 1868, vol. II, p. 715 (trad. por E. Trillot).—Hillairet, *Sur le sclerème des adultes*, en *Ann. de dermatologie et de syphiliogr.*, 1872, p. 332.—Emile Coliez, *Du sclérème des adultes*, tésis de Paris, 1873, nº 1.—A. Lagrange, *Contrib. à l'étude de la sclerodermie, etc.*, idem, 1874, nº 152.

Consúltense además los diversos tratados sobre las *Afecciones cutáneas.*

§ III.—Elefantiasis propiamente dicha.

Bajo la denominacion de *elefantiasis* se han confundido dos afecciones enteramente distintas: la *elefantiasis de los griegos (lepra tuberculosa, lepra de la edad media)* (1), y la *elefantiasis* de los árabes ó

(1) A. Tardieu, obra citada, p. 760, t. I, trad. española. Madrid, 1880.

elefantiasis propiamente dicha. No nos ocuparemos aquí más que de la elefantiasis de los árabes, á propósito de la cual el cirujano tiene con frecuencia que intervenir.

Se designa con este nombre una enfermedad en la cual ciertas partes del cuerpo, particularmente los miembros inferiores y los órganos genitales externos, presentan una hinchazon considerable lardácea, que resulta primitivamente de una especie de inflamacion crónica con hiperplasia de la piel y del tejido celular subcutáneo.

Sinonimia.—Esta enfermedad ha sido designada con los nombres de *Morbus Herculens* (Aretée), *Elephantophus* (Swediaur), *Bucnemia trópica* (Good), *Hypersarcosis* (Kämpfer), *Glandular disease of Barbadoes* (R. Towne, Hillary, Hendey), etc.

Anatomía patológica.—El aspecto variable de las partes atacadas de elefantiasis ha hecho dividir esta en *Elephantiasis lævis seu glabra*, *Elephantiasis papillaris seu verrucosa;* finalmente, *Elephantiasis tuberosa seu nodosa* (Virchow). En el primer caso, las partes están lisas, presentan eminencias verrugosas, ó bien tubérculos en el segundo y tercer caso.

El epidermis está unas veces espesado, resquebrajado, rugoso, otras veces adelgazado y liso; con frecuencia las regiones enfermas están cubiertas de láminas epidérmicas que se desprenden fácilmente (Virchow). La parte profunda del epidermis (red de Malpigio) presenta con frecuencia una pigmentacion anormal, de lo que resulta el aspecto negruzco de las partes.

Se ha indicado la hipertrofia desigual de las glándulas cutáneas (O. Weber), la de las glándulas sudoríparas (Nepveu).

El dermis está espesado, hipertrofiado, muy adherente y confundido en cierta manera con el tejido celular subyacente, tambien espesado. Se ha comparado el aspecto del dermis al de una sustancia lardácea, cuyas mallas contendrian una cantidad mayor ó menor de serosidad trasparente ó un líquido gelatinoso. Segun que el tejido fibroso hipertrofiado ó bien la serosidad predominan, las partes están duras ó blandas; de aquí las dos variedades admitidas por Virchow. La forma dura se observa sobre todo en los miembros, la forma blanda en los órganos genitales externos (1). Añadiremos además que la hiperplasia de las partes superficiales del dermis explica el desarrollo, algunas veces enorme, del cuerpo papilar; las papilas están alargadas, ramificadas y recubiertas de placas córneas *(elefantiasis papilar ó verrugosa).*

La hipertrofia del corion y del tejido celular subcutáneo resultan de

(1) Virchow refiere tambien á ésta ciertos vicios de conformacion *(Elefantiasis congénitas).*

un aumento de volúmen y de densidad de los haces conjuntivos, por adicion de una sustancia blanda, sobre la cual Rindfleisch se explica poco. Para Virchow habria una proliferacion del tejido conjuntivo, resultado de una irritacion inflamatoria; este hecho ha sido confirmado por Ranvier y Renaut, que han encontrado células embrionarias en la masa del dermis hipertrofiado y formado de tejido celular esclerosado (Vulpian).

En cuanto á la serosidad que empapa los tejidos, estará comprendida entre las mallas fibrosas del dermis y del tejido celular esclerosado (Förster), mallas que constituyen anchas areolas comunicando entre sí. Estos espacios comunicarán tambien con los linfáticos (Reindfleisch) (?). Se ve tambien que los vasos linfáticos del dermis están dilatados (Teichmann), tienen su endotelio espesado (Virchow), y forman anchos espacios sinuosos (Ranvier y Renaut).

En resúmen, las alteraciones del dermis y del tejido subyacente son muy análogas á las que se encuentran en el edema cutáneo y pueden referirse á un estado más ó ménos avanzado de una inflamacion crónica (Reindfleisch, Renaut).

Esta hipertrofia de los elementos celulares del dermis y del tejido celular subcutáneo, se encuentra, pero en menor grado, en el tejido celular intermuscular. Resulta de esto una atrofia marcada del tejido adiposo y de los músculos, los cuales están decolorados y han sufrido la trasformacion fibrosa ó la degeneracion grasosa.

Los vasos capilares del dermis no están más apretados ni son más numerosos (Reindfleisch); sin embargo, se ha notado: la dilatacion anormal de las arterias (Cruveilhier, Hillary), la ectasia de las venas ó bien la disminucion de su calibre, con espesamiento considerable de su vaina celulosa (Virchow). Las venas estaban una vez obliteradas (Cruveilhier).

Los vasos linfáticos están dilatados, adelgazados; los gánglios hipertrofiados sufren más tarde la trasformacion fibrosa (Hendy, Alard, Virchow, etc.)

Los nervios presentan un neurilema espesado, indurado.

En la elefantiasis de las partes genitales externas, la hiperplasia del tejido celular subcutáneo es considerable y la piel contiene muchas veces una cantidad enorme de fibras musculares lisas (Frayer, Renaut).

En los miembros, las lesiones debidas á la hiperplasia ganan las partes profundas, el periostio se espesa, da orígen á osteófitos, que concluyen por reunir en una sola masa dos huesos separados como la tibia y el peroné, el calcáneo y el astragalo. Algunas veces, por último, las articulaciones están anquilosadas, ya á consecuencia de la osificacion de los ligamentos periféricos, ya por verdadera fusion de las superficies articulares (M. Aly bey).

A estas alteraciones locales, algunos autores han añadido las lesiones viscerales que parecen independientes de la enfermedad misma (M. Aly bey).

Síntomas.—Se los puede dividir en dos períodos (Barrallier). La afeccion empieza bruscamente por un acceso febril, unas veces muy marcado, otras veces poco apreciable; de aquí las variedades de *elefantiasis febril* y *elefantiasis no febril* (Duchassing).

Un frio violento, dolores vivos en los puntos que van á ser invadidos por la alteracion del dermis y á nivel de los gánglios que reciben los linfáticos, anuncian el principio del *acceso elefantiaco* (Hillary). A este frio sigue un calor vivo, una fiebre intensa que dura dos ó tres dias, terminándose por sudores copiosos. Hay embarazo gástrico, vómitos, una sed viva, cefalalgia y áun delirio. Localmente, las regiones que van á ser atacadas presentan los síntomas de la erisipela complicada de angioleucitis y de adenitis: la piel está roja, tensa, reluciente; los linfáticos forman un cordon duro, saliente, moniliforme; la hinchazon de los gánglios es constante.

Los fenómenos generales cesan al cabo de tres á ocho dias, los síntomas locales desaparecen tambien, exceptuando, sin embargo, la hinchazon, la cual, salvo una excepcion, persiste aunque disminuida.

En algunos casos, hemos dicho, en lugar de estos fenómenos febriles intensos, no hay más que un ligero malestar, entorpecimiento, incomodidad del lado de las partes atacadas. Esta forma se observa sobre todo en el Brasil (?).

A este primer acceso siguen otros, unas veces aproximados (dos dias), otras veces muy lejanos (seis meses y más); las regiones atacadas aumentan de volúmen despues de cada crísis, y se admite que el primer período está terminado al tercer acceso (Barrallier), ó mejor, que la elefantiasis está confirmada.

Las partes enfermas son asiento de una tumefaccion que aumenta poco á poco y alcanza proporciones enormes, que han hecho comparar los miembros á las patas del elefante.

La piel, al principio lisa y casi normal, se vuelve rugosa, se cubre de escamas epidérmicas y presenta grietas por las cuales corre un líquido seroso, cetrino, algunas veces sero-purulento, que se concreta y exhala un olor nauseabundo.

Las arrugas, los pliegues normales desaparecen; la piel adherente á las partes profundas pierde toda movilidad; presenta abolladuras, producciones papilares ó tuberculosas, separadas por surcos anfractuosos más ó ménos profundos y que forman grietas. Exhalan un olor fétido, nauseabundo, sui generis (M. Aly bey). Con frecuencia los tegumentos presentan una coloracion morena de las más acentuadas; sin embargo, su sensibilidad se conserva mucho tiempo; la tempera-

tura es normal; las glándulas cutáneas funcionan todavía, los pelos caen ó se arrancan fácilmente (Barrallier).

Bajo la influencia de la suciedad, de los traumatismos, de la humedad, á que están sometidas las partes lesionadas, es frecuente ver desenvolverse úlceras más ó ménos profundas. Se ha indicado tambien la existencia de várices (M. Aly bey).

A pesar del desenvolvimiento enorme de las regiones enfermas, y esta observacion se aplica sobre todo á los miembros inferiores, los movimientos son relativamente fáciles, al ménos durante mucho tiempo. Sin embargo, concluyen por ser casi imposibles á causa del volúmen de los miembros y de la anquilosis articular.

Cuando la elefantiasis ataca los órganos genitales y en particular el escroto, da orígen á un tumor, algunas veces tan considerable, que los individuos atacados no pueden andar (véase *Elefantiasis del escroto*).

El curso de esta lesion es remitente al principio; se puede decir que cuanto más frecuentes son los accesos, más rápidos progresos hace la hipertrofia de las partes enfermas. Poco á poco los accesos se alejan, son raros, y la afeccion queda estacionaria; en otros casos, aparece en las regiones próximas.

Entre las complicaciones de esta afeccion, se han indicado: las úlceras, la gangrena (*Elefantiasis gangrenosa*), la formacion de flemones circunscritos, de abscesos en el tejido celular ó sobre el trayecto de los vasos linfáticos (*Elefantiasis flegmonosa*).

Con frecuencia los enfermos, impotentes, debilitados, caen en el marasmo y sucumben; pero esta terminacion no es fatal, y, aunque se ha indicado la curacion espontánea, es preciso admitir que en muchos casos se ha demostrado un estado estacionario que en nada altera la salud general, y que puede durar más de veinte años.

Etiología y naturaleza.—Entre las causas predisponentes más generalmente aceptadas, es necesario citar en primer lugar la habitacion en lugares mal sanos, húmedos, la suciedad, despues los excesos.

Los adultos y los adolescentes son atacados con más frecuencia que los niños ó los viejos. Los hombres están más expuestos que las mujeres; finalmente, los europeos gozan de cierta inmunidad relativamente á los negros, á los mulatos ó á los criollos.

Las fiebres, la escrófula, la sífilis, favorecen el desarrollo de la elefantiasis; lo mismo sucede con las lesiones locales, como las heridas, las contusiones, las diferentes irritaciones.

Algunos autores han admitido, equivocadamente, la herencia y la trasmisibilidad de esta enfermedad. Se ha hablado tambien de una causa climatérica especial que explica la aparicion endémica de la elefantiasis (?).

La naturaleza de esta afeccion ha sido juzgada de diferentes modos. Hendy coloca el asiento primitivo del mal en los gánglios linfáticos; Alard, Mohamed Aly bey miran la elefantiasis como una afeccion del sistema linfático, opinion generalmente adoptada y que parece confirmada por las investigaciones anatomo-patológicas de Virchow, Ranvier y Renaut.

Bouillaud, Fabre, Gaide, Landi, han creido que la lesion tenia su asiento sobre todo en las venas; finalmente, Barrallier cree en una alteracion de los sistemas linfático y venoso (?). M. Aly bey admite además la influencia de la intoxicacion palúdica.

Diagnóstico.—En general es fácil; sin embargo, se ha confundido la elefantiasis con el *edema crónico*, la *flegmasia alba dolens*, la *lepra*, la *esclerodermia*.

El *edema crónico* y la *flegmasia alba dolens* presentan un curso y síntomas que no se parecen en nada á los ataques de erisipela y de angioleucitis de la elefantiasis.

La *lepra (elefantiasis de los griegos)* se desarrolla en la cara, en las extremidades superiores; los tubérculos, las úlceras de la lepra aparecen muy pronto; además esta afeccion tiene una marcha constante, no presenta remisiones durante las cuales los enfermos parecen gozar de una salud perfecta; se acompaña de fenómenos generales graves y ocasiona casi fatalmente la muerte.

La *esclerodermia* aparece por placas simétricas, sin fenómenos locales inflamatorios muy marcados; finalmente, las partes atacadas se atrofian, al contrario de lo que sucede en la elefantiasis; por lo que no comprendemos que se la pueda confundir con esta afeccion (Rasmussen, Barallier).

Añadiremos que con el mismo nombre de elefantiasis, Virchow describe cierto número de deformidades congénitas caracterizadas por el desarrollo hiperplásico de los huesos, de los músculos, de los vasos y muchas veces de los linfáticos. El orígen congénito basta para distinguir estas lesiones de las de la elefantiasis de los árabes.

Pronóstico.—En general es bastante grave, vista la dificultad de remediar esta afeccion y la gravedad de las operaciones que se han propuesto para curarla.

Tratamiento.—En el primer período se han utilizado los antiflogísticos, los emolientes, la posicion elevada de la parte enferma, la compresion metódica; finalmente, la emigracion. Despues es preciso recurrir á los baños alcalinos ó sulfurosos, á las duchas de vapor, á las fricciones resolutivas, al amasamiento y á la compresion.

Como tratamiento general, se ha prescrito: el mercurio (Larrey), las preparaciones iodadas (médicos ingleses), el arsénico.

Los medios quirúrgicos son: 1.°, la amputacion; 2.°, la estirpacion del tumor; 3.°, la ligadura de las arterias; 4.°, su compresion.

1.° La *amputacion* no está indicada más que cuando el miembro enfermo presenta un volúmen excepcional, úlceras profundas, que impiden las principales funciones y ocasionan un estado anémico pronunciado.

2.° La *estirpacion* de los tumores que se desarrollan en los órganos genitales externos será examinada más adelante (véase la *elefantiasis del escroto y de los grandes lábios*).

3.° La *ligadura de las arterias* ha sido propuesta por los americanos para curar la elefantiasis de los miembros inferiores; ha dado buenos resultados, pero su mérito ha sido exagerado (Carnochan, Erichsen, Bryant, A. Richard).

4.° La *compresion digital* de la arteria, combinada con la compresion metódica preliminar del miembro enfermo, ha dado una vez buen resultado á Vanzetti (de Padua). Este método ha dado en parte mal resultado en manos del profesor Gosselin.

Bibliografía.—Hillary, *Obs. on the change of air, and... disease of the Island of Barbadoes*, Lóndres, 1766.—J. Hendy, *Treat of the gland. disease of Barbadoes*, Lóndres, 1784.—J. D. Larrey, *Rel. chir. de l'exped. d'Egypte*, Paris, 1803.—Alard, *De l'infl. des vais. abs. etc.*, Paris, 1824.—Rayer, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 827, Paris, 1827.—Clot bey, *Sur l'éléph. des Arabes*, en *Gaz. des hóp.*, 1834, p. 317.—Al. Cazenave, *Eléph. des Arabes*, in *Dict.* en 30 vol., t. XI, p. 280; 1835 (Bibliografía).—Rego, *Sur l'éléphantiasis*, en *Gaz. des hóp.*, 1843, p. 412.—F. Pruner, *Die Krankh. des Orient.*, Erlang., 1847.—Gillin, *Obs. et réfl. pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis*, tésis de Montpellier, 1840, n° 30.—Duchassaing, *E. sur l'éléph. des Arabes, etc.*, en *Arch. génér. de méd.*, 5.ª série, t. IV, p. 412 y 706; 1854, y t. V, p. 52; 1855.—Vulpian, *Note sur l'an. path. de l'éléph. des Arabes*, in *Mém. de la Société de biol*, t. III, p. 309; 1856.—R. Frankel, *Die Arabum éléphantiasi, etc.*, en Dissert. Vratesl., 1857.—C. F. Hecker, *Die éléphant. oder Lepra arabica*, Sach, 1858.—Bazin, *Leçons théor. et clin. sur les aff. cutanees artifi. et les difformités de la peau*, p. 455; 1862.—Cl. Hirsch, *Handb. d. historich. geogr. Pathолog.*, Bd. II, s. 476, Erl., 1862-64.—O. Weber, *Eléphantiasis* en *Handb. d. allg. u. spec. chir.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 23, Erl., 1865 (Bibliogr.)—R. Virchow, *Eléphantiasis* en *Pathol. des tumeurs* (trad. franc.), t. I, p. 293; 1867.—A. H. Mohamed Aly bey, *De l'éléph. des Arabes*, th. de Paris, 1869, n° 134.—A. Barrallier (de Tolon), *Éléphantiasis* in *Nouv. Dict. de médecine et de chir prat.*, t. XII, p. 563; 1870 (Bibliografía).

§ IV.—Hipertrofias epidérmicas y papilares.

Papilomas cutáneos.

Estudiaremos en este artículo: las *callosidades*, los *callos*, los *cuernos*, las *verrugas* y los *condilomas*.

A.—Callosidades.

Resultan de la acumulacion de células epidérmicas en los puntos sometidos á frotamientos ó presiones repetidas.

Un corte de la callosidad y de la piel subyacente demuestra que está formada de capas epidérmicas superpuestas y apretadas (Follin). Las papilas están ligeramente aplanadas y ensanchadas, los conductos de las glándulas ó de los pelos que penetran la epidermis pueden conservarse (Simon). En cuanto al dermis, unas veces está normal, otras espesado, en algunos casos existe una bolsa serosa accidental debajo de él.

Las callosidades se encuentran sobre todo en la planta del pié, sobre las partes sometidas normalmente á una presion contínua. En las manos, las callosidades son frecuentes en los artesanos, y su posicion tiene una importancia capital en medicina legal.

La callosidad forma un tumor redondeado, movible, de color amarillento, que puede hincharse bastante bajo la influencia de la humedad.

Añadiremos que las partes subyacentes á las callosidades se inflaman con frecuencia á consecuencia de choques, de frotamientos más considerables que de costumbre: esto es, lo que se llama vulgarmente *callosidad forzada*. A consecuencia de la dificultad que el pus encuentra en abrirse paso al exterior, esta inflamacion es el orígen frecuente de la mayor parte de las lesiones inflamatorias de las manos y de los dedos (véase *Panadizo)*. Desarrollada en las extremidades inferiores, la callosidad ha recibido el nombre de *Tilosis callosa* (Bazin).

B.—Callos.—Tilosis gonfosa (Alibert, Bazin).

Esta afeccion consiste en un espesamiento circunscrito del epidermis con un anillo central duro, que penetra en punta en el dermis (Follin, Heurtaux).

Anatomía patológica.—Se ha comparado la disposicion del callo á la de un clavo cuya cabeza se encuentra en la superficie del dermis y está constituida por el espesamiento del epidermis, mientras que la punta ó raíz penetra en el dermis y puede llegar á perforarle. Esta parte profunda está formada de capas epiteliales córneas muy apretadas y presentando tal disposicion, que la estratificacion de las capas es oblícua ó perpendicular al eje del anillo que constituye la raíz; están, por lo tanto, colocadas de una manera concéntrica (Lebert).

Para Förster, el cono central del callo no resulta del simple espesamiento de las capas estratificadas superficiales, sino tambien del aumento de las capas epiteliales que tapizan el conducto escretor de una glándula sudorípara.

Se han indicado dos ó tres raíces distintas en un mismo callo (Heurtaux).

Las papilas del dermis que corresponden á la cabeza del callo están con frecuencia hipertrofiadas; por el contrario, las que corresponden á la raíz están destruidas. El dermis está adelgazado, algunas veces perforado al nivel de la raíz del callo; frecuentemente está congestionado y da lugar á pequeñas hemorragias que infiltran y colorean las capas epidérmicas (Ruckert).

Finalmente, por debajo del dermis, es frecuente encontrar pequeñas bolsas serosas y una hiperplasia del tejido conjuntivo de los nervios, lo que puede explicar los dolores vivos que sienten muchas veces los enfermos.

Síntomas.— El epidermis espesado forma una capa blanquecina unida y densa, presentando en su centro un punto saliente y duro, traslucido, que corresponde á la raíz (Heurtaux). Los callos situados entre los dedos son más blandos, de bordes hinchados, su anillo central está escavado (Follin). Esta disposicion, que les ha hecho dar nombres especiales *(ojo de perdiz)*, es debida á que el epidermis está reblandecido, hinchado por causa de la humedad de las partes.

Algunas veces los callos son indolentes; sin embargo, cuando las capas epiteliales de la cabeza del callo están espesadas, cuando están hinchadas por la humedad, resulta un dolor que puede ser muy violento.

La piel de las partes subyacentes puede inflamarse y áun supurar, lo que da lugar á accidentes locales muy dolorosos y algunas veces á una eliminacion de toda la masa epitelial, de lo que resulta la curacion del callo. En otros casos, es el tejido celular subcutáneo ó la bolsa serosa accidental el que supura.

Con frecuencia estos accidentes inflamatorios resultan de una intervencion intempestiva, en particular de una reseccion muy profunda de las láminas epidérmicas que forman la cabeza del callo.

Etiología.—Los callos se observan en los piés, en las personas que gastan el calzado demasiado estrecho ó demasiado ancho, sufriendo, por consecuencia, ya una compresion anormal, ya frotamientos excesivos.

Son más frecuentes en el quinto dedo, en la cara dorsal de las articulaciones de las falanges y en su cara palmar, entre los dedos; finalmente, se los ha observado en la planta del pié y en el talon.

Las deformidades de los dedos favorecen su desarrollo.

Tratamiento.—Calzado cómodo y especial; la aplicacion de emplastos de diaquilon superpuestos, de los cuales uno esté horadado al nivel

del callo (Peyritle), un anillo de cautchouc con una abertura para contener la produccion epidérmica (Galante); tales son los medios utilizados como paliativos y áun como curativos.

No hablaremos de los emplastos, de los ungüentos de todas clases preconizados contra esta lesion tan comun. Los tratamientos más eficaces son:

1.° La *escision*, que debe hacerse prudentemente y renovada de tiempo en tiempo.

2.° La *limadura;* no puede hacerse sino despues de haber reblandecido el callo en agua templada.

3.° La *estirpacion*, sea con la uña ó con un cuchillo sin punta, sea por medio de un punzon cuadrado y de una aguja delgada de punta obtusa (Dicdon).

4.° La *cauterizacion;* debe ser débil y repetida; se ha preconizado la potasa cáustica (Follin), el ácido acético cristalizable (Heurtaux).

Finalmente, algunas veces se han practicado amputaciones (Boyer, Liston), ó bien ha habido que remediar los vicios de conformacion de los dedos por la tenotomía (Follin).

Bibliografía.—Fournier, *Cor* en *Dict. des se med.*, t. VI, p. 325; 1813. —Régin, *Cor* en *Dict. de med. et chir. prat.*, t. V, p. 495; 1830.—Lagneau, *Cor* en *Dict* en 30 vol., t. IX, p. 52; 1825.—Ruckert, *De clavo nonnulla*, Berol, 1846.—Jolieu, *Des tum chirurg. de la peau*, tésis de Paris, 1855, n° 270. —Gorjus, *Obs de mal de la peau de la plante des pieds*, idem, 1857, n.° 277, —Bazin, *Leçons sur les aff. cutanees artificielles*, p. 49; 1862.—O. Weber, *Schwielen, Huhneragen, etc.*, en *Handb. d. allg. und. spec chir.*, v. Pitha, en Billroth. Bd. II, A. 2, LI, s. 37. Erl., 1865.—A. Heurtaux, *Cor* en *Nouv dict. de med. et de chir. prat.*, t. IX, p. 437; 1868 (Bibliografía).

Consúltense además los *clásicos* y los diversos tratados sobre las *afecciones cutáneas*.

C.—Producciones córneas.—Cuernos.

Se puede observar en la superficie de la piel y de algunas mucosas, producciones duras, córneas, semejantes, ya al tejido de las uñas *(placas córneas)*, ya á los cuernos de ciertos animales *(cuernos)*.

Estas producciones, más frecuentes en la cabeza que en ninguna otra parte, se ven tambien en la cara interna de los muslos, en el tronco, en la nalga, en los miembros; finalmente, en las mucosas conjuntival, lingual, y sobre la del prepucio y el glande.

Los cuernos son generalmente solitarios, algunas veces se encuentran un gran número sobre el mismo indivíduo (Ingrassias, Fabrice de Hilden, Saint-Georges, Asch, Heschl). Su longitud es generalmente de tres á cuatro centímetros; se han visto, no obstante, que tenian hasta treinta centímetros (Dumonceau). Generalmente cónicos, rara vez bifurcados y ramosos, los cuernos son amarillentos ó pardos; sobre

todo en el vértice, son lisos ó ásperos y como formados por la adicion de nuevas zonas; el epidermis los cubre hasta alturas variables. Presentan una dureza mayor en el vértice que en la base, en la circunferencia que en el centro, en el que se encuentra algunas veces una materia sebácea, semifluida y fétida.

Estas producciones córneas están formadas de la misma manera que los tejidos análogos de los animales y no contienen más que células de epitelio pavimentoso, secas, hojosas, soldadas entre sí y desprovistas, en su mayor parte, de anillos (Heurtaux). Para Ch. Robin las células epiteliales están colocadas en hilos, correspondiendo á las estrías de la produccion córnea y en relacion con otras tantas papilas cutáneas hipertrofiadas.

En efecto, en los puntos en que las producciones córneas se adhieren á la piel, existen papilas hipertrofiadas; algunas veces el dermis y los tejidos subyacentes están inflamados y los cuernos pueden parecer adherirse á los planos huesosos subcutáneos.

Su composicion química es bastante análoga á la de las prolongaciones frontales de los animales (Landouzy).

Abandonadas á sí mismas, estas producciones crecen lentamente, pero de una manera contínua; son un obstáculo, á consecuencia de su longitud, y sobre todo de los choques, de los estiramientos á que están incesantemente expuestas. Estos traumatismos obran, sobre todo, en la base de la produccion córnea, y desarrollan en ella fenómenos inflamatorios y dolorosos; pueden tambien desarrollarse en ella abscesos que, ulcerando las partes, determinan algunas veces la caida del cuerno.

En general, esta caida espontánea es rara, y entonces se reproducen con frecuencia.

Hay que añadir, finalmente, que las ulceraciones que siguen á la caida, provocada ó no, de las producciones córneas, pueden trasformarse en úlceras epiteliales (Royer, Denucé, etc.). Nosotros hemos estirpado un cancroide del párpado superior desarrollado en la base de implantacion de un cuerno.

Las producciones córneas se observan, sobre todo, en los indivíduos de edad; sin embargo, se las ha visto congénitas *(Compendio de cirujía)*. Los dos sexos están igualmente predispuestos á ellas; no obstante, los cuernos múltiples han sido indicados con más frecuencia en las jóvenes (Heurtaux). Entre las causas ocasionales se pueden citar las heridas, las cicatrices, la existencia de quistes sebáceos; se han visto cuernos formando una eminencia en el interior de lupias (Courtois). En cierto número de casos, y sobre todo para las producciones múltiples, la herencia juega un papel innegable (Heurtaux).

Tratamiento.—El único medio racional es la *estirpacion;* se separa

al mismo tiempo el cuerno y la parte de los tegumentos que le sostienen. Se puede en seguida reunir la herida por primera intencion (Follin).

La cauterizacion de la base de la produccion anormal es un método largo, y con frecuencia insuficiente (Morand).

Cualquiera que sea el procedimiento empleado, se ha indicado la posibilidad de las recidivas (Boyer), y en algunos casos, la herida que resulta de la accion quirúrgica puede tomar el carácter de una úlcera cancroidea, como lo hemos observado nosotros.

Bibliografía.—Ingrassias, *De tumore prætérnat.*, t. I, p. 336; 1553.—Fabrice de Hilden, *Centuria* II, *obs.* 25; Ed Francf-s-le-Mein, 1646.—Frank, de Frankneau, *Tract. philologico médicus de cornutis*, Heidelberg, 1678.-Saint-Georges, *Transact. philosop.*, nº 176, p. 1202; 1685.—Conrad Zachmanns, *Commer. litter.*, t. I, p. 97, Wittem., 1736.—Dumonceaud, *Obs. sur des cornes survenues aux cuisses, etc.*, en *Journal de Vandermonde*, t. XIV, p. 145; 1761.—Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, epist. 65, t. IV, p. 305; 1767.—Vicq d'Azyr, *Histoire de la Société royale de médecine*, p. 295; 1777-1778.—Dauxais, *Des cornes*, tésis de Paris, 1820, nº 253.—Dublanc, *Analyse de cornes humaines*, en *Journal de pharmacie*, t. XVI, p. 151; 1830.—Alibert, *Traité complet des maladies de la peau*, p. 354, Paris, 1833.—G. Breschet, *Dictionnaire*, en 30 vol., art. Prod cornées, t. IX, p. 113; 1835.—Rayer, *Traité théor. et prat. des mal. de la peau*, 2.ª ed., t. III, p. 640, Paris, 1835.—Simon, *Die Haut Krankheiten, etc.*, s. 226, Berlin, 1851.—Lebert, *Traité d'an. path. génér. et spéc.*, t. I, p. 130; 1857.—Heschl (de Cracovie), *Die Hauthorner* en *Œrsterr. Zeitsch. f. prat. Heilkunde*, Bd. V, s. 4, 1859.—Bazin, *Leçons sur les aff. cutanees artificielles*, p. 441, Paris, 1862.—Demarquay, *Tableau des princip. obs. de prod. cornées* en *Bull. de la Soc. de chir.*, 2.ª série, t. III, p. 552; 1862.—A. Eloffe, *Histoire nat. des cornes*, Paris, 1866.—A. Heurtaux, *Corne (production cornée)* en *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, t. IX, p. 468; 1868 (Bibliografía).

D.—Hipertrofias papilares, propiamente dichas.—Verrugas.

Las verrugas, tipo de papilomas cutáneos, forman pequeñas escrecencias parduzcas, duras, movibles, y de superficie lisa ó granulosa (Follin, Bazin, etc.)

Se ha querido distinguir cierto número de variedades; en efecto, algunas son pediculadas y blandas, mientras que otras son duras, rugosas, aplastadas, de superficie hendida; á las primeras se ha dado el nombre de *Verrugas propiamente dichas*, y á las segundas el nombre de *Puerros*.

Alibert confundia la verruga ordinaria con el puerro, pero distinguia: la *verruga parecida á un cordon*, provista de un pedículo, la *verruga ciceroniana*, del volúmen de un garbanzo y conteniendo pelos en su superficie, etc. (Bazin). Follin distingue tres formas, que son: *cónicas*, *filiformes* ó *aplanadas*.

Estas producciones papilares, frecuentes en los niños ó en los jóve-

nes, son solitarias ó múltiples, y algunas veces reuniones de placas rugosas y de aspecto córneo.

Se las encuentra, sobre todo, en el dorso de las manos, en los dedos, en la cara, en el cuello, en el dorso, algunas veces en los piés, y en el talon en particular.

Su *etiología* es poco conocida; parece probable que resulten de irritaciones frecuentes, repetidas en las partes en las cuales se desarrollan. Su contagio debe ser negado, pero se puede admitir que son hereditarias (Bazin).

No vamos á insistir aquí sobre su estructura, que es la de los *papilomas* (1), revestidos de un epitelio córneo (*Papilomas córneos* de Cornil y Ranvier). Su cubierta epitelial es espesa y comun á todas las papilas hipertrofiadas; la verruga es lisa; en el caso contrario, está resquebrajada como el terciopelo. Cuando las verrugas son pediculadas, es que la hipertrofia de las papilas no ha llegado á su término (Follin).

Llegadas á cierto desarrollo, las verrugas quedan estacionarias y persisten largo tiempo, produciendo una deformidad ligera y dando lugar algunas veces á un obstáculo funcional notable, sobre todo cuando están situadas en la cara palmar de los dedos ó de las manos, ó bien en la planta del pié, en el talon, etc.

Se ha dicho que las verrugas designadas con el nombre de puerros desaparecian espontáneamente; esto no es muy frecuente.

Las contusiones, las heridas que interesan las verrugas son bastante dolorosas, y pueden dar lugar á un derramamiento sanguíneo notable; hecho que es debido á la vascularizacion de estos papilomas.

Tratamiento.—Los *cáusticos*, como el nitrato de plata, el ácido acético, el ácido crómico, el nitrato ácido de mercurio, el ácido acético cristalizable, destruyen fácilmente las verrugas. El jugo de las euforbacias, la gran Celidonia, obra de la misma manera.

La *ligadura* es utilizable en los papilomas cutáneos que están pediculados. Finalmente, la *escision* combinada con la cauterizacion, es el último medio á que se recurre siempre.

No es necesario añadir que el tratamiento de las verrugas debe ser vigilado por el médico para no dar orígen á fenómenos inflamatorios graves.

Bibliografía.—L. V. Lagneau, *Verrue* en *Dictionnaire* en 30 vol., t. XXX, p. 662; 1846.—Kramer, *U. condylome u. Warzen*, Gott., 1847.—Virchow, *Ueber Kankroide und Papillargeschwülste*, en *Verhandlungen der phy. med. Gesellschaft* en *Würzburg*, vol. I, p. 106; 1850.—Verneuil, *Observations pour servir à l'histoire des tumers de la peau* en *Arch. gén. méd.*, t. I, p. 555, y

(1) Véase págs. 273 y siguiente.

t. II, p. 447 y 693; 1851.—Jolien, *Des tumeurs chirurgicales de la peau*, tésis de Paris, 1855, nº 270.—Bazin, *Leçons sur les aff. cutanees artificielles, etc.*, p. 441; 1862.—O. Weber, *Warzen* en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurgie*, v. Pitha u. Billrot, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 41, Erl., 1865.—Billroth, *Papillómes cornés* en *Path. chir. gén.* (tr. fr.), p. 726; 1868.—Consúltense, además, los clásicos y la bibliografía de los *Papilomas*.

E.—Condilomas.

Son estas producciones papilares *(papilomas)* análogas á las verrugas; se desarrollan sobre todo en las regiones donde la piel se confunde con las mucosas (glande, prepucio, ano, vulva, etc.). Los autores los designan todavía con los nombres de *vegetaciones*, *coliflores*, etc.

Se distinguen dos especies de condilomas: unos planos *(pústulas planas, tubérculos planos)*; otros puntiagudos (Follin, Virchow). Estos últimos se parecen sobre todo á los tumores llamados *vegetaciones* ó *coliflores*, mientras que los primeros son tumores sifilíticos (Virchow, Rindfleisch). Estas producciones han sido miradas por mucho tiempo como manifestaciones sifilíticas, hecho inaceptable hoy dia; sin embargo, Bazin las considera todavía como el resultado de la accion local del pus sifilítico (?).

Diday, Follin, creen que los condilomas pueden ser consecutivos á cualquier clase de irritaciones, entre las cuales es necesario citar sobre todo: el pus blenorrágico, el de las placas mucosas, las secreciones mucosas de las mujeres en cinta, etc.

Estos tumores, de base sentada ó pediculada, presentan botones separados unos de otros por surcos más ó ménos profundos. Son algunas veces muy dolorosos al menor contacto y sangran generalmente con gran facilidad.

Cuando se encuentran en los orificios naturales, y en particular en el ano ó en los órganos genitales (vulva, prepucio), dan lugar á fenómenos funcionales más ó ménos molestos que no haremos más que indicar aquí.

Su *diagnóstico* es fácil y su *pronóstico* poco grave.

El *tratamiento* consiste en separarlos con el instrumento cortante, ó bien cauterizarlos con el ácido nítrico, el nitrato ácido de mercurio, el ácido crómico, etc.

Es necesario tener en cuenta que estos dos últimos cáusticos pueden determinar accidentes de intoxicacion, por lo que no debe utilizárselos sino con prudencia.

Con frecuencia se combina la incision á la cauterizacion.

Bibliografía.—Boys de Loury et Costilhes, *Rem. prat. sur les végét. chez la femme* en *Gaz. méd.*, p. 314; 1847.—Thibierge, *Des végétat. qui se dév. sur les parties génit., etc.*, en *Arch. gén. de medecine*, 1856, vol. I, p. 572.—Fo-

llin, *Traité élem. de path. externe*, t. I, p. 652; 1861.—O. Weber, *Condylómes*, en *Handb. d. allg. und especiell. Chirurgie*, v. Pitha u. Billroht, Bd. II, A. 2, L. I, s. 45, Erlangen, 1865.—R. Virchow, *Pathol. des tumeurs*, vol. I, página 652 (trad. francesa), 1867.—Véase además la bibliografía de los *Papilomas*.

§ V.—Hipertrofias glandulares de la piel.—Adenomas.

No nos ocuparemos aquí más que de las hipertrofias de las glándulas cutáneas que pueden necesitar una intervencion quirúrgica.

Estas lesiones pueden atacar á las glándulas sudoríparas y á las glándulas sebáceas.

A.—Hipertrofia de las glándulas sudoríparas (Follin).—Adenomas sudoríparos (Verneuil).

Esta afeccion, indicada por Simon y Fuhrer (d'Yéna), ha sido bien descrita por el profesor Verneuil.

Anatomía patológica.—Se describen tres formas ó variedades de estos tumores (Jourdan).

1.° La *hipertrofia quística*, que resulta de la dilatacion de los tubos sudoríparos y de la produccion de un líquido en su cavidad.

Segun el profesor Verneuil, el adenoma quístico se produce á consecuencia de estrangulamientos múltiples originados en la longitud de un tubo glandular; así los quistes afectan la forma de cuentas de rosario.

La pared del quiste espesada, hasta resistente, está tapizada en su cara interna por un epitelio pavimentoso de pequeñas células. El líquido contenido es filamentoso, amarillento, comparable á la serosidad.

2.° La *hipertrofia general simple*, formada por la dilatacion de los conductos, la aparicion de nuevos elementos glandulares y una produccion anormal del epitelio de los conductos sudoríparos.

Por otra parte, el eje principal de la glándula, hipertrofiado, da orígen á conductos secundarios, los cuales á su vez presentan fondos de saco terciarios. Además se encuentran fondos de saco libres (Verneuil). En cuanto al epitelio, las células son elípticas y su eje mayor es perpendicular á la pared; de lo que resulta una tendencia al aplanamiento de la cavidad del conducto sudoríparo.

3.° *La hipertrofia general con infiltracion de células del epidermis cutáneo* en los tejidos subyacentes; ésta resulta de la rotura de los tubos hipertrofiados y llenos de células que presentan algunas veces glóbulos epidérmicos (Verneuil, Christot). Confesamos que esta última forma de adenoma sudoríparo no nos parece más que un epitelio lobulado nacido de las glándulas sudoríparas (Cornil y Ranvier).

Lücke divide los adenomas sudoríparos en dos clases, segun que son enquistados (forma encaplada) ó difusos; en este último caso tienen una gran tendencia á trasformarse en epitelioma.

Síntomas.—Al principio poco aparente, á ménos que no esté situado sobre partes descubiertas, el pequeño tumor formado por la glándula enferma es movible, no doloroso y forma cuerpo con la piel, que continúa intacta á su nivel. En este estado, el adenoma no necesita ninguna intervencion quirúrgica, pero puede crecer y áun ulcerarse.

Cuando aumenta, el tumor glandular forma una eminencia redondeada ó en placa, dividido algunas veces en lóbulos. Es adherente á la piel y movible sobre las partes profundas; los tegumentos están distendidos y permanecen normales durante mucho tiempo. Sin embargo, sea á consecuencia de los progresos del mal, sea por un traumatismo, ó tambien bajo la influencia de la inflamacion, la piel se altera y se produce una ulceracion que deja correr un líquido sanioso y fétido. Los bordes de la úlcera son rojos, vasculares, adherentes.

El tumor, que puede llegar á adquirir el volúmen de la cabeza de un feto, es el asiento de dolores poco intensos y con frecuencia pasajeros. El estado general continúa siendo bueno, exceptuando cuando las ulceraciones dan una gran cantidad de pus icoroso; en este caso, los enfermos pueden ser atacados de fiebre éctica y sucumbir.

El adenoma quístico está caracterizado por la produccion de pequeñas elevaciones blandas, fofas, sentadas ó pediculadas, de uno á tres milímetros de diámetro. Follin ha observado un caso en que el tumor tenia el volúmen de una almendra grande. Los tegumentos están normales, los dolores son nulos.

Se los ha observado sobre todo en el cuello, en los hombros, en el dorso (Verneuil). Esta forma tiene cierta tendencia á la ulceracion (Lücke).

El *curso* de estas producciones es muy lento, exceptuando los casos en que se ulceran ó bien cuando se los irrita por aplicaciones cáusticas insuficientes.

Diagnóstico.—El carcinoma cutáneo se distingue del adenoma sudoríparo por su curso rápido, invasor, y por su generalizacion con caquexia.

El epitelioma es mucho más difícil de separar claramente de la enfermedad que nos ocupa; no obstante, su asiento en los orificios naturales, el infarto rápido de los gánglios linfáticos, la ulceracion con vegetaciones papiliformes, se han indicado como caractéres distintivos importantes (Verneuil).

Añadiremos, sin embargo, que ciertos adenomas sudoríparos tienen una marcha tanto más análoga á la de los cancroides cutáneos,

cuanto que no se les puede distinguir bajo el punto de vista anatómico.

Pronóstico.—Es poco grave, exceptuando los casos en que el tumor se ulcera y crece con rapidez. Entonces se trata de una trasformacion de adenoma en epitelioma, lo que explica las recidivas observadas despues de la ablacion del tumor.

Etiología.—Estas producciones pueden aparecer en todas las edades, algunas hasta son congénitas (Christot, Latzbeck). Su sitio es muy variable; sin embargo, son más frecuentes en la cara. En cuanto á su causa determinante, es desconocida. Las verrugas irritadas, descortezadas, son con frecuencia su orígen.

Tratamiento.—Es esencialmente quirúrgico.

La *cauterizacion* se ha utilizado cierto número de veces, pero es necesario que sea enérgica y que el tumor no sea muy voluminoso.

La *galvano-cáustica* ha sido aconsejada por Verneuil.

Finalmente, la *estirpacion* por el instrumento cortante es la más conveniente.

Bibliografía.—A. Verneuil, *Mém. sur quelques mal. des gl. sudoripares*, en *Arch. gén. de méd.*, 5.ª série, t. IV, p. 461; 1854.—F. Broca, *Polyadénomes* en *Traité des tumeurs*, t. II, p. 500, Paris, 1869.—J.-A. Jourdan, *Essai sur l'adénome sudoripare*, tésis de Paris, 1872, nº 72.—Consúltese además la bibliografía de los *Adenomas*.

B.—Hipertrofia de las glándulas sebáceas.—Quistes sebáceos.

Esta hipertrofia ha recibido los diversos nombres de *comedos*, *tannes*, *lupias*, etc., segun el desarrollo que han adquirido (Follin).

Los comedos y los tannes parecen debidos á la retencion de la materia sebácea, perteneciendo más especialmente al estudio de las enfermedades de la piel; se los ha dado tambien el nombre de *Acné punctata*, de *Varus comedo* (Alibert).

Sea como quiera, estos pequeños tumores tienen poca importancia para los cirujanos; observaremos únicamente que, en algunos casos, el producto sebáceo, en lugar de reblandecerse, adquiere una consistencia cretácea ó petrosa, debida al depósito de sales calcáreas en su interior. De aquí la aparicion de pequeños tumores calcificados, especies de osteoides (Follin), cuya existencia no es rara (Wilckens).

No nos ocuparemos aquí más que de las *lupias*, ó mejor de los *quistes sebáceos*.

§ I.—Quistes sebáceos.

Pertenecen á la clase de los quistes por retencion del profesor (Broca).

Anatomía patológica.—Los quistes sebáceos, que en la cabeza, han recibido especialmente el nombre de *lupias*, forman tumores más ó ménos voluminosos que pueden adquirir las dimensiones de una nuez de coco (A. Cooper), de la cabeza de un niño (Lébert). Estos tumores presentan una consistencia variable; unas veces son duros y resistentes, otras veces son blandos y áun fluctuantes, lo que es debido á la naturaleza de su contenido.

La piel que recubre el quiste sebáceo está adelgazada, varicosa, y puede dejar ver, por trasparencia, el contenido del tumor quístico; presenta con frecuencia un pequeño orificio de color negro, por el cual se puede exprimir la materia contenida en el quiste. Las glándulas, los pelos están atrofiados en este punto. Generalmente, las adherencias cutáneas son muy manifiestas; sin embargo, cuando el tumor encuentra ménos resistencia á su desarrollo en las partes profundas puede parecer subcutáneo.

En el cráneo, las lupias pueden deprimir los huesos, y áun hasta perforarlos y llegar al contacto de la dura madre (Lenoir, Delpech).

Las paredes del quiste son blandas y delgadas en los tumores recientemente desarrollados; otras veces adquieren un notable espesor y pueden sufrir las trasformaciones fibro-cartilaginosa, osteo-fibrosa y calcárea. Esta pared, formada de tejido conjuntivo de mallas aplanadas, está revestida de un pavimento epitelial regular (Broca); algunas veces se encuentra un pelo implantado en un punto de la pared, lo que indica que la cavidad preexistente orígen del quiste, está en comunicacion directa con un folículo piloso (Broca). Este folículo se atrofia, por lo general, á medida que el quiste se llena de grasa y de epitelio (Rindfleisch).

En ciertas lupias voluminosas el epitelio se acumula, se estratifica en ciertos puntos y da orígen á prolongaciones córneas, como lo hemos dicho ya al tratar de las *producciones córneas* (1).

El contenido de los quistes sebáceos tiene un aspecto variable; unas veces tiene la consistencia de la papilla *(ateroma)*, otras la fluidez de la miel *(melicéris)*, otras veces, por último, el aspecto del sebo *(esteatoma)*.

A pesar de estas diferencias, los elementos que se encuentran en estos tumores son casi siempre los mismos, ó sea:

(1) Pág. 392.

1.° Células epiteliales, aplanadas, granulosas, córneas.
2.° Granulaciones grasosas.
3.° Granulaciones calcáreas (Follin).
4.° Finalmente, cristales de colesterina.

Esta materia, que exhala generalmente un olor fétido, nauseabundo, contiene sobre todo materias grasas, agua, caseina y gelatina. Se ha indicado tambien la albúmina y sales de sosa (Lutz).

Los quistes sebáceos no están unidos á las partes subyacentes más que por algunas bridas celulosas; no reciben ni vasos, ni nervios importantes (Virchow).

Síntomas. — Los quistes sebáceos forman tumores redondeados ó aplanados (*talpa, testudo*), de un volúmen variable, como hemos dicho, y son con frecuencia muy adherentes á la piel en que se han desarrollado. Sin embargo, el desarrollo del quiste sobre las partes profundas puede darle cierta movilidad en el tejido celular subcutáneo. Ya hemos indicado su consistencia variable.

En general, el desarrollo de estos tumores se verifica sin producir ningun dolor; en ciertas regiones, sin embargo, y en particular en la cabeza, pueden molestar y provocan la cefalalgia. En algunos casos, no obstante, los quistes sebáceos han podido dar lugar á vivos dolores (Verneuil).

Llegados á cierto volúmen, los quistes sebáceos quedan con frecuencia estacionarios; sin embargo, esta regla sufre excepciones. Generalmente los quistes sebáceos pueden vaciarse por la presion, pero esto no cambia en nada su curso, porque no tardan en llenarse de nuevo.

Espontáneamente, ó mejor bajo la influencia de los traumatismos á que están expuestos, los quistes sebáceos pueden inflamarse, ya de una manera aguda, y en este caso la supuracion puede ser intra y extraquística, ya por el contrario crónicamente. Pueden entonces resultar fístulas que dan origen á un líquido fétido y muy abundante.

En otras circunstancias, la piel adelgazada se ulcera, así como el quiste cuyo fondo puede desecarse ó bien vejetar y dar origen á una supuracion infesta é interminable. ¿Pueden estos quistes ulcerados dar origen á cancroides? Algunos hechos militan en favor de esta trasformacion (Rouget, Lébert, L. Tripier).

La *curacion espontánea* de los quistes puede verificarse, ya sea por reabsorcion, lo que es raro (Leveillé, Stromeyer); ya sea á consecuencia de una inflamacion aguda, ó de ulceracion seguida de supuracion. Observemos que esta terminacion por supuracion puede ocasionar accidentes graves cuando los quistes se encuentran en la cabeza (J. L. Petit.)

Diagnóstico.—Se pueden confundir los quistes sebáceos con los li-

pomas, los fibromas cutáneos; finalmente, con ciertos quistes de origen congénito, llamados dermoideos.

Los lipomas son generalmente más blandos, abollados en su periferia, y situados bajo la piel. Sin embargo, este diagnóstico puede ser muy difícil, en particular cuando el tumor grasoso es de pequeño volúmen.

Los fibromas cutáneos se han confundido desde hace mucho tiempo con los quistes sebáceos, sobre todo cuando estos tumores afectan la forma pediculada; entonces se les ha dado el nombre de *Molluscum pendulum*. Creemos, sin embargo, que esta denominacion debe referirse sobre todo á ciertos tumores nacidos de los elementos del dermis y presentando la estructura de los fibromas.

En cuanto á los *quistes dermoideos*, son congénitos y contienen, no solamente grasa y producciones epiteliales, sino pelos en gran cantidad, dientes, huesos. Añadiremos que tienen lugares de eleccion en relacion con la evolucion del desarrollo fetal; se los encuentra, por ejemplo, en la ceja, en el cuello, etc. (1).

En el cráneo, las lupias pueden tomarse por meningoceles, encefaloceles. Trataremos de ellos más adelante.

Etiología.—Los traumatismos, los frotamientos se han indicado para explicar la aparicion de estos quistes; en todos estos casos es preciso tener en cuenta una verdadera predisposicion, justificada por la multiplicidad de estos tumores en un mismo indivíduo (Lutz). Se ha dicho que esta predisposicion era hereditaria (Rust).

Los quistes sebáceos pueden presentarse en todo el cuerpo; sin embargo, son más comunes en el cuero cabelludo, en la frente, en la cara, en las espaldas, en el escroto (L. Tripier). Entre veinte y cuatro y cuarenta años es cuando aparecen las lupias (Bruns), que serán más frecuentes en el hombre que en la mujer.

Las afecciones del cuero cabelludo, la erisipela, el embarazo, son las causas predisponentes del desarrollo de las lupias (Rognetta, L. Tripier).

El *pronóstico* es benigno, exceptuando los casos en que hay trasformacion de la afeccion en epitelioma.

Tratamiento.—Es paliativo ó curativo.

El *tratamiento paliativo* consiste en abrir y vaciar periódicamente el quiste sebáceo, introduciendo una aguja en el orificio obliterado de la glándula enferma y ejerciendo algunas presiones sobre el tumor. Pero éste no tarda en reproducirse y puede inflamarse.

El tratamiento *curativo* comprende dos métodos principales:

---

(1) Véanse los *Quistes* heterotópicos, p. 210.

1.° La estirpacion por el bisturí, bien sea que se diseque con cuidado el quiste, teniendo cuidado de no abrirle, ó bien se le abre por trasfixion y se arrancan los dos segmentos del quiste con una pinza. Este último procedimiento es sobre todo aplicable á los tumores sebáceos duros (Follin).

Hecha la estirpacion, es necesario intentar la reunion por primera intencion.

2.° La *cauterizacion*, que comprende muchos procedimientos. Se puede puncionar el quiste, vaciarle y cauterizar su cara interna con el nitrato de plata ó bien introducir en él la pasta de Canquoin. En otro procedimiento, se coloca sobre el tumor un pedazo de pasta de Viena, que se quita al cabo de diez minutos; la escara formada se diseca, se separa de la piel, el quiste expuesto al aire se deseca tambien, y concluye todo por caer al cabo de quince dias, un mes y áun más (tres meses).

Este procedimiento muy lento no pone fatalmente al abrigo de la erisipela como se ha afirmado (Follin).

Bibliografía.—B. Girard. *Lupiologie, etc.*, Londres y Paris, 1775.—Louis, *Discours sour les loupes* en *Journ. des savants*, y *Mém pour servir à l'histoire de la chirurgie au* XVIII *siècle*, por Paul, 2ª parte, p. 4.—Chopart, *Essai sur les loupes en Mém. des sujets de prix de l'Acad. roy. de chir.*, t. IV, página 274; 1708.—Cruveilhier, *Essai sur l'an. path. en général*, t. I, p. 327, Paris, 1816.—A. Cooper y B. Travers, *On the encysted tumours*, en *Surgical Essays*, vol. II, p. 229, Londres, 1820.—Ph. con Walther, *U. d. Balggeshwülste*, en *Journ. f. Chirurgie u. Augenheilk*, v. Graefe u. Walther, Bd. IV, s. 379; 1822.—A. Cooper, *Mém. sur les T. enkystées*, en *Œuvres chirurg.* (tr. franc.), 1837, p. 589.—Rouget, *Observ. sur une tum. épithéliale*, en *Comptes rend. des séances* y *Mém. de la Societé de Biologie*, t. II, p. 121; 1850.—Lebert, *Rapport sur l'obs. précéd* en *ibid.*, p. 124; 1850.—Wernher, *Das Atherome, etc.*, en *Virchow's Arch.*, Bd. VIII, s. 221; 1855.—L. Porta, *Dei tumore folliculaire sebacei*, Milan, 1856; y *Ann. univ. de medicina*, vol. XXIII, p. 625; 1857, y vol. XXXII, p. 289; 1859.—Hartmann, *U. Balggeschw. Atherome*, en *Virchow's Arch.*, Bd. XII, s. 430; 1857.—Lebert, *Traité d'anat. pathol.*, t. I, p. 109; 1857.—Gautrelet, Geraudie, Theses de Paris, 1859, nº 153 y 49.—Lutz, *De l'hypertrophie gener. du syst. sébacé*, tésis de Paris, 1860, nº 65.—O. Weber, *Balggesch der Haut* en *Handb. d. allg. u. spec Chirurg.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. II, L. I, s. 42, Erl. 1865.—R. Virchow, *Atheromes* en *Pathol. des tum.* (tr. fr.), t. I, p. 213; 1867.—P. Broca, *K. des gl. sébacées* en *Traité des tum.* t. II, p. 73; 1869.—L. Tripier, *Loupes en Dict. enc. des sc. méd.*, 2ª série, t. III, p. 138; 1869.—Greuelle, *Des Kistes sébacées*, tésis de Paris, 1872, nº 359.—Minet, *Et sur la pathol. des gl. sébacées*, idem 1872, nº 179.—Consúltense además los clásicos.

2.°—*Adenomas de las glándulas sebáceas.*

Este adenoma es bastante raro; sin embargo, se ha encontrado la hipertrofia de las glándulas sebáceas en cierto número de afecciones,

y en particular en las producciones de orígen fetal ó *quistes dermoideos*.

Ciertas formas de acné de la nariz, y en particular el acné *hipertrófico* ó *elefantiásico* presentan una neo-formacion de las glándulas sebáceas (?). Esta afeccion puede ulcerarse y parecerse al epitelioma (Lücke).

§ VI.—Fibromas cutáneos.—Molluscum verdadero.

Los fibromas cutáneos forman pequeños tumores más ó ménos duros y salientes, confundidos por la mayor parte de los autores con los *papilomas cutáneos*. Entre estos fibromas, llamaremos la atencion de los cirujanos sobre una especie que llamaremos *Molluscum verdadero* (Cornil y Ranvier).

Bajo la denominacion de *molluscum* se ha descrito un gran número de tumores de orígen vário, pero ofreciendo todos cierta analogía con el tubérculo del acné; de aquí el nombre que han recibido en masa (Bazin).

Muchas de estas producciones resultan de alteraciones de las glándulas sebáceas y son estudiadas por los dermatologos con los diversos nombres de *Acné varioliforme* (Bazin), de *Acné miliar* (Hardy), de *Acné elefantiásico* (Bazin), etc. Notaremos, sin embargo, que el tumor llamado *Molluscum estearico* por ciertos autores, no es más que la lupia de la piel (Bazin), el quiste sebáceo, estudiado anteriormente.

Nosotros no nos ocuparemos aquí de estas diversas lesiones y no describiremos más que el *molluscum verdadero*, formado de tejidos fibrosos (*Fibroma molluscum* de Virchow) (1).

Anatomía patológica.—El tejido de la produccion mórbida está constituido por una série de lóbulos mal limitados, lo que es debido al líquido seroso que embebe el haz fibroso (Cornil y Ranvier). En algunos casos, el líquido existe en cantidad considerable, lo que explica la pastosidad extrema de algunos de estos tumores. En cuanto á los haces fibrosos, están formados por células plasmáticas anastomosadas; con frecuencia se encuentran en ellos células redondas ó fusiformes libres. Virchow asemeja este molluscum á la elefantiasis.

Síntomas.—El molluscum verdadero forma un pequeño tumor indolente, blando, más ó ménos pediculado, continuándose con el dermis cutáneo (A. Deprés).

Es raro que este tumor sea único; generalmente, hay muchos de la

(1) El molluscum linfo-adénico de Michel no es más que el mioosisfongoide (Bazin), que no vamos á describir aquí.

misma naturaleza y del mismo aspecto, diseminados en la superficie del cuerpo.

El volúmen de estas producciones puede, en ciertos casos, llegar á ser considerable; así es que en ocho ó diez años, uno de estos tumores ha adquirido el peso de 12, 16 kilógramos (Nélaton, Virchow). Cuando aumentan de esta manera de volúmen, los tumores se hacen dolorosos y son el asiento de verdaderas irritaciones inflamatorias; de aquí el nombre de *Molluscum elefantiásico* que se les ha dado (Heyland, Virchow, Nélaton, etc.)

Los tegumentos que recubren al molluscum están con frecuencia adelgazados, arrugados, algunas veces cubiertos de pelos: en otras circunstancias, ofrecen un color violáceo (A. Després). Se ha comparado el aspecto del tumor al de sacos membranosos arrugados y vacíos, semejantes á granos de uva de los cuales se hubieran sacado las pepitas (Bazin).

Estos tumores se encuentran sobre todo en el dorso, en la nuca, en los riñones, en la pelvis. Es frecuente verlos nacer unos despues de otros y por tiempos (Vancetti). Su forma más ó ménos perpendicular, su aspecto irregular, su consistencia blanda, su sitio, y finalmente la existencia tan frecuente de tumores múltiples, hacen fácilmente reconocer estas producciones fibrosas.

Su *pronóstico* es benigno, aunque se haya dicho lo contrario (Guibout).

Tratamiento.—Consiste en separar los tumores que incomodan más al enfermo. Su disposicion pediculada *(molluscum pendulum)* permite utilizar la ligadura simple ó extemporánea.

Bibliografía.—Verneuil, *Du molluscum* en *C. rendu des seances* y *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1854, t. I, p. 177; 1855, t. II, p. 183.—Diaz de Bedozya, *Du molluscum*, tésis de Paris, 1856, nº 85.—Bazin, *Molluscum* en *Leçons th. et cli. sur les aff. cutanées artificielles*, p. 445; 1862.—Chedevergne, *Molluscum elephantiasique* en *Gaz. des hôpt.*, 1865, p. 65, 70, 87, 98.—O. Weber, *Molluscum* en *Handb. d. alleg. u. spéc. Chirurgie*, v. Pitha, u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 40, Erl. 1865.—R. Virchow, *Pathol. des tumeurs* (trad. franc.), t. I, p. 321; 1867.—Vanzetti, *Fibrôme molluscum* en *Bull. de la Soc. de chir.*, 2ª série, t. VII, p. 429; 1867.—A. Desprès, *Molluscum* en *Traite du diagn. des tumeurs*, p. 112, Paris, 1868.—Cornil y Ranvier, *Manuel d'hist. pathol.*, 1ª parte, p. 159; 1869.—Michel, *Molluscum* en *Dict. encycl. des sciences med.*, 2ª série, t. IX, p. 87; 1875.

No diremos nada especial á propósito de otros tumores cutáneos: mixomas, angiomas, lipomas, sarcomas, epiteliomas, carcinomas, linfadenomas; remitiendo al lector los artículos generales consagrados al estudio de estas diversas producciones.

ARTÍCULO III.—AFECCIONES CONGÉNITAS DE LA PIEL.

Dejando á un lado los *nœvi* ó manchas congénitas *vasculares* (1), y ciertas *verrugas carnosas* incoloras que se trasforman algunas veces en sarcomas (Virchow), diremos algunas palabras de los *nœvi pigmentarios*, cuya evolucion puede interesar mucho al cirujano.

Los *nœvi pigmentarios*, ó mejor, *manchas pigmentarias*, no son raros; sin embargo, no adquieren un volúmen excepcional más que en un pequeño número de individuos.

Son más frecuentes en los individuos morenos que en los rubios, y pueden presentarse sobre todas las partes del cuerpo (exceptuando el cuero cabelludo), y áun sobre las mucosas (Lücke).

Estas producciones presentan aspectos diferentes: unas veces son simples manchas circunscritas ó difusas que no forman relieve; otras son salientes, voluminosas, muy coloreadas en negro *(nœvus niger)*; otras veces, finalmente, están cubiertas de pelos largos y voluminosos *(spili)*.

Algunos de estos tumores pigmentarios se combinan con manchas eréctiles (Lücke).

Estas diversas producciones, más ó ménos coloreadas en pardo y resultando de una infiltracion de granulaciones pigmentarias en los elementos de la red de Malpighio (manchas) ó en los del dermis (verrugas, tumores), no presentarian más que un interés mediano, si no fuesen el orígen de tumores melánicos (carcinomas ó epiteliomas), cuyo curso puede adquirir sorprendente rapidez.

Por lo tanto, si una de estas manchas ó tumores da orígen á alguna picazon, á algunos dolores; si tiende á aumentar de volúmen, es necesario apresurarse á estirparle extensamente (Lücke).

Bibliografía.—Bazin, *Nœvi pigmenteux* en *Leçons theor. et clin. sur les aff. cut. artif.*, p. 423, Paris, 1862.—R. Virchow, *Path. des tumeurs* (tr. francesa), t. II, p. 218 y sig., 1869.—Lücke, *Die Pigmentmaler* en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. S. H. 2, s. 241, Erlang., 1869.

CAPÍTULO IV.

AFECCIONES DE LAS ARTERIAS.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS ARTERIAS.

Con Follin, estudiaremos sucesivamente: las *contusiones*, las *heridas no penetrantes* y las *heridas penetrantes* de las arterias. A propó-

(1) Véanse los *Angiomas*, pág. 288.

sito de las heridas no penetrantes, señalaremos los accidentes que pueden seguir á la *denudacion de las arterias* (A. Verneuil).

§ I.—Contusiones de las arterias.

La contusion de las arterias es bastante rara, á causa de la movilidad y elasticidad de estos vasos; sin embargo, se han indicado accidentes á consecuencia de la accion ejercida por un cuerpo contundente sobre un vaso arterial considerable, bien sea directamente *(contusion directa)*, ó bien al través de las partes blandas *(contusion mediata)*.

Para Boyer y algunos otros, el traumatismo debilitaria la resistencia de las paredes vasculares, de lo que resultaria la formacion ulterior de un aneurisma. Se ha indicado tambien una disminucion del calibre de la arteria, una rasgadura de su túnica interna y áun de las dos túnicas interna y media. En estos últimos casos, resulta una obliteracion del vaso, sea á consecuencia de la formacion de un coágulo, sea á causa del arrugamiento de las túnicas rotas y separadas (Follin, Legouest, etc.)

Segun algunos experimentos de Béclard, cuyos resultados han sido aceptados, sin ninguna duda, por Nélaton, la contusion simple determina el espesamiento de las paredes arteriales. ¿No es más bien la arteritis, como lo hace observar Legouest?

Los *síntomas* que indican una contusion arterial son muy oscuros, á ménos que la arteria no se oblitere en un tiempo bastante corto despues del accidente.

El *tratamiento* debe sobre todo consistir en el reposo, los resolutivos; si hay obliteracion arterial, es necesario obrar como en la gangrena espontánea (1).

§ II.—Heridas no penetrantes de las arterias.

Estas heridas, cuyo diagnóstico es con frecuencia oscuro (Guattani, Guthrie), han sido sobre todo estudiadas experimentalmente (Haller).

Cuando la túnica externa ó adventicia de la arteria está herida, no parece formarse, como se habia supuesto á priori, hernia de las otras dos túnicas. Frecuentemente, la porcion de la arteria denudada se recubre de botones carnosos, como sucede en una herida ordinaria, y la cicatrizacion se verifica sin que el calibre del vaso se modifique.

Esta lesion incompleta, ó mejor, esta *denudacion* de las arterias es bastante frecuente en las operaciones, cuando se estirpan tumores que se encuentran en regiones muy vasculares (cuello, axila, etc.). En estos casos, salvo raras excepciones, la herida quirúrgica se recubre

(1) Véase pág. 160.

de botones carnosos y la cicatrizacion se efectúa bien (Delbarre). Algunas veces, sin embargo, se ha observado la gangrena de las paredes denudadas y hemorragias consecutivas (Verneuil).

Cuando las túnicas externa y media están interesadas, los fenómenos inflamatorios de *periarteritis* no parecen dar orígen á accidentes, y la cicatrizacion se verifica como precedentemente. No obstante, se concibe que en estas circunstancias haya cierta tendencia á la rotura de la membrana interna, ó bien á la formacion ulterior de un aneurisma, sobre todo si, como algunos admiten, el tejido de la cicatriz que reemplaza á las dos túnicas externas presenta ménos resistencia á la onda sanguínea.

Tratamiento.—Dada una herida en el fondo de la cual late una arteria voluminosa, Follin recomienda la reunion por primera intencion, lo que, preciso es decirlo, no es siempre posible. En todos los casos, el herido deberá ser sometido al reposo absoluto hasta el momento en que la solucion de continuidad esté recubierta de botones carnosos. Tambien se ha aconsejado el uso de la digital (Follin), para disminuir la fuerza de los latidos del corazon.

§ III.—Heridas penetrantes de las arterias.

Estas heridas pueden ser producidas por instrumentos punzantes ó cortantes, por armas de fuego, ó bien tambien resultar de un arrancamiento de los vasos.

1.° *Punturas.*—Si la puntura es muy estrecha, como la que resulta de la accion de una aguja, no se observan accidentes; al ménos segun los experimentos verificados en los animales (Maisonneuve) (1). Las túnicas perforadas parecen reunirse por primera intencion; á lo más hay produccion de tejido cicatricial para las túnicas media é interna.

Si la herida es un poco más ancha, la sangre sale por la abertura hecha en el vaso, se infiltra en la vaina celulosa, forma en ella un verdadero *trombos* y se coagula. Conjurada de esta manera la hemorragia primitiva, el coágulo interpuesto entre los lábios de la solucion de continuidad desaparece por un mecanismo que estudiaremos más adelante, y se forma una cicatriz definitiva. Sin embargo, hay casos en que una simple picadura puede determinar una hemorragia mortal, en particular cuando la herida pone en comunicacion directa el interior del vaso con una de las cavidades viscerales de la economía (C. H. Moore).

(1) La rareza de los aneurismas espontáneos ó traumáticos en los animales, debe siempre impedir á los experimentadores sacar fáciles deducciones de los animales al hombre.

2.° *Incisiones.*—La seccion hecha en un vaso puede ser longitudinal ó trasversal, completa ó incompleta.

a. Secciones longitudinales.—Presentan una gravedad mucho menor que las heridas oblícuas ó trasversales; y cuando la lesion es pequeña, puede haber reunion por primera intencion. Se debe añadir que el estudio de los fenómenos consecutivos á estas heridas se ha hecho experimentalmente, y que por consecuencia es difícil sacar conclusiones indiscutibles para la patologia humana.

b. Secciones trasversales.—Ya hemos dicho que pueden ser completas ó incompletas.

Seccion completa.—Si una arteria voluminosa es cortada completamente, la hemorragia es considerable y con frecuencia mortal. Si el vaso es ménos grueso, la hemorragia puede detenerse. Hé aquí los fenómenos que entonces se observan y cuya sucesion determina la *hemostasis primitiva:* las dos extremidades de la arteria seccionada se retraen en la vaina celulosa del vaso; además, la membrana media de la arteria se contrae y tiende á disminuir el calibre del vaso, sobre todo en las arterias poco voluminosas (Morand, A. Verneuil). A estos dos fenómenos primitivos se unen: la infiltracion de la sangre en la túnica adventicia, la hinchazon de ésta y la coagulacion del líquido sanguíneo al contacto de las paredes celulosas é irregulares del conducto formado por la retraccion vascular y por la herida exterior.

A este coágulo exterior, que se prolonga más ó ménos hasta el interior del vaso dividido, es al que es debida, como lo ha dicho J. L. Petit, la hemostasis primitiva. A este autor es á quien se deben las denominaciones de tapadera dada al coágulo exterior, y de tapon para el coágulo intra-arterial. Este coágulo intra-arterial se prolonga en la cavidad del vaso, hasta el nivel de la primera colateral (Notta), y se termina en punta; algunas veces asciende más y las colaterales están obliteradas por él (A. Verneuil). En cuanto al coágulo exterior ó tapadera, hemos dicho que se extiende hasta el nivel de la herida cutánea. Su parte central más blanda se ha designado con el nombre de *crátera* por Amussat; siguiendo á ésta es como el cirujano puede llegar hasta la herida arterial, hecho clínico que importa tener en cuenta.

Las modificaciones sufridas por el coágulo interno y por la pared arterial dan lugar á un segundo trabajo reparador, la *hemostasis definitiva.* Para los clásicos, la linfa plástica se exuda entre los dos extremos de la arteria y alrededor de su vaina; de esta manera queda el coágulo sanguíneo aprisionado y forma una masa indurada que oblitera completamente la arteria (Follin). Tal es la organizacion del coágulo.

Bubnoff cree que el coágulo se organiza gracias á la emigracion de células amiboideas, procedente del tejido celular subyacente. Para Otto, Weber, Billroth, etc., se formaria una red conjuntiva debida al

desarrollo de los elementos conjuntivos de la pared arterial y á los leucocitos del coágulo. Finalmente, recientemente Waldeyer, Ranvier, F. Durante, han visto que el endotelio que tapiza la pared interna del vaso concurre á esta pretendida organizacion. De esta pared arterial nacen botones vasculares que penetran el coágulo y le sustituyen. En una palabra, se verifica una *endarteritis vegetante* (Durante).

Como quiera que sea, las dos extremidades de la arteria seccionada están reunidas por un cordon fibroso macizo, que puede contener vasos de pequeño volúmen, debidos á las vegetaciones de los vasa-vasorum (Follin), á la vascularizacion del coágulo (Otto, Weber, Billroth), á los vasos de nueva formacion desarrollados en la endarteritis vegetante (Durante).

Los fenómenos de hemostasis que acabamos de estudiar se verifican sobre todo del lado de la extremidad cardíaca de la arteria, hácia la extremidad periférica, son algo diferentes en el sentido de que la arteria, contraida al principio y vuelta sobre sí misma, no contiene con frecuencia más que un pequeño coágulo, que aún puede faltar; de aquí la frecuencia de hemorragias secundarias por esta extremidad periférica. Por lo demás, la hemostasis definitiva se verifica por el mismo próceso inflamatorio.

Añadiremos, finalmente, que por encima del punto dividido, las arterias colaterales se dilatan, restableciendo por sus anastomosis la circulacion en las partes periféricas y hasta en la extremidad inferior del vaso, lo que puede tambien aumentar los peligros de hemorragia por la extremidad periférica, hecho indicado por todos los clínicos.

Seccion incompleta.—Las heridas incompletas pueden interesar la cuarta, la mitad ó las tres cuartas partes de la circunferencia de la arteria. En el primer caso, la separacion de los lábios de la solucion de continuidad, bajo la influencia de la retractilidad de las paredes arteriales, da á la herida una forma redondeada. La sangre corre al exterior con abundancia; sin embargo, la hemorragia puede detenerse á consecuencia de la formacion de un coágulo que tapa momentáneamente la herida arterial sin prolongarse en el vaso y obliterarle (Follin). Este coágulo, comparado á un *clavo* (J. L. Petit), presenta una parte exterior al vaso ó *cabeza* adherente á los tejidos que han sido heridos para llegar hasta la arteria.

A esta hemostasis primitiva sucede, si no sobrevienen accidentes, la hemostasis definitiva caracterizada por la pretendida organizacion del coágulo y la formacion de un tejido cicatricial. Este último, algunas veces muy sólido, podrá, en otras circunstancias, dejarse distender y dar lugar á un aneurisma (Saviard).

Si la herida interesa la mitad del vaso, este accidente es de los más

graves, la solucion de continuidad se hace muy grande y se alarga; la hemorragia es con frecuencia mortal, á ménos que no se forme un aneurisma difuso.

Finalmente, cuando la herida de las paredes arteriales ocupa las tres cuartas partes de su circunferencia, la lengüeta restante se prolonga, se rompe unas veces, y otras se destruye por ulceracion (P. Bérard): los fenómenos son entonces los mismos que en la division completa. Cuando no sucede esta rotura, la sangre continúa saliendo y la hemorragia no se detiene más que á consecuencia del síncope ó por la coagulacion de la sangre al nivel de la herida.

3.° *Heridas por armas de fuego.*—Se deben colocar estas heridas entre las contusas, pero sin embargo, su importancia nos ha decidido á describirlas aparte.

Cuando una arteria voluminosa es alcanzada por un proyectil, éste puede perforarla de parte á parte, ó bien el proyectil puede detenerse y caer en el vaso (C. H. Moore). Generalmente la hemorragia inmediata es mortal; no obstante, el cuerpo extraño puede hacer el oficio de un obturador y el herido sobrevive algunos dias á la lesion.

Si la arteria es de menor calibre, la hemorragia primitiva puede ser rápidamente fatal; esta es la causa frecuente de muerte rápida sobre el campo de batalla (Legouest). Sin embargo, la rasgadura irregular de las paredes arteriales, la contraccion de las dos túnicas internas (Pean), puede facilitar la hemostasis primitiva, sobre todo si á estos fenómenos físicos se une el síncope.

Cuando las arterias son de pequeño calibre, es muy frecuente no observar hemorragia primitiva, precisamente á causa de la irregularidad de la herida, de la contraccion del vaso, del alargamiento de la túnica externa y retorcimiento de las dos túnicas internas.

Como en todas las heridas por arma de fuego, las escaras producidas por la atriccion violenta de los tejidos tienden á eliminarse al cabo de cierto tiempo, y estas escaras pueden comprender una parte del vaso herido, ó bien el coágulo primitivo puede reblandecerse por la inflamacion supurativa que sobrevenga. De lo que resulta, se concibe, la inminencia de hemorragias consecutivas, observadas con tanta frecuencia en las lesiones traumáticas debidas á la accion de los proyectiles de guerra.

No tenemos necesidad de añadir, que cuando este accidente no se presenta, la hemostasis definitiva se efectúa siguiendo un mecanismo análogo al que se ha descrito anteriormente.

4.° *Heridas por arrancamiento.*—Se producen en los arrancamientos de los miembros por máquinas, ó bien á consecuencia del enderezamiento de un anquilosis, ó de la reduccion de una luxacion. De aquí,

dice Follin, dos especies de heridas, unas al descubierto y otras subcutáneas.

Vencida la extensibilidad de las arterias, las dos túnicas internas se rasgan trasversalmente, mientras que la túnica externa se deja distender, se afila como un tubo de cristal que se estira á la lámpara y no se rompe hasta más tarde.

Las extremidades de la arteria rota tienen la forma de conos en cuya base se encuentran las dos túnicas interna y media rasgadas y un poco vueltas hácia el eje de la arteria. El resto del cono y el vértice están formados por la túnica celulosa distendida. De lo que resulta, se concibe, la imposibilidad de un derrame sanguíneo primitivo y la evolucion fácil de los fenómenos que constituyen la hemostásis definitiva.

Nos falta hablar de las lesiones arteriales debidas á la intervencion del cirujano, tales como las que resultan de la ligadura, de la torsion, etcétera, de las cuales trataremos más adelante. Tengamos en cuenta que estas lesiones no son más que heridas contusas ó por arrancamiento; en algunos casos estos dos mecanismos parecen combinarse para producir la hemostásis primitiva (costriccion lineal, ligadura estemporánea).

Síntomas.—El signo característico de una herida arterial por instrumento cortante es la hemorragia; cuando la solucion de continuidad de las partes blandas es ancha, el color rutilante de la sangre, su abundancia, su salida por chorros entrecortados, hacen comprender fácilmente que es una arteria la herida. Si, por el contrario, la herida de las partes exteriores de la arteria es estrecha ó sinuosa, la sangre se exuda en el tejido celular *(hemorragia celular* de Cruveilhier) y resulta un *aneurisma difuso* (véanse *Aneurismas).* En otras circunstancias, la sangre puede penetrar en una serosa esplánica, en una víscera, y dar lugar á fenómenos especiales que no podemos indicar aquí.

Algunas veces, finalmente, la lesion arterial se acompaña de una herida simple ó múltiple de las venas próximas á la arteria, de lo cual resulta la formacion de un aneurisma *arterio-venoso* ó de una *flebarteria* (véanse los *Aneurismas arterio-venosos).*

La infiltracion de la sangre en el tejido celular da lugar á una hinchazon al principio blanda, despues resistente, cuando el líquido sanguíneo se coagula. Los tegumentos pueden adquirir una coloracion roja azulada, como en los equímosis; algunas veces se sienten al nivel de la herida, latidos isócronos á los del pulso; finalmente, el oido percibe en ella un ruido de soplo más ó ménos intenso. Cuando la exudacion es considerable y se produce en un miembro, los latidos arteriales desaparecen por debajo de la herida y pueden aparecer fenómenos de gangrena localizada ó generalizada.

A estos diferentes signos locales se unen los fenómenos generales

que caracterizan á las hemorragias, y sobre todo el síncope, el cual, debilitando considerablemente los latidos del corazon, puede facilitar la formacion de un coágulo, ó sea la hemostásis primitiva.

La hemorragia primitiva se observa con más rareza en las heridas contusas, las heridas por armas de fuego, por ejemplo; en estos casos la gravedad de la lesion es debida á la inminencia de la hemorragia secundaria, que resulta, bien sea de la caida de las escaras, ó bien de la inflamacion viva que provoca su presencia.

Diagnóstico.—Cuando la sangre corre libremente al exterior, es por lo general fácil reconocer una lesion arterial; bajo este punto de vista, es necesario tener en cuenta el color rutilante de la sangre, su salida por sacudidas, las modificaciones que sufre el chorro por la compresion de la arteria sobre ó por debajo del punto herido (1). En caso de *hemorragia celular* (Cruveilhier), se puede confundir una herida arterial con una herida venosa; en este caso, los latidos arteriales y el soplo serán signos en cierta manera patognomónicos.

Pero, reconocida la lesion arterial, es necesario determinar todavía cual es el vaso herido. Las nociones anatómicas, el instrumento vulnerante, la fuerza del chorro de sangre, la profundidad de la herida, podrán ayudar á resolver esta cuestion, algunas veces muy difícil.

Pronóstico.—Es siempre grave, pero su gravedad depende sobre todo de la arteria herida, de la extension y de la naturaleza de la lesion; finalmente, de ciertas condiciones generales que parecen predisponer á los individuos heridos á hemorragias (glucosuria, albuminuria, afecciones del hígado, etc.)

Las heridas de arterias enfermas son siempre, aunque se haya dicho lo contrario (Nélaton), de un pronóstico más grave, vistas las dificultades de la hemostásis primitiva y áun consecutiva.

Tratamiento.—No diremos nada de los *absorbentes*, de los *refrigerantes*, de los *estípticos*, de los *astringentes*, agentes con frecuencia insuficientes y algunas veces hasta peligrosos. Todos los cirujanos conocen el uso abusivo que se ha hecho del percloruro de hierro.

Los medios utilizados en los casos de herida arterial son: la compresion, la ligadura, la torsion, la acupresion y la cauterizacion.

1.° La *compresion* mediata ó inmediata, directa ó lateral, ha sido ya estudiada (2), por lo que no hacemos más que indicarla.

2.° La *ligadura* es, como ya lo hemos dicho (3), el más simple y el más seguro de todos los medios hemostáticos.

(1) Véase la *Hemorragia arterial*, p. 74.

(2) Véase p. 77 y *Manual de cirujia*, p. 608 y siguientes.

(3) Idem, p. 616 y siguientes, y *Manual de med. operatoria*, de Malgaigne, 8.ª edicion, por L. Le Fort, 1.ª parte, p. 218 y 253: 1874.

Despues de mucho tiempo de haberlo discutido, los cirujanos dan la preferencia á la ligadura *inmediata*, *permanente*, hecha con cordonetes de seda ó de hilo (Follin). Cuando la arteria está completamente dividida en la superficie de una herida, es necesario colocar el hilo sobre la extremidad seccionada y abierta del vaso; este es el procedimiento que se sigue en todas las heridas que resultan de la ablacion de tumores, de amputaciones, etc.

Pero cuando la arteria está herida en la continuidad de un miembro, se puede buscar el vaso herido y practicar la ligadura de sus dos extremidades: ó bien ligar la extremidad cardiaca del vaso á una distancia variable de la solucion de continuidad (método de Anel). Este último procedimiento, preconizado por Dupuytren, no debe aplicarse, más que en casos excepcionales, porque expone á hemorragias secundarias, sea por la herida primitiva de la arteria, cuando la circulacion colateral se restablece, sea por la herida hecha por el cirujano, á la caida de la ligadura.

En algunos casos, cuando la lesion arterial es incompleta, que no ha interesado más que una parte del calibre del vaso, se ha aconsejado, segun Celso, colocar dos ligaduras, la una por debajo, y la otra por encima de la herida, y completar la seccion del vaso. Este procedimiento ha sido preconizado en los casos donde se hace la ligadura segun el método de Anel (Sedillot).

Cuando una arteria se liga, las túnicas interna y media se rompen y son rechazadas hácia dentro del vaso; la túnica celulosa resiste, se adelgaza y es estrangulada por el hilo de la ligadura; esta túnica es la que le mantiene en su lugar.

El primer resultado de la ligadura es la formacion de un coágulo; tal es al ménos el fenómeno más general. Algunas veces, sin embargo, no existe este coágulo (Porta, Notta), ó está tan poco desenvuelto que no puede desempeñar ningun papel en la hemostásis primitiva (Jones), aunque se ha admitido la reunion primitiva de las dos túnicas arteriales divididas (?). Cuando el coágulo se produce, que es el hecho más general, se adhiere por su base á las paredes del vaso y á las dos túnicas seccionadas y vueltas, mientras que su vértice sube hasta el nivel de la primera colateral gruesa (Notta), terminando en punta en este punto. La forma del coágulo es por consiguiente cilíndrica ó cilindrocónica.

Fenómenos análogos se verifican en la extremidad periférica del vaso cuando se hace la ligadura en la continuidad de una arteria. Sin embargo, en este caso, el coágulo está en general poco desenvuelto, de lo que resulta una hemostásis primitiva, ménos completa que en los vasos gruesos; se expone más á las hemorragias secundarias por la extremidad periférica (L. Le Fort).

La ligadura aplicada sobre la arteria provoca la inflamacion de las

partes próximas, la periartéritis; finalmente, el esfacelo de la pequeña porcion de la túnica externa comprendida en el asa de la ligadura. Este esfacelo se extiende hasta las membranas arteriales situadas sobre la ligadura cuando esta se hace sobre una arteria cortada trasversalmente, como por ejemplo, en la superficie de un muñon de amputacion. Al cabo de un tiempo variable, la ligadura cae, arrastrando con ella la pequeña porcion de la arteria ligada.

Al mismo tiempo que los fenómenos que constituyen la hemostásis definitiva se producen, se desarrolla una *endarteritis aguda*. Al octavo dia, botones carnosos parten de la membrana interna y penetran al coágulo hácia el duodécimo ó décimoquinto dia; estos botones contienen vasos capilares procedentes de los vasa-vasorum de la arteria, porque, al nivel de su punto de implantacion en la pared arterial, la túnica media parece haber desaparecido (Ranvier).

Finalmente, los botones concluyen por soldarse entre sí, si bien el coágulo desaparece y no deja como indicios de su existencia más que glóbulos rojos más ó ménos alterados en los intersticios de las vegetaciones de la endarteritis (Ranvier, Durante).

Esta desaparicion del coágulo y la obliteracion definitiva del vaso por un tejido vascular, habian hecho creer hace mucho tiempo que el coágulo se vascularizaba (Manec); esta opinion, vuelta á exponer por los alemanes (Otto, Weber, Bubnoff, Billroth, etc.), no puede ser aceptada despues de las investigaciones de Ranvier y Durante.

La arteria obliterada tiene una circulacion colateral al nivel de la ligadura; esta circulacion, estudiada por Porta, ha sido dividida en *circulacion colateral directa* y en *circulacion colateral indirecta*. La primera es producida por los vasos que van directamente de una extremidad arterial obliterada á otra extremidad; parece debida al desarrollo de los vasa-vasorum bajo la influencia de la arteritis (endarteritis y periarteritis). La segunda resulta de la dilatacion y de las anastomosis de los vasos secundarios que existen ya alrededor del tronco obliterado.

Los fenómenos que siguen á la ligadura de la arteria principal de un miembro son: 1.°, los signos evidentes de isquemia: palidez, enfriamiento, entorpecimiento, etc.; 2.°, los signos de hiperemia, caracterizados por la rigidez de los tegumentos, el calor, que puede exceder al normal. Este segundo período de reaccion puede faltar, y el primero prolongarse; entonces se ven rápidamente aparecer fenómenos de gangrena (1), de los que no nos podemos ocupar aquí.

3.° La *torsion*. Este método no es quizás aplicable más que para las

(1) Véase p. 160.

heridas completas de las arterias; preconizado por Amussat, Thierry y Velpeau, fué abandonado recientemente por Tillaux (1).

4.° La *acupresion*. Este medio, debido á Simpson (de Edimburgo) (2), es poco usado en Francia.

5.° La *presion forzada* (Verneuil). Consiste en cojer el vaso dilatado con una pinza de presion contínua y dejar este instrumento colocado hasta que las partes comprimidas se han esfacelado.

6.° Finalmente, la *cauterizacion*. A los cáusticos que en otro tiempo han sido preconizados como hemostáticos se prefiere el *cauterio actual*. Se puede emplear de dos maneras, sea calentando al blanco, sea calentando al rojo-cereza ó pardo. En el primer caso, se produce una escara seca, sólida y resistente á la sangre; en el segundo caso se aprietan y retraen las túnicas del vaso dividido (Legouest).

Añadiremos que, en algunas circunstancias, las heridas arteriales han necesitado amputaciones, sea en la continuidad, sea en la contigüidad. Este hecho se observa sobre todo en las heridas del miembro superior.

Bibliografía.—J. L. Petit, *Premier mémoire sur la manière d'arrêter les hémorrhagies, etc.*, en *Mém. de l'Ac. roy. des sciences de Paris*, 1731, p. 85; *Deuxième mémoire, etc.*, en *ibid*, 1732, p. 388; *Troisième mémoire sur les hémorrhagies*, en *ibid*, 1735, p. 435, y *Traité des maladies chirurgicales*.—S. Morand, *Observations sur les changements qui arrivent aux artères coupes, etc.*, en *Mém. de l'Ac. des sciences*, 1736, p. 321.—Morand, *Sur un moyen d'arrêter le sang, etc.*, en *Mém. de l'Ac. roy. de chirurgie*, 1753, t. II, p. 220.—Pouteau, *Sur les moyens que la nature emploie pou arrêter les hémorrhagies*, en *Mélanges de chirurgie*, Lyon, 1760.—Callisen resp, Eckestedt, *Diss. de vulneribus arteriarum*, Copenhague, 1787.—*Dictionnaire* en 60 volúmenes *(Plaies des arteres et des veines)*, t. XLIII, p. 85-89; 1820.—Jones, *A treatise on the process employed, by nature, etc.*, Londres, 1806, en 8°; *ibid*, 1808, trad. franc., por Ch. T. Maunoir; en *Mélanges de chirurgie étrangère, etc.*, Génova y Paris, 1826, t. III, p. 1-264.—Béclard, *Recherches et expériences sur les blessures nes artères*, en *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, 1817, t. VIII, p. 569.—Manec, *Traité théorique et pratique de la ligature des artères*, Paris, 1832.—Sanson, *Des hémorrhagies traumatiques*, tésis de concurso, 1836.—Amussat, *Recherches experimentales sur les blesures des artères et des veines*, Paris, 1843.—Porta, *Delle alterazione patologiche della arterie, etc.*, Milan, 1845.—E. F. Courtin, *De la ligature des arteres, etc.*, tésis de Paris, 1848, n° 153.—Notta, *Recherches sur la cicatris. de artères à la suite de leur ligature, etc.*, idem, 1850, n° 216.—Gayet, *Nouvelles recherches expérimentales sur la cicatris. des arteres, etc.*, idem, 1858. n° 191.—Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurgicale*, etc., 2ª ed., t. I, p. 249 y sig., 1859.—Marcellin Duval, *Traité de l'hémostasie, etc.*, Paris 1855-59.—Ch. Moore, *Diseases of arteries*, en *Holme's System of Surgery*, vol. III, Londres, 1862.—Legouest, *Traité de chirurgie d'armée*, Paris, 1863, cap. II, III, y *Blesures des artères*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1ª série, t. VI, p. 300; 1867 (Bi-

(1) Véase *Manual de cirujía menor*, 5.ª ed., p. 615; 1873.

(2) Idem, p. 620.

bliografía).—A Nélaton, *Plaies des artères*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 168; 1865 (Bibliografía).—O. Weber, *Von den Wunden der Arterien*, en *Handb. d. allg. und spec. chir.*, v. Pitha u Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 139, Erl., 1865 (Bibliografía).—A. Cadier, *Quelques cons. sur les blessures d'artères*, tésis de Paris, 1866, nº 172.—Cocteau, *Recherches sur les alterations des artères à la suite de la ligature*, idem, 1867, nº 46.—Billrot, *Élem. de path. chir. génér.* (trad. franc.), p. 128; 1868.—Pernet Henry, *De l'acupressure*, tésis de Paris, 1868, nº 179.—Delbarre, *De la dénudation des artères*, idem, 1870, nº 201.—A. Verneuil, *Lettre chirurg. à M. le Dr. Notta*, en *Gaz. hebd.*, 1872, nº 8.—F. Durante, *Recherches sur l'org. du caillot, etc.*, en *Arch. de physiol.*, t. IV, p. 491; 1871-72.—Cornil y Ranvier, *Oblit. des artères par la ligature*, en *Manuel d'hist. path.*, 2ª parte, p. 550; 1873 (Bibliografía, p. 643 y 644).

Consúltense además los clásicos.

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS DE LAS ARTERIAS.

Las lesiones inflamatorias de los vasos arteriales no han sido bien conocidas hasta estos últimos años, gracias á los trabajos de los histólogos modernos.

Desde hace tiempo, en verdad, la coloracion roja de la cara interna de las arterias habia llamado la atencion de los médicos, y estos habian visto en ella uno de los signos indiscutibles de la arteritis, lesion que se referia á la *fiebre inflamatoria* (J. P. Franck). La *fiebre angioténica* de Pinel se caracterizaba por la misma alteracion de la túnica interna de los vasos; finalmente, Broussais y Bouillaud consideraban la fiebre en general como una *angiocarditis*.

Hogdson, Laënnec, Rigot y Trousseau, combatieron estas ideas y trataron de probar: 1.º, que la coloracion roja de la cara interna de las arterias no es un signo de arteritis; 2.º, que esta coloracion resulta de un fenómeno de imbibicion cadavérica. Estas dos proposiciones están admitidas hoy por casi todos los patólogos.

Segun Roche y Dupuytren, la arteritis fué mirada como una causa frecuente de la coagulacion de la sangre en los vasos arteriales, y por esto mismo como causa productora con frecuencia de la gangrena. Desde esta época se creyó que la *gangrena espontánea* (1) resultaba siempre de la inflamacion de las arterias, por lo que se la designaba con el nombre de *gangrena por arteritis* (François).

Estas ideas fueron invertidas despues del descubrimiento de las embolias y de las coagulaciones espontáneas en los vasos (trombosis), llegándose á negar la inflamacion de las arterias, ó al ménos la existencia de esta inflamacion como fenómeno anterior á la coagulacion en los vasos. Numerosas experiencias han demostrado, en efecto, que la

(1) Véase p. 159 y siguientes.

membrana interna de las arterias se inflamaba muy difícilmente (Corneliani, Virchow).

No obstante, el estudio atento de los fenómenos que siguen á las lesiones traumáticas de las arterias, el exámen microgràfico de los vasos atacados de degeneracion grasosa ó calcárea, han probado la existencia de una inflamacion de las paredes arteriales, de una arteritis muy diferente en verdad de la descrita por los autores clásicos.

Añadiremos, además, que la arteritis puede ser *aguda* ó *crónica* (Cornil, Ranvier y Raynaud); atacar más especialmente las membranas internas ó externas; de aquí la subdivision de *endarteritis* y *periarteritis*.

§ I.—Arteritis aguda.

Hé aquí, segun los clásicos, los caractéres anatomo-patológicos de la arteritis aguda.

La túnica interna de las arterias presenta una rubicundez uniforme, las paredes de los vasos están engrosadas, son más friables; los vasos propios están muy desarrollados, se encuentra en las arterias inflamadas pus y falsas membranas. Estos últimos tienen la forma de pequeños tubos que dejan aún al vaso una parte de su permeabilidad; otras veces son pequeños pelotones ó masas voluminosas adherentes, que oponen un obstáculo á la circulacion. Por último, la arteria inflamada está llena de coágulos más ó ménos coloreados que dan al vaso el aspecto de una arteria llena de una inyeccion sólida (A. Jamain).

Pero resulta de las observaciones modernas que, por una parte, la rubicundez y el espesamiento de las paredes arteriales son dudosos y de ninguna manera característicos, y que por otra las pseudo-membranas y el pus encontrado en las arterias pueden resultar, las primeras, de la elevacion en masa de la túnica interna; el segundo, de una trasformacion de los elementos constituyentes del coágulo *(pseudo-pus fibrinoso*, Ch. Robin). En cuanto á los coágulos, en un gran número de casos son el resultado de embolias ó de trombosis, que parecen provocar el desarrollo de la arteritis y no desarrollarse bajo su influencia.

Tal como se debe comprender hoy, la *arteritis aguda* debe dividirse en *periarteritis* y *endarteritis*.

A.—Periarteritis aguda.

Se puede distinguir una *periarteritis adhesiva* y una *periarteritis supurativa* (Lancereaux).

A la *periarteritis adhesiva* se refieren otras dos variedades de lesiones arteriales, la *periarteritis difusa* y la *periarteritis nudosa*,

cuyo estudio pertenece exclusivamente á la patología interna y no debemos ocuparnos de ella aquí (Lancereaux).

En cuanto á la *periarteritis superativa* es espontánea, ó bien es consecutiva á lesiones próximas ó á traumatismos.

Los vasos gruesos, la aorta en particular, pueden ser espontáneamente el asiento de una inflamacion supurada de su túnica externa (Leudet), y cuando esta supuracion se abre paso al interior del vaso resultan, ó bien fenómenos de infeccion purulenta (Schutzenberger, Spengler, Leudet), ó bien la produccion de un aneurisma (Rokitansky).

Pero la periarteritis supurada se observa con más frecuencia cuando el vaso se encuentra en un tejido inflamado, en la cavidad de un absceso. En estos casos, la supuracion de la túnica externa puede determinar el reblandecimiento de la túnica media, su necrosis, y una hemorragia por rotura de la túnica interna (Lancereaux). Hay que añadir que estos hechos son raros y que la inflamacion de la túnica externa puede, por el contrario, protejer al vaso é impedir su obliteracion: tal es, por ejemplo, la periarteritis que sobreviene cuando una arteria es denudada por una lesion traumática ó quirúrgica.

La aplicacion de un hilo constrictor alrededor de un vaso arterial da tambien orígen á una periarteritis con supuracion para la eliminacion de la ligadura. Añadiremos que la periarteritis puede determinar algunas veces la obliteracion de las arterias modificando las dos túnicas media é interna (O. Weber).

B.—Endarteritis aguda.

Es espontánea ó bien resulta de una obliteracion arterial por trombosis y embolia; finalmente, es consecutiva á las heridas y á las ligaduras de las arterias.

1.° La *endarteritis aguda* espontánea se observa en las arterias gruesas y sobre todo en la aorta (Cornil y Ranvier).

La túnica interna, inflamada, presenta placas circulares formando eminencias y depresiones, y tiene un tinte opalino ó rosado. Estas placas elásticas y blandas constituyen lo que se ha llamado *placas gelatiniformes de la aorta;* su superficie rara vez está ulcerada (1). En la proximidad de estas placas, la túnica interna es traslucida, decolorada, de aspecto granuloso y despulimentado. La membrana interna está espesada, sus elementos se multiplican y proliferan; esta multiplicacion en la superficie interna de la membrana interna será característica de esta lesion (Cornil y Ranvier).

Las ulceraciones superficiales y fungosas que presentan algunas

(1) Véase Cornil y Ranvier. *Obra citada*, p. 530, 1873 (2.ª parte).

veces las placas gelatinosas se recubren de una delgada capa de fibrina adherente, englobando elementos celulares. Con estas lesiones del lado de la túnica interna, la túnica media está normal, mientras que la externa se espesa, y es el asiento de una formacion celular nueva *(periarteritis)*.

No haremos más que indicar la endarteritis espontánea, que se observa en los tejidos mamelonados de las heridas: la túnica interna presenta vegetaciones en las cuales penetran vasos procedentes de la túnica externa, proliferada tambien; en cuanto á la túnica media, sus fibras elásticas y musculares parecen reabsorberse y su estructura tiende á aproximarse á la de la membrana interna, hecho del cual nos ocuparemos al tratar de la anatomía patológica de los aneurismas.

2.° Las lesiones traumáticas de las arterias, las operaciones que se practican sobre estos vasos con el objeto de obtener la hemostásis primitiva (ligadura, torsion, etc.), determinan una inflamacion aguda de las paredes vasculares sobre la cual ya hemos llamado la atencion al tratar de las heridas y de las ligaduras de las arterias.

El endotelio de la túnica interna da orígen á botones que resultan quizás de la hinchazon y de la proliferacion de sus células propias. Estos botones penetran en el coágulo y no tardan en contener vasos capilares procedentes de la túnica externa, porque al nivel del punto de implantacion de los botones la túnica media ha desaparecido (Cornil y Ranvier). Finalmente, el coágulo desaparece y los diferentes botones se sueldan unos y otros; la arteria esta obliterada. Esta *endarteritis vegetante* ha sido bien estudiada, sobre todo en los casos de ligadura (Durante); es probable que la obliteracion definitiva de las arterias por embolia ó por trombosis resulte de un proceso análogo.

Observaremos con Cornil y Ranvier que la endarteritis vegetante primitiva aguda puede ser causa de trombosis arterial.

Síntomas.—Vamos á exponer desde luego los que dan los clásicos y que son los más dudosos.

Dolor vivo sobre toda la longitud del vaso, que aumenta por la presion y los movimientos; si se aplica el dedo á lo largo de la arteria, se percibe un cordon voluminoso, duro, el cual es asiento de latidos.

Más tarde los dolores son ménos intensos, los latidos desaparecen, se desarrollan abscesos en el miembro. En los casos más felices, los latidos arteriales pierden su intensidad anormal y el miembro adquiere poco á poco sus funciones. Cuando la arteria principal de un miembro ha dejado de ser permeable, se observa en él hormigueo y entorpecimiento, la sensibilidad y la motilidad desaparecen, la temperatura baja, y se ven aparecer todos los signos de la gangrena espontánea por obliteracion arterial.

Generalmente, por el contrario, el proceso de la arteritis es silen-

cioso y no se traduce por fenómenos funcionales más que si la arteria enferma es un vaso grueso, como por ejemplo, la aorta.

En los miembros, los síntomas descritos con el nombre de arteritis no son más que los que caracterizan la obliteracion de las arterias, y sus consecuencias la gangrena espontánea (M. Reynaud), por lo que no diremos nada del diagnóstico.

El *pronóstico* es variable; se concibe que una endarteritis de la aorta que puede ocasionar la infeccion purulenta ó bien un aneurisma, no puede compararse á una endarteritis vegetante á consecuencia de herida arterial y cuyo proceso es esencialmente curativo.

En cuanto al *tratamiento*, se confunde al presente, al ménos por los cirujanos, con el de la gangrena por obliteracion arterial (1).

§ II.—Arteritis crónica.

Esta enfermedad, que pertenece sobre todo á la patología interna, ha recibido los diferentes nombres de *endarteritis deformante* ó *nudosa*, de *arteriosclerosis*, de *depósitos cartilaginosos*, *calcáreos*, *ateromatosos*, etc. (Lancereaux).

Mientras que ciertos autores separan completamente la degeneracion grasosa y calcárea de las paredes arteriales (O. Weber), otros admiten que estas trasformaciones son casi siempre el resultado de la arteritis crónica (Lancereaux y Lecorché); finalmente, otros creen que la degenerescencia grasosa puede ser aislada, primitiva, y ser causa de la arteritis (Cornil y Ranvier).

Anatomía y fisiología patológicas.—Bien siga á la trasformacion grasosa de las arterias (2), ó bien á una endarteritis aguda, la arteritis crónica se caracteriza bien pronto por las trasformaciones grasosas y calcáreas de los elementos que constituyen las diversas túnicas arteriales.

Las células de la membrana interna se infiltran de granulaciones grasosas; estas se acumulan tambien por debajo del endotelio, y resultan pequeños focos llamados *ateromatosos*, los cuales no tardan en agrandarse. Separados al principio de la sangre por una delgada capa de la membrana interna de aspecto cartilaginoso, el foco ateromatoso presenta en su periferia un rodete debido á un espesamiento de esta membrana interna, lo que le ha hecho comparar á una pústula de viruela ligeramente umbilicada en el centro (Cornil y Ranvier). Examinado al microscopio, el contenido del foco ateromatoso presenta granulaciones grasosas, cuerpos granulosos, cristales de colesterina y ácido graso.

Con frecuencia el foco se abre, la materia ateromatosa penetra en el

(1) Véase pág. 160.

(2) Cornil y Ranvier, obra citada, p. 355.

torrente circulatorio y puede determinar accidentes de infeccion purulenta; por otra parte, la sangre que se introduce en la cavidad del saco ateromatoso colora su contenido y los bordes en pardo amarillento ó negruzco.

Estos focos pueden ser el punto de partida de aneurismas, como lo veremos bien pronto (véase *Aneurismas*). Generalmente escavados en la membrana interna, los depósitos ateromatosos pueden llegar hasta la túnica media, cuyos elementos presentan tambien la trasformacion grasosa.

Al mismo tiempo que la metamorfosis grasosa ataca las células, la sustancia fundamental fibrilar se infiltra de granulaciones calcáreas, que soldadas forman placas semitrasparentes y friables (Cornil y Ranvier). Estas placas calcáreas, cubiertas por una delgada capa de la membrana interna, pueden rasgarla, y la sangre, infiltrándose por debajo de ellas, deposita pigmento negruzco. Cuando ocupan toda la circunferencia de la arteria, estas placas trasforman el vaso en un conducto sólido no elástico, que se rompe fácilmente (Lancereaux).

Añadiremos que estas lesiones no atacan solamente la membrana interna de los vasos, sino tambien sus túnicas media y externa. Los elementos elásticos aumentan en número, mientras que las fibras musculares se atrofian, desaparecen, lasi ueiqtúnica media puede en cierta manera reabsorberse; de aquí la aparicion de aneurismas: en cuanto á la túnica externa, se espesa, y sus células aumentan en número (Lancereaux, Langhaas, Cornil y Ranvier). Para Cornil y Ranvier, las lesiones precedentes, reunidas á la dilatacion de las arterias, constituyen más especialmente la *arteritis deformante*, tan frecuente en los viejos.

Las consecuencias de esta inflamacion crónica de las arterias son graves bajo el punto de vista de la circulacion, habiendo perdido las arterias casi todas sus propiedades, ó sea la elasticidad y la contractilidad. Por otra parte, la aparicion de placas calcáreas, las nudosidades de la superficie interna, pueden determinar trombosis, ser el orígen de embolias que ocasionen obliteraciones seguidas de gangrena. Finalmente, hemos indicado ya la frecuencia de los aneurismas debidos á esta lesion arterial.

No haremos más que señalar aquí las alteraciones viscerales que parecen subordinadas á las alteraciones vasculares; estas son: la endocarditis, la hipertrofia del corazon izquierdo, lesion debida probablemente al trabajo exagerado que debe ejecutar el corazon (Marey); la atrofia del bazo, de los riñones, del cerebro; infartos viscerales, cuya patogenia es en todo análoga á la de las gangrenas espontáneas por obliteracion arterial, etc. (Lancereaux, M. Raynaud).

Etiologia.—Esta afeccion es más frecuente en los viejos; sin em-

bargo, se la ve en los niños, para algunos autores será la herencia de ciertas razas (anglo-sajones); los vasos que describen bruscas curvas, y sometidos á alteraciones de flexion y de extension, serán con más frecuencia atacados (Rayer, Virchow).

Mas generalmente, es el resultado de una afeccion general, como la gota, el reumatismo (Noël Gueneau de Mussy); además puede ser hereditaria (J. P. Frank). La sífilis, la intoxicacion por el plomo, el alcoholismo, podrán tambien producirla (?).

Síntomas.—Los signos de la arteritis crónica son poco conocidos, al ménos en su principio. Las arterias enfermas son el sitio de dilataciones, de soplos simple ó dobles, apreciables sobre todo en la aorta.

Algunas veces se han señalado fenómenos de angina del pecho (1), pero esto no es admitido por todos los autores (M. Raynaud).

Las arterias de los miembros, únicas posibles de explorar, están rígidas, flexuosas, el dedo percibe en ellas anillos y abolladuras; sus movimientos de expansion bajo la influencia del sístole cardiaco son apenas marcados.

Por el exámen esfimográfico se reconoce: 1.°, una amplitud exagerada del trazado de las pulsaciones; 2.°, una ascension brusca y repentina de la curva; 3.°, un plano horizontal ancho y algunas veces ascendente, correspondiente al vértice de la pulsacion; 4.°, finalmente, una línea descendente bruscamente trazada y generalmente sin elevaciones.

A estos signos se unen con frecuencia alteraciones valvulares del corazon, apreciables por la auscultacion.

Más tarde los fenómenos están en relacion con la obliteracion de las arterias enfermas, se producen accidentes cerebrales, la gangrena de las extremidades, la albuminuria, etc.

Diagnóstico.—Es algunas veces difícil; sin embargo, el exámen por medio del esfimógrafo, la auscultacion, la percusion del corazon y de los gruesos vasos, podrán ayudar al diagnóstico de esta afeccion de marcha siempre lenta y progresiva.

El *pronóstico* es grave, vista la inminencia de accidentes de obliteracion arterial por trombosis ó por embolia.

Tratamiento.—Es casi nulo; todo lo más que se debe prescribir son las preparaciones alcalinas ó ioduradas para combatir la gota ó el reumatismo.

Bibliografía.—J. P. Franck, *De curandis hominum morbis epitome*, Manheim, 1792.—Schumuck, *Diss. de vasorum sanguiferorum inflamatione*,

(1) Véase A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, trad. española, p. 184; Madrid, 1880.

Heidelberg, 1793.—E. Dalbant, *Quelques observations pour servir à l'histoire de l'artérite, etc.*, tésis de Paris, 1819, nº 202.—Tanchon, *Rech. anat. pathol. sur l'inflammation des vaisseaux, etc.*, en *Journ. univ. des sc. méd.*, t. XL, p. 97; 1825.—P. H. Bérard, *Diss. sur plusiers points d'anatomie pathologique et de pathologie*, tésis de Paris, 1826, nº 23.—Rigot y Trousseau, *Recherches nécroscopiques sur quelques altérations que subissent après la mort les vaisseaux sanguinis, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, t. XII, 1826, p. 169, t. XIII, p. 461, y t. XIV, 1827, p. 321.—Bouley, *Observations relatives à un mémoire de MM. Trousseau et Rigot*, en *Journal de médecine vétérinaire*, t. IV, p. 1, Paris, 1827.—Gendrin, *Histoire anatomique des inflamations*, t. II, 1826.—Delpech y Dubreuil, *Sur l'artérite et la gangrène momifique*, en *Mém. des hôp. du Midi*, 1829, p. 231.—Bouillaud, *Artérite*, en *Dict. de méd. et. ch. pat.*, t. III, 1829.—V. Francois, *Essai sur les gangrènes spontanées*, Paris y Mons, 1832, en 8º.—Breschest, *Histoire de l'inflamation des vaisseaux ou de l'angite*, en *Jorn. des progrès des sciencies et des inst. méd.*, t. XVII, p. 119; 1829.—Bizot, *Recherches sur le cœur de l'homme et le système artériel chez l'homme*, en *Mém. de la Soc. médicale d'emulation*, t. I, p. 262; 1837.—P. A. Bérard, *Infl. des artères*, en *Dict.* en 30 vol., t. IV, p. 99; 1833.—Corneliani, *Opusculo sulla non-infl. della memb. int. dei vasi arteriosi*, Pavia, 1843.—Virchow, *U. die acute Entzundung, der arterien*, en *Arch. f. path. Anat.*, Bd. I, s. 272; 1847.—Ch. Robin, *Sur la str. des arteres, etc.*, en *Gaz. méd.*, 1849, p. 331 y *C. b. r. de la Soc. de biol.*, 1859, p. 33.—Ch. Morel, *Rech. sur le point de départ et l'évolotion de l'ath. art.*, tésis de Paris, 1855, nº 118.—Rokitansky, *Lehrb. d. path. Anat.*, Bd. II, s. 299, Viena, 1856.—Tassel, *Rech. hist. sur la nat. des alt. séniles des artères*, tésis de Paris, 1856, nº 268.—Virchow, *Des atheromatose Process, etc.*, en *Gessamm, Abhandl. d. Vissen. Medicin*, 1756, s. 492.— B. H. Baudon, G. M. Borel· *De l'athérome artériel, etc.*, tésis de Strasbourgo, 1859, nº 493 y 499.—E. Leudet, *l'Aortite term. par suppuration*, en *Arch. gén. de méd.*, 5ª série, t. XVIII, p. 578; 1861.—Fœrster, *Hand. d. path. Anat.*, A. 2, L. 3, s. 743. Leipzig, 1863.—Wedl, *Beit. z. Path. der Blutgefasse*, A. 2, Viena, 1863.—M. Raynaud, *Artérite*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 193; 1865 (Bibliogr.)—Th. Langhaas, *Beit. z. norm. u pathol. Anat. der Arterien*, en *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XXXVI, s. 187, 1866.—E. Lancereaux, *Artérite*, en *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1ª série, t. VI, p. 277; 1867.—Cornil y Ranvier, *Contrib. à l'hist. norm. et path. de la tunique int. des artères et de l'endocarde*, en *Arch. de physiol.*, 1868, p. 551.—Lécorché, *Des alt. atherom. des arteres*, tésis de agregacion en medicina, Paris, 1869 (Bibliografia).—E. Rindfleisch. *Traité d'histol. pathologique* (trad. franc.), p. 221, Paris 1873.

ARTÍCULO III.—ANEURISMAS.

Definiremos el aneurisma: un tumor lleno de sangre líquida ó concreta, distinto del conducto de la arteria, con el cual comunica, y consecutivo á la destruccion parcial ó total de las túnicas arteriales.

Por esta definicion se separan completamente de los aneurismas cierto número de lesiones arteriales, que son:

1.º La *dilatacion arterial simple*, dilatacion que comprende toda la circunferencia de los vasos *(aneurisma cilindroide*, de Breschet).

2.º La *dilatacion arterial ampular*, que se encuentra sobre todo en la aorta torácica.

3.° La *dilatacion con alargamiento*, que describiremos más adelante con el nombre de *aneurisma cirsoide, várices arteriales.*

4.° Finalmente, el *aneurisma por anastomosis*, de Pott, que no es más que un tumor eréctil (L. Le Fort).

Se puede tambien eliminar de los aneurismas el aneurisma llamado *falso, primitivo* ó *consecutivo*, que resulta del derrame de sangre en los tejidos, á consecuencia de heridas arteriales ó despues de una rotura del saco aneurismático. En estos casos, se trata de una verdadera hemorragia en el tejido celular (Craveilhier), y únicamente cuando la sangre derramada fuera del vaso se reune en un foco circunscrito distinto de la arteria y comunicando con ella, se puede decir que existe un verdadero *aneurisma difuso* (L. Le Fort).

Haremos observar que el momento preciso en que la hemorragia celular se trasforma en aneurisma difuso, es muy difícil de precisar (L. Le Fort).

Clasificacion.—Las clasificaciones de los aneurismas son numerosas y están basadas, unas en la etiología, otras en la patogenia y en la anatomía patológica, de lo cual resulta una confusion lamentable é inútil bajo el punto de vista clínico (L. Le Fort).

Se han dividido los aneurismas en dos grandes clases: los *aneurismas espontáneos* ó de *causa interna*, y los *aneurismas traumáticos* ó de *causa externa.*

A. Los aneurismas *espontáneos* fueron subdivididos á su vez, pero teniendo en cuenta la anatomía patológica. Se los dividió en:

1.° *Aneurismas verdaderos*, que resultan de la dilatacion de todas las túnicas arteriales.

2.° *Aneurismas mixtos*, que se forman á consecuencia de la rotura de cierto número de estas túnicas, estando las otras distendidas y habiendo dado orígen al saco aneurismático. Se concibe *á priori* que las especies de aneurismas mixtos pueden multiplicarse; así se ve que Callisen describe hasta cinco. Unicamente dos son clásicas; estas son:

a. El *aneurisma mixto externo* (Monro), que resulta de la distension de la túnica externa, estando las otras dos túnicas rotas.

b. El *aneurisma mixto interno*, que resulta de la hernia de la túnica interna, á través de las túnicas externa y media rasgadas.

Añadiremos que las investigaciones anatomo-patológicas modernas no permiten aceptar como verdadera esta clasificacion.

B. Los *aneurismas traumáticos*, llamados todavía *aneurismas falsos*; su saco está formado por una neo-membrana; se admiten muchas especies, que son:

1.° El *aneurisma falso primitivo* resulta del derrame de sangre en el tejido celular que rodea la arteria herida; se le denomina tambien *falso, difuso (Comp. de cirujía)*, en razon á la difusion rápida de la

sangre en las mallas del tejido celular adyacente. Muchos autores (Gerdy, Cruveilhier, Broca), le rehusan con justicia el nombre de aneurisma, y no ven en esto más que una hemorragia celular (Cruveilhier). Pero cuando la sangre se ha formado una cavidad á la inmediacion de la herida, cuando la misma se ha enquistado, se forma un verdadero aneurisma falso primitivo (Broca, Follin, Richet). Tal es el aneurisma falso circunscrito de los autores del *Compendio de cirujía*.

2.° El *aneurisma falso consecutivo*, debido á la dilatacion del tejido cicatricial que ha obliterado una herida arterial hecha hace más ó ménos tiempo *(Comp. de cirujía*, Follin, Richet). Todos los autores están, por otra parte, lejos de hallarse conformes sobre la patogenia de esta especie de aneurisma traumático.

Desechando estas clasificaciones, teóricas todas, adoptaremos la del profesor L. Le Fort, mucho más sencilla y más práctica. Para este autor, los aneurismas *arteriales* se dividen en aneurismas *circunscritos* y aneurismas *difusos*, segun que la sangre está contenida en un vaso limitado, regular, en el cual está sometida á las mismas variaciones de presion que en la arteria misma, ó segun que se halla contenida en una cavidad irregular que está infiltrada y que únicamente las partes próximas á la herida arterial contienen sangre sometida á las variaciones de la presion intra-vascular.

En el primer caso, la circulacion del saco aneurismático es fácil y completa; en el segundo caso, es siempre muy incompleta.

El aneurisma circunscrito puede subdividirse en *saciforme* y *fusiforme*, segun que el saco aneurismático es lateral á la arteria, ó bien parece resultar de una dilatacion de la circunferencia del vaso.

El *aneurisma difuso* es *primitivo* si resulta de una herida ó de una rotura arterial; es consecutivo cuando sigue á la rotura de un saco aneurismático preexistente.

A estas dos clases de aneurismas arteriales se debe añadir otra tercera, que comprende los *aneurismas arterio venosos (Aneurismas varicosos ó por trasfusion*, de Breschert), los cuales resultan de la comunicacion espontánea ó traumática de una arteria con una vena. Esta última division contiene muchas especies y variedades; trataremos de ellas más adelante (véase *Aneurismas arterio-venosos)*.

Añadiremos que algunos autores han creido deber dividir los aneurismas en *aneurismas externos*, los cuales pertenecen especialmente á la patología externa, y *aneurismas internos*, inaccesibles á los medios quirúrgicos, perteneciendo, por consecuencia, al dominio de la patología interna.

§ I.—Aneurismas circunscritos.

Etiología.— Las causas de los aneurismas circunscritos ó espontáneos pueden ser divididas en predisponentes y ocasionales.

1.° *Causas predisponentes.—Edad.*—Los aneurismas espontáneos se observan con especialidad de los treinta á los cincuenta años; son muy raros antes y pasados estos límites (Lisfranc, Crisp). Segun las estadísticas de Crisp, el profesor Broca hace notar que con la edad la disposicion á los aneurismas aumenta en las arterias supra-diafragmáticas y disminuye en las arterias infra-diafragmáticas.

Sexo.—Esta enfermedad es más frecuente en los hombres, lo cual depende probablemente de los trabajos más rudos y esfuerzos más frecuentes que se ven precisados á hacer (Crisp, Hodgson).

Profesiones.—Las que son trabajosas, rudas, exponen más que las otras á los aneurismas. El aneurisma poplíteo será más frecuente en los indivíduos que ejercen una profesion que exige la flexion permanente de las piernas.

La *hipertrofia del corazon*, y especialmente la del ventrículo izquierdo, ha sido indicada por algunos autores.

La *proximidad del corazon* puede considerarse tambien como una causa predisponente; en efecto, los troncos situados cerca del corazon tienen paredes relativamente más delgadas que las arterias de un mediano calibre; de aquí su dilatacion más fácil.

Indiquemos tambien algunas *disposiciones especiales* á varias arterias (aorta, poplitea, carotida); las *corvaduras arteriales* cuya influencia se ha exagerado; la *situacion superficial* de algunos troncos, la *proximidad de una articulacion* (J. Cooper).

Las lesiones de las túnicas arteriales, la *ulceracion*, las *degeneraciones calcáreas, ateromatosas* y *fungosas* predisponen á la formacion de los aneurismas (Scarpa).

Algunos autores han agregado á estas causas predisponentes los excesos, las violentas emociones morales (Rendle), etc.

Las afecciones reumáticas dan orígen á las alteraciones del sistema arterial, las cuales pueden desempeñar un importante papel en la formacion de los aneurismas espontáneos.

La *sífilis*, el *tratamiento mercurial*, el *alcoholismo* tienen una influencia muy importante en el desarrollo de los aneurismas.

Finalmente, no es raro observar la presencia de muchos aneurismas en un mismo enfermo; así es que se ha admitido una verdadera *diátesis aneurismática* resultante de una especie de predisposicion orgánica particular (Monro, Manec, Pelletan).

Añadiremos que se han observado un número mayor de casos de aneurismas en varias localidades, Inglaterra, Irlanda, en los Estados-Unidos, por ejemplo; ¿depende esto de los hábitos, de la raza?

Diremos para terminar, que los aneurismas espontáneos se encuentran casi exclusivamente en los ramos del sistema aórtico, sistema

más expuesto á las variaciones de tension y á las alteraciones de las paredes vasculares. Sin embargo, se han observado casos de aneurismas en la arteria pulmonar (Crisp).

2.° *Causas ocasionales.*—Estas son los golpes, una extension brusca, los esfuerzos violentos, etc. Pero para que estas causas obren eficazmente, es necesario admitir una alteracion preexistente de las paredes arteriales.

Una punta huesosa debida á una exóstosis (Closmadeuc), una esquirla, que puede perforar una arteria próxima y ocasionar un aneurisma.

Anatomía y fisiología patológicas.—Estudiaremos sucesivamente: 1.°, el saco aneurismático; 2.°, el estado de la sangre contenida en él; 3.°, las modificaciones que experimentan los tejidos que rodean al tumor aneurismático; 4.°, la fisiología patológica; finalmente, 5.°, el curso y las terminaciones del aneurisma.

1.° *Saco aneurismático.*—Despues de Scarpa, la mayor parte de los cirujanos miran el aneurisma verdadero, que resulta de la dilatacion de las tres túnicas arteriales, como excepcional, y admiten la frecuencia mucho mayor del aneurisma mixto externo. Algunos han creido en la existencia primitiva del aneurisma verdadero y en su trasformacion rápida en aneurisma mixto interno por rotura de las dos túnicas internas del vaso. Se ha admitido tambien que en el momento en que la túnica interna se rompe, la túnica media, todavía no dilatada, estaba en relacion con la sangre, y que se trataba entonces de un aneurisma de transicion (Cruveilhier). Nos apresuraremos á añadir que todas las consideraciones basadas en el razonamiento puro ó en experimentos incompletos (Nicholls) no están de ningun modo demostradas por las investigaciones anatomo-patológicas recientes.

En los aneurismas espontáneos, en efecto, las arterias que son el asiento de la lesion están ya enfermas y presentan por consecuencia las modificaciones de estructura que resultan de las arteritis.

Generalmente el saco aneurismático está formado por la túnica interna y la túnica externa modificadas por la inflamacion y dilatadas por la presion sanguínea; en cuanto á la túnica media, desaparece en parte ó en totalidad (Cornil y Ranvier). En general, cuanto más se aleja uno del punto en que el aneurisma comunica con el vaso, ó mejor, cuanto más se aproxima á la porcion no dilatada de la arteria, más vestigios se encuentran de la túnica media adelgazada, continuada ó «interrumpida por algunas bridas de tejido conjuntivo vascularizadas» (Cornil y Ranvier). En efecto, «el tejido de nueva *formacion*, que constituye en parte ó en totalidad el saco de los aneurismas, está compuesto de capas de células planas, separadas por una sustancia vagamente

fibrosa.» Además sufre las modificaciones que se observan en la arteritis crónica, es decir, la trasformacion grasosa, el ateroma y la petrificacion (Cornil y Ranvier). Así es como se han visto sacos aneurismáticos inextensibles, sólidos y calcificados.

Colocándose bajo el punto de vista de la patogenia y de la anatomía patológica, debemos indicar algunas variedades de aneurismas espontáneos, mencionadas en todos los tratados clásicos.

En varios casos, y este hecho se observa especialmente en las arterias gruesas, la aorta en particular, la túnica celulosa se diseca circularmente en una extension mayor ó menor. Resulta de aquí un saco aneurismático circular y excéntrico á la arteria; esta última, situada en el centro, representa entonces un cilindro formado únicamente por las túnicas interna y media. Esta forma de aneurisma indicada por Maunoir, ha sido estudiada con especialidad por Laennec, que la ha dado el nombre de *aneurisma disecante*.

Pero segun Pennoeck, Peacoky, el hecho ha sido demostrado por Ball y Duguet, la infiltracion tiene lugar, sea entre la túnica interna y la túnica media, sea entre las láminas de esta última. Una inyeccion de agua entre las túnicas media y externa, las rompe y no produce nada parecido á un aneurisma disecante (Duguet).

Se ha descrito otro modo de desarrollarse los aneurismas. Los quistes situados primitivamente debajo de la membrana externa destruirian despues la túnica interna si se abrian en el vaso. De aquí la formacion de un saco aneurismático, no ya de dentro á fuera, como sucede normalmente, sino de fuera á dentro. Estos quistes, indicados por Steirel y estudiados por Corvisart bajo el punto de vista del desarrollo de los aneurismas, han sido negados por otros autores, y en particular por Hodgson. Este autor, considerándolos como aneurismas curados, los creia formados por la condensacion de láminas fibrinosas, la retraccion del saco con conservacion del calibre de la arteria. Esta interpretacion ha sido generalmente desechada; y segun Guthrie, P. Bérard y Leudet, los tumores que han examinado eran más bien quistes desarrollados primitivamente en las túnicas arteriales. Estos aneurismas han sido denominados *aneurismas quistogénicos* (Broca).

Nos queda que estudiar con detencion la forma del saco, sus relaciones con la arteria sobre la cual está situado, su manera de comunicar con el vaso atacado. Estas son cuestiones que tienen una importancia capital para la práctica (L. Le Fort).

El *saco aneurismático* presenta formas variables que es importante conocer bien; puede estar situado en el lado del vaso arterial ó en el trayecto mismo de la arteria.

En este último caso, el aneurisma ocupa toda la circunferencia de la arteria enferma, este es el *aneurisma fusiforme* de los autores, por *dilatacion periférica* de Cruveilhier, *circunferencial* de Richet.

Este aneurisma fusiforme presenta al estudio una abertura superior y otra inferior, lo que le diferencia de los aneurismas colocados á los lados de los vasos, que no tienen más que una abertura; así que su circulacion se verifica en condiciones especiales, como lo veremos más adelante.

Cuando el saco se desarrolla en un lado del vaso, el aneurisma se llama *lateral*, *saciforme*, *quistoso* (Cruveilhier); esta variedad es la más frecuente de todas.

Segun las relaciones que existen entre la abertura de comunicacion con la arteria y la capacidad del saco, este aneurisma se llama tambien *crateriforme ó saciforme*. Crateriforme, cuando el orificio es ancho y el tumor poco voluminoso; saciforme en el caso contrario; esta distincion es bastante útil para el estudio de la fisiología patológica de estos tumores.

En el aneurisma saciforme el incremento del saco es rápido; además, vista la direccion centrífuga de la oleada sanguínea, el saco tiende á desarrollarse con especialidad hácia la periferia y en el sentido del curso de la sangre, hecho exagerado por los autores (Le Fort). Resultan de aquí modificaciones en las relaciones entre la abertura del saco y el fondo de esta cavidad, modificaciones importantes de indicar para explicar la formacion de los coágulos, al ménos segun algunos autores.

Algunas veces las paredes se adelgazan mucho en un punto, se rompen, y de aquí resulta un aneurisma difuso primitivo; en otras circunstancias, por el contrario, las paredes se engruesan de una manera más ó ménos regular, de donde procede su tendencia más manifiesta á resistir á los choques sucesivos de las oleadas sanguíneas. Hemos dicho ya que no era raro encontrar estas paredes alteradas, fibrinosas, fibro-cartilaginosas con concreciones calcáreas.

El grosor desigual de las paredes del tumor explica las erosiones y abolladuras consecutivas, formando especies de cavidades ó divertículos secundarios.

La abertura de comunicacion del saco con la arteria varía mucho en cuanto á su grandor y á su forma. Algunas veces irregular, muchas redondeada; al principio de la enfermedad, se encuentra en el centro del tumor; más tarde, se la observa en la parte superior, á consecuencia del desarrollo del saco hácia la periferia. Bien limitada en el principio, no tarda en desaparecer por el hecho de su alargamiento y se encuentra representada por un rodete que se borra á su vez.

2.° *Estado de la sangre en el saco aneurismático.*—En los aneurismas espontáneos y al principio no se encuentra en el saco más que sangre líquida; pero ulteriormente, no tardan en formarse coágulos alrededor del tumor.

Los sacos aneurismáticos tienen dos especies de coágulos que nos ocuparán en otro punto, cuando tratemos de la curacion espontánea de los aneurismas. Los unos, sólidos, fibrinosos, decolorados, ocupan la circunferencia del tumor; están más ó ménos adheridos al saco aneurismático, y formados de muchas capas concéntricas yuxtapuestas. Los otros, blandos, difluentes, de un rojo más ó ménos oscuro, ocupan el centro del tumor.

Los coágulos de la primera especie, en relacion directa con la cara interna del saco aneurismático, están constituidos, segun hemos dicho, por capas concéntricas colocadas unas sobre otras. Las capas externas son más delgadas, más resistentes y decoloradas, mientras que las capas internas son más gruesas, más blandas, y decoloradas por la sangre. El saco aneurismático contraido por lo general de adherencias íntimas con estos coágulos estratificados, no obstante pueden desprenderse bajo las influencias diversas, y la sangre se infiltra entonces entre el saco y el depósito fibrinoso. En este caso no es raro encontrar una nueva capa de coágulos estratificados situados en la periferia de las capas fibrinosas antiguas. Exceptuados los casos en que estos coágulos estratificados obliteran completamente el saco aneurismático, se encuentra siempre en su cara interna una cantidad más ó ménos grande de coágulos sanguíneos, blandos, coloreados, y con frecuencia tambien sangre líquida.

En varias circunstancias, la capa de los coágulos estratificados está atravesada por una especie de conducto sin paredes propias que va á terminar en una arteria colateral no obliterada y que nace del saco.

La adherencia íntima con frecuencia de los coágulos estratificados en la cara interna del saco aneurismático, ha sido considerada como establecida por una linfa organizable (Kreysig, P. Berard). ¿Estos coágulos pueden, en efecto, organizarse? ¿presentan vasos susceptibles de inyectarse? Los unos lo admiten (J. Hunter, Kiernan, Blandin, etc.), los otros lo desechan de una manera absoluta (Ch. Robin). Es probable que vivan en el saco aneurismático como en los demás tejidos cuya vascularidad no se ha podido demostrar hasta el dia (Richet).

Las laminillas estratificadas, formadas por la fibrina de la sangre, contienen granulaciones grasosas y de pigmento conteniendo glóbulos rojos aprisionados en su trama sólida, conteniendo tambien corpúsculos coloreados en rojo por el carmin, vestigio de los glóbulos blancos aprisionados por el coágulo. Estos coágulos tienen una gran analogía de composicion con los coágulos blando y coloreados, de los cuales no serian más que una trasformacion, segun algunos autores (Malgaigne, Richet, Le Fort). El profesor Vulpian ha señalado la existencia de lagunas de aspecto canalizado entre las capas estratificadas (Cornil y Ranvier).

3.° *Modificaciones de los tejidos próximos al saco aneurismático.*— Estudiaremos desde luego los fenómenos que ocurren del lado de las arterias que nacen por encima al nivel y por debajo del saco aneurismático.

Las arterias situadas por encima del tumor, tienden á engruesar á medida que aquel se desarrolla; sus anastomosis con los vasos que nacen por debajo del saco se ensanchan cada vez más. Este fenómeno constante en los aneurismas antiguos, asegura la circulacion colateral cuando se procede á tratar al aneurisma por la ligadura. ¿Qué sucede respecto á las arterias que nacen al nivel del tumor? En muchas ocasiones, la oleada sanguinea no hace más que desprender la membrana externa de la colateral, y reducida de esta manera á sus dos túnicas, queda permeable á la sangre (P. H Bérard); pero con frecuencia estas dos túnicas se rompen, y toda comunicacion cesa entre el tronco enfermo y la colateral. Segun Bérard, no seria esta la única causa de la obliteracion de las colaterales; existiria además una inflamacion del saco dando lugar á una secrecion de linfa plástica. Últimamente, para el profesor Broca, esta obliteracion de las colaterales que nacen del saco, está lejos de ser constante, y cuando existe, seria consecutiva al depósito de los coágulos fibrinosos. Los coágulos, recorridos al principio por un conducto que va á parar á la colateral, con el depósito de coágulos de nueva formacion que se agregan á las paredes del conducto anfractuoso, le estrechan y terminan por obliterarle de la misma manera que la arteria que nacia del saco.

Las arterias que nacen por debajo del saco, están tambien dilatadas, se anastomosan extensamente, segun hemos dicho, con las arterias situadas por encima del tumor; pero debemos añadir que la circulacion arterial se verifica en sentido inverso que en el estado normal, es decir, de los capilares hácia los troncos.

Estudiaremos al presente el estado de las partes situadas alrededor del aneurisma. La piel distendida, adelgazada, puede contraer adherencias íntimas con el saco. El tejido celular inmediato puede inflamarse y supurar. Los músculos están desviados, aplanados, atrofiados. La circulacion venosa, dificultada á consecuencia de la compresion y la obliteracion de las venas, explica el edema frecuente de las partes periféricas y la dilatacion de las venas superficiales.

Los nervios distendidos dan lugar á dolores neurálgicos intensos, á calambres, etc. Los cartílagos, y sobre todo los huesos, desaparecen por una verdadera osteitis (Ranvier). Las articulaciones próximas al tumor pueden luxarse; este hecho ha sido observado, con especialidad en los aneurismas del cayado aórtico, que luxan la clavícula.

Ultimamente, indicamos la estrechez de la arteria por debajo del saco aneurismático, lo cual explica el desarrollo de las colaterales y sus anastomosis.

4.° *Fisiología patológica.*—Describiremos sucesivamente la circulacion de la sangre en los aneurismas, despues la formacion de los coágulos, formacion cuya explicacion ha variado mucho y es aún el objeto de grandes discusiones.

Circulacion en los aneurismas.—Este punto de fisiología patológica ha sido estudiado especialmente por el profesor Broca en su *Tratado de los aneurismas.* En el diástole arterial, la sangre penetra en el tumor aneurismático y produce en él un movimiento brusco de expansion. Despues, en virtud de la elasticidad, bastante débil á la verdad, de este saco, se encoge sobre sí mismo y vierte en el extremo inferior del vaso una cantidad de sangre casi igual á la que ha recibido. Resulta de aquí un sístole y un diástole aneurismático que coincide con el sístole y diástole arterial.

Durante el diástole arterial, el extremo inferior del vaso debe recibir teóricamente ménos sangre, atendida la cantidad, mínima á la verdad, que queda en el tumor y le dilata. Por el contrario, en el momento del sístole, el extremo inferior debe recibir algo más de sangre en razon á que á la oleada suministrada por el extremo superior se agrega la sangre lanzada del tumor. Debe, por lo tanto, resultar una disminucion en la fuerza de las pulsaciones por debajo del aneurisma, disminucion apreciable con frecuencia al exámen clínico, pero demostrada evidentemente con el auxilio del esfigmógrafo. Por lo demás, para explicar bien esta amplitud menor del pulso, es preciso tener en cuenta la elasticidad mayor ó menor del saco; esta elasticidad perfecta daria lugar á una falta completa del pulso (Marey).

Cuando el aneurisma es fusiforme, la circulacion se verifica en él como acabamos de decirlo; por el contrario, si hay un saco lateral más ó ménos abierto, la circulacion es diferente en el sentido que la sangre se renueva en él con tanta más dificultad cuanto el saco es más extenso y la abertura es más pequeña. Segun Broca, esta circulacion ménos rápida sobre todo en la periferia del saco, explicaria perfectamente la formacion de los coágulos fibrinosos, formacion tan frecuente en los aneurismas saciformes, más rara en los aneurismas fusiformes.

Formacion de los coágulos.—Hemos visto que se encuentran en los aneurismas dos especies de coágulos; los unos blanquecinos, estratificados, fibrinosos; los otros negros, blandos, y que contienen glóbulos sanguíneos en gran cantidad. Hodgson fué el primero que indicó la diferencia entre los coágulos densos, decolorados de la cara interna del saco, y los coágulos blandos, negruzcos, que se encuentran ordinariamente en el centro del saco aneurismático. Estudió además las condiciones favorables ó no á la formacion de estas dos especies de coágulos.

J. Wardrop, O'Bryen Bellingham con especialidad, confirmaron en

gran parte estas investigaciones: no obstante, el primero de estos autores cree que los coágulos periféricos no provienen de la sangre, sino más bien de depósitos sucesivos de linfa coagulable, procedente de las paredes del saco. Esta opinion ha sido aceptada y desarrollada últimamente por A. Després.

Bellingham cree, en oposicion á Wardrop, que los coágulos fibrinosos proceden de la solidificacion lenta de la fibrina de la sangre y no contienen más que una cortísima cantidad de glóbulos sanguíneos. Por el contrario, los coágulos gelatinosos, negros, proceden de una coagulacion rápida de la sangre, y contienen todos los elementos de este líquido, es decir, la fibrina, los glóbulos y la albúmina, etc. Este autor ha estudiado tambien la formacion de estos coágulos, formacion facilitada en el concepto de unos por una circulacion pausada, y en el de otros, por la suspension completa de la circulacion en el saco aneurismático.

Estas son las ideas que han sido desenvueltas y sobre todo completadas por el profesor Broca, en su *Tratado* tan notable. Distingue los coágulos en *activos* y en *pasivos*. Los primeros, coágulos fibrinosos, estratificados, son los únicos que pueden proporcionar una curacion duradera del aneurisma; los segundos, coágulos negros, no estratificados, tendrian por lo comun una influencia perniciosa para la curacion del tumor. Hé aquí como explica la formacion de los coágulos activos:

«En condiciones enteramente iguales, por otra parte, el depósito fibrinoso depende de la lentitud con que la sangre se renueva en la inmediacion de las paredes del saco, pero esta lentitud misma depende de las dimensiones relativas del saco y de su orificio.

»Si el orificio es extenso, el saco estrecho, la sangre no se estanca lo suficiente para coagularse.

»Por lo general, el orificio de los aneurismas presenta pocas variaciones durante la evolucion del tumor; puede redondearse, hacerse más liso y regular, pero no se ensancha nada; en todos los casos, sus dimensiones son mucho más permanentes que las del saco.

»El saco, por el contrario, tiende á ensancharse de una manera continua; al cabo de algun tiempo su capacidad es doble, triple, décupla y áun más.

»En el orígen, el orificio es bastante ancho relativamente para sostener en el saco una circulacion activa; en este estado no hay tendencia alguna á la coagulacion.

»Pero á medida que el saco se ensancha, la circulacion se hace más lenta cada vez; llega por último el caso de que la renovacion de la sangre no es suficiente para mantener la fibrina en el estado líquido, y esta se deposita en la pared del aneurisma formando una capa regular.

»¿Cuáles serán, sin embargo, los límites de esta coagulacion? Una

vez principiado el depósito, ¿continuará efectuándose hasta tanto que el aneurisma esté completamente lleno? ¡Felices si así sucediera! Nunca la naturaleza obtiene un resultado semejante.

»Así que la capa fibrinosa tiene cierto espesor, la capacidad del aneurisma se encuentra disminuida algun tanto. Las condiciones de la circulacion aneurismática vuelven nuevamente al estado que tenian cuando el tumor era más pequeño, es decir, cuando las dimensiones relativas del saco y de su orificio permitian á la sangre renovarse con bastante celeridad para no coagularse.

»El depósito de los coágulos activos no puede, por lo tanto, efectuarse indefinidamente; y debe necesariamente suspenderse en un momento dado cuando la capa sólida que forma tiene un espesor suficiente. Este espesor, en general, no pasa de 1 á 2 milímetros.

»Pero el aneurisma, por contener una capa de fibrina, no ha perdido sus demás caractéres; continúa presentando pulsaciones y tiende siempre á aumentar. Los coágulos activos, comprimidos necesariamente, se adelgazan y se condensan; despues, la pared del saco, aunque reforzada por este depósito sólido, cede de nuevo gradualmente á la presion de las ondas sanguíneas; el saco se ensancha poco á poco y concluye por encontrarse en condiciones semejantes á las en que se encontraba antes, es decir, que la circulacion no es ya bastante rápida para mantener la fibrina en el estado líquido. En tal momento se verifica un nuevo depósito; se extiende sobre el anterior y así sucesivamente.

»De esta manera es como el incremento incesante del tumor da lugar á la formacion de capas fibrinosas diferentes, en cuanto á su densidad y en cuanto á su antigüedad.» (Broca, *obra citada*, p. 122.)

Para Broca, la formacion de los coágulos activos es, pues, enteramente diferente y se verifica de otra manera que la de los coágulos pasivos; y en ningun caso, estos últimos pueden trasformarse ulteriormente en coágulos activos. En concepto de este autor, la disposicion estratificada de los coágulos seria la prueba mejor de su depósito gradual y de su formacion especial. No es tal la opinion de Malgaigne, que juzgando acaso severamente esta teoría, la cree «de *pura imaginacion.*»

El profesor Richet divide las condiciones de formacion de los coágulos en general, en dos clases: 1.°, las condiciones *fisiológicas* debidas á la lentitud del curso de la sangre y á la irregularidad de las paredes del aneurisma; 2.°, las condiciones *patológicas* debidas á la inflamacion del saco, inflamacion sub-aguda análoga á la inflamacion adhe-iva de Hunter.

¿Pero estas condiciones de formacion dan orígen á coágulos activos *fibrinosos* ó á coágulos pasivos, *fibrino-globulares*? (Richet). Para Broca, lo sabemos ya, los coágulos pasivos permanecen en tal estado,

y no pueden volverse fibrinosos y activos; no obstante, esta opinion no es completamente aceptable, y si es cierto que los coágulos fibrinosos pueden, bajo ciertas influencias, producirse desde luego en el sistema circulatorio (experimentos de Velpeau), no se puede negar su formacion secundaria; es decir, la trasformacion de los coágulos fibrino-globulares, pasivos de Broca, en coágulos fibrinosos, activos. Esta opinion se apoya en cierto número de experimentos. Renault y Bouley, ligando la yugular en los caballos, han observado la formacion de un coágulo primero negro, despues se vuelve fibrinoso y formado de capas concéntricas. Otros hechos observados en el hombre por Bouchut, Bernutz, Richet, relativos á los coágulos formados en las venas, confirman esta trasformacion ulterior.

En las arterias, esta trasformacion de los coágulos no ha sido señalada, quizás por olvido, dice Malgaigne. No obstante, Richet la ha encontrado en un operado, cuarenta y cinco dias despues de una amputacion.

Agreguemos, además, que la sangre derramada en las cavidades serosas y áun en los tejidos (Durand-Fardel), tiende á formar coágulos fibrinosos estratificados. Por otra parte, las curaciones de aneurisma obtenidas á consecuencia de la ligadura, prueban bien que los coágulos pasivos pueden producir la obliteracion del saco aneurismático. En estos casos, segun Broca, la masa sólida que persiste despues de la curacion del tumor, no está formada únicamente por las paredes del saco retraidas sobre sí mismas, sino muy especialmente por la linfa plástica segregada por las paredes mismas. No admite que los coágulos pasivos primitivos, despojados poco á poco de sus partes líquidas y colorantes, se hayan trasformado en una masa fibroidea debida á la fibrina. Aceptando la opinion de Verneuil y Le Fort, cree que seria necesaria una masa enorme de sangre para formar un coágulo fibrinoso algo voluminoso, no constituyendo la fibrina más que las tres centésimas partes del derrame sanguíneo primitivo. Esta opinion ha sido combatida por Malgaigne, quien hace observar que la fibrina húmeda representa ya las once centésimas partes de la sangre derramada. Además, segun las investigaciones micrográficas, todos los coágulos decolorados, fibrinosos, contienen en su interior cierta cantidad de glóbulos sanguíneos que parecen atestiguar su orígen primitivo fibrino-globular.

La inflamacion del saco, segun Broca, no dando orígen más que á coágulos pasivos, produciria más generalmente una accion perjudicial sobre la marcha del tumor. Sin embargo, aquella no produce siempre accidentes tan funestos; si en algunas ocasiones, excediendo de ciertos límites, determinan el reblandecimiento de los coágulos y su disolucion, en otras, por el contrario, dan lugar á una obliteracion primitiva por los coágulos pasivos que se trasforman despues en coágulos fibrinosos.

«Reconocemos, por lo tanto, que la inflamacion, como la estancacion brusca é instantánea de sangre, determina en el saco aneurismático la formacion de los coágulos, principalmente fibrino-globulares; que estos coágulos, como los que provocan en las venas y las arterias la flebitis ó la arteritis, producen, por el hecho de la absorcion, una trasformacion que les hace fuertes, sólidos, adherentes, fibrinosos, en una palabra, capaces de resistir la accion de la sangre y pudiendo llegar á ser los agentes de una curacion duradera» (Richet).

Más recientemente, el profesor Le Fort, estudiando con mucho cuidado esta cuestion de la formacion de los coágulos, ha creido deber adoptar una opinion intermedia entre la de Broca y la de Richet.

Como Richet cree en la trasformacion de los coágulos blandos, negros, pasivos ó fibrino-globulares en coágulos fibrinosos ó activos, hemos visto que el exámen micrográfico comprueba esta manera de pensar.

Pero, por otro lado, contrariamente á las ideas formuladas por Richet, admite que esta trasformacion no puede hacerse en las condiciones formuladas por Q. Bellingham y Broca. Es decir, que es necesaria una comunicacion persistente entre la cavidad del aneurisma y la de la arteria; de esta manera la sangre es renovada incesantemente en el saco anormal.

Además, Le Fort hace observar que los glóbulos húmedos constituyen en peso la mitad de la masa de la sangre, que á estos se une la fibrina igualmente húmeda; de aquí la posibilidad de la formacion de un coágulo primitivo fibrino-globular bastante resistente. Finalmente, la globulina, materia muy parecida á la fibrina, ¿no puede desempeñar cierto papel en el desarrollo del coágulo secundario llamado fibrinoso? El hecho es de los más probables. Sea como quiera, la teoría de Broca y sus consecuencias subsisten completamente para Le Fort, el cual no admite de ninguna manera esta pretendida inflamacion invocada por Richet, segun Warchop y A. Després.

Veremos bien pronto que un estudio completo de la formacion de los coágulos llamados pasivos y de su trasformacion en coágulos activos, era indispensable para comprender bien el valor de los métodos terapéuticos utilizados en la curacion de los aneurismas.

5.° *Curso y terminacion de los aneurismas.*—Muchas veces, ya sea que no se depositen coágulos en el tumor, ya sea que éstos se desprendan, la sangre dilata el saco aneurismático, primero uniformemente, despues con especialidad en un punto, y el aneurisma se rompe. Esta *rotura* puede ser brusca ó lenta, y segun que se verifica en el tejido celular, en una cavidad serosa ó al exterior, los fenómenos son muy diferentes. Puede verificarse una comunicacion espontánea entre el

saco y una vena inmediata, y el aneurisma se hace arterio-venoso. Se ha observado tambien la rotura del saco en una articulacion, especialmente en la rodilla, en los aneurismas popliteos.

Hay otra causa de rotura de los aneurismas: el tejido celular que rodea el saco, se inflama, se forma un absceso, en el cual llega á abrirse el tumor, bien sea antes ó despues de la salida del pus al exterior.

La abertura por ulceracion, la rotura del saco, no es la terminacion fatal y precisa de los aneurismas, y no es enteramente raro el observar su curacion espontánea. Este modo de terminar ha sido estudiado por Broca con el mayor cuidado.

Los autores han distinguido muchos modos de curacion espontánea, modos problemáticos algunas veces como vamos á ver:

1.° Crisp cree que el extremo superior de la arteria puede inflamarse aisladamente y obliterarse. Este modo de curacion, desechado por Broca y Le Fort, le parece por lo ménos posible á Richet.

2.° En concepto de Hodgson, la posicion adquirida por el tumor puede ser tal que ejerza una presion sobre la arteria, lo cual ocasionaria la adherencia de las paredes opuestas del vaso y la suspension del curso de la sangre. Esta teoría ha sido refutada por Broca: «Supongamos que, en efecto, dice, lo que es imposible, que la arteria, en un momento dado, esté aplanada completamente, ¿qué sucederá? El saco aneurismático, no recibiendo ya sangre, se vaciará inmediatamente por el extremo inferior de la arteria, se aplanará y cesará de comprimir el extremo superior. Este se volverá inmediatamente permeable, y no podrá nunca obliterarse primitivamente» (obra citada, p. 159). Richet no se decide en este particular; para hacerlo necesitaria otras observaciones que las citadas por Hodgson. Cree que de los aneurismas por flexion se multiplican, y no pueden apenas explicarse más que por las compresiones ejercidas por el saco mismo sobre la arteria.» Esta es una interpretacion bastante dudosa.

3.° Segun A. Cooper, en los aneurismas difusos la sangre que se derrama en los tejidos puede comprimir la arteria y obliterarla. Este modo de curacion, análogo hasta cierto punto por su mecanismo al anterior, está distante de encontrarse probado (Broca, Richet).

4.° Richet, dice P. Bérard, cree que puede desprenderse un coágulo fibrinoso de las paredes del saco bajo una influencia cualquiera y llegar á tapar la abertura de comunicacion con el vaso. Los casos de curacion observados á consecuencia de la *malaxacion* del tumor vienen en apoyo de esta teoría; sin embargo, se comprenderia mejor la obliteracion de la arteria por debajo del saco, como lo admite Hart (Le Fort).

5.° La curacion espontánea de un aneurisma puede ser el resultado del depósito sucesivo de los coágulos fibrinosos; el depósito estrecha

el saco y termina por obliterarle. Hemos estudiado ya este modo de obliteracion, por lo que no lo repetiremos. Lleno el tumor, disminuye primero de volúmen rápidamente, despues con lentitud. Es raro, sin embargo, que desaparezca totalmente; por lo general, el enfermo conserva en el trayecto de la arteria un tumor duro, indolente, sin pulsacion y enteramente benigno. En este modo de terminacion de los aneurismas se pueden observar dos casos: unas veces la arteria se oblitera con el saco, otras veces queda permeable. Lo último se observa con especialidad cuando la arteria es voluminosa y la corriente sanguínea enérgica; si el aneurisma es saciforme, el saco está lleno completamente de coágulos, y la capa fibrinosa que oblitera la abertura de comunicacion con el vaso es lisa, lustrosa, cubierta de una membrana que se continúa con la membrana interna de la arteria (Hodgson, Scarpa, etc.). En los aneurismas fusiformes, los coágulos depositados en la periferia del saco dejan en el centro una especie de conducto más ó ménos regular, tapizado por una membrana de nueva formacion que se continúa con la membrana interna del vaso. Hodgson ha observado un hecho de este género.

Desgraciadamente, este modo de curacion expone á recidivas; la pseudo-membrana interna puede romperse; la sangre se introduce entre los coágulos y la cara interna del saco, y se forma un nuevo tumor pulsátil.

6.° El saco puede inflamarse y hasta *gangrenarse*. Esta inflamacion del saco no es rara, bien sea á consecuencia de violencias exteriores, ó bien espontáneamente. El tumor aumenta de volúmen, se depositan en él coágulos y las pulsaciones desaparecen por último. Esta inflamacion puede terminarse por resolucion ó por supuracion (Broca). Algunos autores, sin embargo, Richet entre otros, admiten la posibilidad de una inflamacion adhesiva que da lugar á la coagulacion de la sangre y á la obliteracion definitiva del saco y de la arteria. La curacion obtenida de esta manera seria duradera y exenta de accidentes; no obstante, se ha observado la recidiva. Si la inflamacion es intensa, la supuracion se establece primero alrededor del tumor, despues en su interior, el saco se rompe y sale una sánies purulenta, negruzca, mezclada con restos fibrinosos. En este caso, si la arteria permanece obliterada, el saco se cicatriza y se cura el aneurisma; pero con frecuencia queda permeable la arteria, aparecen hemorragias secundarias y arrebatan al enfermo. Se ve, dice Broca, cuán temible es una terminacion que apenas compensa con las esperanzas, que pueden formarse de una curacion definitiva, los temores demasiado numerosos de una muerte más ó ménos pronta. La gangrena no es muy rara; resulta de una inflamacion violenta ó de una distension excesiva del saco y de los tegumentos (*gangrena por distension*, de Richet). Sea cualquiera la causa, Broca y Le Fort la consideran como un accidente muy

grave. Para Richet, se deberia distinguir la gangrena por distension de la que resulta de la inflamacion.

En efecto, dice Le Fort, dos modos de curacion espontánea son verdaderamente admisibles y están conformes con la observacion: 1.°, la coagulacion y la organizacion en coágulos fibrinosos de la sangre del tumor; 2.°, la inflamacion moderada del saco aneurismático.

Sintomatología.—Los tumores aneurismáticos aparecen ordinariamente de una manera lenta; los enfermos no se aperciben de ellos hasta que han adquirido cierto volúmen. Sin embargo, y mucho más si el aneurisma es traumático, el principio puede ser brusco.

El tumor situado en el trayecto de una arteria, es redondeado ú ovoideo; poco voluminoso al principio, no tarda en engruesar más ó ménos pronto. Es blando, reducible por la presion, especialmente en su principio, cuando no se han depositado aún coágulos en su interior. Este tumor es pulsátil, y sus pulsaciones son isócronas con las del pulso. Perceptibles en todos los puntos del tumor, las pulsaciones se acompañan de un movimiento de *expansion* producido por la dilatacion propia del saco aneurismático á cada diástole arterial. Esta expansion distingue los aneurismas de los tumores sólidos empujados por una arteria voluminosa. Finalmente, si se aplica la mano sobre el aneurisma, se percibe muchas veces un *estremecimiento vibratorio*, designado por los ingleses con el nombre *thrill*. Este estremecimiento es siempre bastante débil é intermitente; le observaremos más fuerte, contínuo y reforzado, en los aneurismas arterio-venosos.

El oido, provisto ó no de estetóscopo, aplicado al tumor, percibe un soplo más ó ménos áspero, determinado, se ha dicho, por las vibraciones de los bordes del orificio del saco aneurismático, bajo la influencia de la corriente sanguínea. El soplo rara vez falta, y corresponde al diástole del aneurisma. Algunas veces, y en particular en los aneurismas de los gruesos troncos vasculares, se percibe un doble ruido de fuelle (Gendrin); el primero corresponde al diástole del saco aneurismático, el segundo se produce durante el sístole del aneurisma, es decir, en el momento en que la sangre pasa del saco anormal al vaso; este segundo ruido, siempre mucho más débil que el ruido diastólico, falta con frecuencia (L. Le Fort).

Agreguemos á todos estos signos, en cierto modo patognomónicos, los suministrados por la compresion de la arteria por encima y por debajo del tumor. La compresion entre el corazon y el aneurisma hace cesar las pulsaciones del saco, y produce su aplanamiento más ó ménos completo. Si, por el contrario, se comprime la arteria entre el tumor y los capilares, los latidos y la turgencia del saco aumentarán.

El tumor producido por el aneurisma, es con frecuencia indolente; algunas veces se acompaña de dolores lancinantes, debidos á las trac-

ciones de las ramas nerviosas periféricas. La molestia y dificultad que ocasiona el aneurisma, está en relacion generalmente con su volúmen y su posicion más ó ménos próxima á una articulacion. La compresion de los vasos venosos, y acaso la de los linfáticos, puede dar lugar á un edema sintomático, especialmente en los miembros inferiores.

El *curso* de estos tumores es más ó ménos rápido. Si bien muchas veces permanecen estacionarios, en otras adquieren casi repentinamente un incremento enorme y exigen una intervencion rápida por parte del cirujano. Algunas veces el incremento se verifica como á sacudidas, ya sea á consecuencia del desprendimiento de los coágulos, ó ya por rotura subcutánea de una parte del saco. Se concibe que en estos casos el aumento del tumor no se verifica de una manera regular, y que se forman abolladuras más ó ménos circunscritas.

La compresion de los órganos inmediatos por el aneurisma, da lugar á síntomas variables en cada region. Cuando hablemos de los aneurismas en particular, los expondremos. Añadiremos, por consecuencia, que los fenómenos mórbidos que caracterizan á los aneurismas se modifican por los cambios que se producen en el saco; el depósito de capas fibrinosas aumenta la dureza del tumor, le hace irreducible, ménos expansible, el silbido disminuye poco á poco. De aquí resulta un gran número de errores de diagnóstico.

La *terminacion* de estos tumores es muy variable, como hemos dicho ya (véase *Anatomía patológica*). Cuando el aneurisma se rompe, puede abrirse en una cavidad serosa, en una articulacion, en una vena (véase *Aneurisma arterio-venoso espontáneo*), finalmente, en una mucosa, ó directamente al exterior. Se comprende que los síntomas deben variar mucho, segun estas diversas roturas.

Cuando el saco aneurismático se abre directamente al exterior, la piel se inflama, se ulcera ó se gangrena en cierta extension y se produce una hemorragia interna. Sin embargo, si la escara cutánea no interesa el saco aneurismático, este último no se rompe hasta despues.

Hemos indicado tambien la terminacion por inflamacion; aparecen todos los síntomas de una inflamacion flegmonosa al nivel del saco aneurismático; se forma una coleccion purulenta, en este sitio, la piel se adelgaza, se ulcera y el pus se vierte al exterior. Un número vario de abscesos pueden sucederse de esta manera alrededor del saco aneurismático (Delpech). Pero más adelante el saco denudado, reblandecido por la inflamacion, se rompe y puede suceder así una hemorragia mortal. Ya hemos dicho, sin embargo, que pueden formarse coágulos en el tumor y obliterarle.

Finalmente, la gangrena del saco va precedida ordinariamente de una inflamacion violenta, á ménos que no resulte de una distension excesiva de los tegumentos y del tumor. En este caso, la inflamacion no seria demasiado intensa (Richet).

Diagnóstico.—Cuando el aneurisma se desarrolla, presenta signos bien marcados; así es que el diagnóstico es fácil, por lo general. Pero más adelante, cuando los coágulos han modificado su consistencia, su forma, sus pulsaciones, etc., se comprende la posibilidad de un error en el diagnóstico y la ciencia registra un gran número de ejemplos.

Los tumores que pueden confundirse con los aneurismas se refieren á dos categorías; los unos tienen pulsaciones propias, los otros son empujados por los vasos inmediatos.

Los primeros son los aneurismas cirsoides, ciertos carcinomas ó sarcomas telangiectásicos; por último, los tumores huesosos pulsátiles (1).

Los segundos son generalmente, los abscesos, los quistes, más rara vez los tumores sólidos.

Más adelante expondremos los caractéres que diferencian los aneurismas de los aneurismas cirsoides (2).

Respecto á los tumores de los huesos, su asiento comun en las extremidades esponjosas de los mismos, su incompleta reductibilidad, su blandura, su fluctuacion, que no está en relacion con el débil ruido de fuelle y la poca expansion del tumor, podrán poner en el caso de diagnosticar. Si el tumor está cubierto de una concha ósea, la presion hará percibir un ruido seco, comparable al que se produce arrugando un pergamino. Pero el diagnóstico de estos tumores le haremos al tratar de las enfermedades de los huesos.

Faltan los tumores elevados por las pulsaciones, y en particular, los quistes y los abscesos.

Un absceso situado en el trayecto de una arteria gruesa, bien sea encima ó debajo del vaso, puede ser elevado por pulsaciones más ó ménos intensas; pero esta elevacion no es comparable de ningun modo con la expansion en todos sentidos del tumor aneurismático.

Si la arteria atraviesa la coleccion purulenta, y que esta coleccion sea reducible como los abscesos por congestion de la ingle, se observa un tumor cuya expansion es muy débil y además es reducible, y de aquí la posibilidad de cometer un grave error. La auscultacion ayuda al clínico en este caso. Las punciones exploradoras adoptadas por algunos autores están proscritas por Richet.

Los gánglios indurados, los tumores sólidos, pueden considerarse como aneurismas cuando son elevados por pulsaciones arteriales. El error inverso es posible tambien. Finalmente, los aneurismas que se han curado se los ha considerado como tumores sólidos y operado como tales (P. Boyer, Heyfelder). El diagnóstico será mucho más difícil si se encuentra un absceso delante de un tumor aneurismático. Ante seme-

(1) Véase los *Aneurismas de los huesos.*

(2) Véase los *Aneurismas cirsoides.*

jante dificultad, nos es imposible formular un signo patognomónico de los aneurismas, en razon á que pueden faltar los síntomas más característicos. Al exámen más minucioso, al estudio más detenido de los conmemorativos, es al que el práctico deberá recurrir cuando se vea en la necesidad de formular un diagnóstico acerca de un tumor situado en el trayecto de un vaso.

Antes de terminar este párrafo, indiquemos un medio de diagnóstico empleado por Marey, y es el *trazado esfigmográfico*. Segun este autor: 1.°, el pulso está siempre más débil debajo del aneurisma, y la pulsacion se retarda un poco, como ya lo habia observado Valleix, al mismo tiempo que la fuerza, la forma, está modificada sensiblemente; 2.°, aplicado el esfigmógrafo sobre el tumor aneurismático mismo, traza arcos de una altura que excede notablemente de la que marca cuando se coloca en las arterias, lo cual demuestra que el saco está agitado por impulsiones cuya amplitud es mucho más considerable.

Segun Marey, las modificaciones del pulso pueden atribuirse á la elasticidad del saco aneurismático, elasticidad ya indicada por Broca. Esta opinion es combatida por Richet, el cual cree sobre todo en la influencia de la acumulacion de los coágulos en el aneurisma. Finalmente, para Marey será fácil diagnosticar un aneurisma y diferenciarle de un tumor elevado por las pulsaciones de un vaso grueso. Para esto bastará aplicar el esfigmógrafo: en el primer caso, describirá un trazado de gran amplitud; en el segundo, no marcará ninguna pulsacion ó pulsaciones muy débiles.

En cuanto al diagnóstico del asiento de los aneurismas, nos contentaremos con decir que es muchas veces muy difícil; basta, en efecto, convencerse que en todos los casos de aneurisma de la arteria vertebral, en los cuales se ha debido intervenir por la ligadura, el sitio real del aneurisma era desconocido (Le Fort).

Pronóstico.—Es siempre muy grave, pero su gravedad está subordinada al volúmen del vaso, á la distancia que existe entre el aneurisma y el tronco, á las dimensiones del tumor, etc.

Tratamiento.—Si nos fijamos en el mecanismo de la curacion espontánea de los aneurismas, se ve que estos se curan principalmente por la solidificacion de los coágulos que existen en el tumor. Pero la formacion de coágulos será tanto más fácil cuanto menor sea la cantidad de sangre que penetre en el saco. Este es el principio general en que se han apoyado los cirujanos para conseguir el hacer desaparecer los tumores aneurismáticos.

El *tratamiento médico* de los aneurismas no nos detendrá mucho tiempo; comprende varios métodos:

1.° El método de Valsalva (sangrías repetidas, dieta prolongada por bastante tiempo, etc., etc.). Este tratamiento disminuye la cantidad de sangre que penetra en el saco aneurismático, puesto que obra sobre la masa de la sangre contenida en la economía; además, aumenta la plasticidad de este líquido (J. Simon) (?).

Stokes ha aconsejado las sangrías repetidas con frecuencia, pero al mismo tiempo prescribe un régimen muy nutritivo para regenerar los elementos de la sangre.

De cualquiera manera que sea, este método cuenta algunos resultados favorables, y creemos deber aconsejarle en los casos en que cualquier otro modo de tratamiento sea inaplicable.

2.° Varias sustancias medicinales se han administrado al interior (la digital, el cornezuelo de centeno), con el objeto de hacer coagular la sangre (?). Chuckerbutty (de Calcuta) y Bouillaud han preconizado el uso del ioduro potásico.

El tratamiento quirúrgico de los aneurismas comprende un gran número de medios clasificados diversamente.

Segun los autores del *Compendio de cirujía*, se pueden referir estos procedimientos, á tres métodos principales: 1.°, hacer coagular la sangre en el tumor; 2.°, abrir el saco y vaciar los coágulos que contiene; 3.°, estirpar completamente el tumor.

El profesor Richet simplifica aún esta division, y estudia sucesivamente: 1.°, los métodos que, obrando sobre el tumor, tienen por objeto destruirle ó hacerle desaparecer; 2.°, los que consisten únicamente en provocar la coagulacion de la sangre en el saco.

Con el profesor L. Le Fort, dividiremos en cuatro métodos los diferentes medios quirúrgicos utilizados para obtener la curacion de los aneurismas (1).

Primer método.—Destruccion del saco.—Comprende tres procedimientos: la *incision*, la *estirpacion*, la *cauterizacion*.

1.° *Incision.*—Es el método antiguo, debido á Antilo, segun Oribasio; consiste en abrir el saco aneurismático y hacerle supurar, despues de haber ligado primeramente el vaso enfermo, por encima y por debajo del tumor. Este método, generalmente abandonado desde el uso de la ligadura ó de la compresion, puede ser útil para ciertos aneurismas de los miembros rebeldes á los demás tratamientos (L. Le Fort). Añadiremos además que ha sido especialmente modificado por los cirujanos modernos; estos, en efecto, abren el saco siguiendo el trayecto de la arteria preliminarmente comprimida, separan los coágulos y buscan el orificio de comunicacion de la arteria con el aneurisma. Re-

(1) Malgaigne, *Manual de med. operatoria*, 8.ª ed., por L. Le Fort, p. 222; 1874.

conocido este orificio, se introduce una sonda en el extremo superior del vaso, de manera que se le eleve, para aislarle y ligarle más fácilmente. Lo mismo debe hacerse en el extremo inferior, sobre el cual se coloca tambien una ligadura.

2.° *Estirpacion.*—No haremos más que indicar este antiguo procedimiento debido á Purmann.

3.° *Cauterizacion.*—La *cauterizacion con el hierro rojo* (M. A. Severin) es un procedimiento peligroso y aplicable todo lo más á los aneurismas de las arterias pequeñas (Teirlinck). En cuanto á los *cáusticos* aconsejados por Wisemann y utilizados por Girouard (de Chartres) y Bonnet (de Lyon), no pueden aconsejarse á pesar de los resultados obtenidos.

Segundo método.—Coagulacion directa de la sangre contenida en el aneurisma. Este método comprende: la *acupuntura*, la *electropuntura*, la *calori-puntura* y las *inyecciones coagulantes*.

1.° *Acupuntura.*—Inventada por Velpeau, fué aplicada por primera vez por Benj Philips (de Lóndres) en 1831; despues ha sido utilizada por Pétrequin, Rizzoli, Malago, sin grandes resultados. En resúmen, es un mal método, de una aplicacion peligrosa.

Se pueden comparar á estos ciertos procedimientos que consisten sea en introducir un hilo metálico de cierta longitud en el saco de un aneurisma (Moore), sea en atravesar un aneurisma pequeño por una aguja sostenida por una sutura entortillada (Malgaigne).

2.° *Electropuntura.*—Inventada por A. Guérard y Pravaz, fué empleada por primera vez en Inglaterra por Benj Philips, despues en Francia por Pétrequin (de Lyon). El uso de este método expone á accidentes graves, la hemorragia y la formacion de escaras. Sin embargo, utilizando corrientes de débil intensidad, sirviéndose de agujas muy finas, siendo las sesiones suficientemente separadas; finalmente, invirtiendo con frecuencia el sentido de la corriente que pasa por las agujas, se pueden evitar los accidentes indicados (L. Le Fort).

3.° *Calori-puntura.*—Everard Home hizo calentar una aguja que habia introducido antes en un aneurisma. Este método no se ha aplicado más que una sola vez; la sangre se coaguló, pero el enfermo murió cuarenta y seis dias despues de la operacion; no se dice cuál fué la causa de su muerte.

4.° *Inyecciones coagulantes.*—La primera idea de estas inyecciones pertenece á Monteggia.

Más adelante Leroy (de Etiolles), Wardrop, Bouchard, aconsejaron inyectar en el saco alcohol, ácido acético, sulfúrico. Pero Pravaz es el que introdujo este método en la práctica, empleando el percloruro de hierro.

Seguidas de resultados en un principio, estas inyecciones no tar-

daron mucho en dar lugar á accidentes graves, y de aquí su abandono acaso inmerecido (A. Jamain).

El percloruro de hierro ha sido adoptado como líquido coagulante por casi todos los cirujanos. No obstante, Pétrequin, Ruspini, han preconizado el uno el percloruro de hierro y de manganeso, el otro el acetato de sesquióxido de hierro.

El percloruro de hierro debe marcar de 15 á 30 grados; más concentrado destruye las paredes vasculares, y no por esto goza de propiedades coagulantes más marcadas (Giraldés, Gombeaux y Debout); aconsejamos por lo tanto la disolucion que marque 20°. Para inyectar el líquido en el tumor se emplea una jeringa especial llamada de Pravaz (1).

Mientras se practica la inyeccion, es necesario tener el cuidado de comprimir la arteria por encima y por debajo del aneurisma, para impedir la difusion del líquido y facilitar la coagulacion rápida de la sangre. Tambien se ha aconsejado comprimir directamente el tumor para empujar los coágulos hácia el orificio arterial.

El coágulo formado de este modo no puede absorberse vista su composicion química especial, subsiste como cuerpo extraño, y puede provocar la inflamacion del tumor. Si la inflamacion no se desarrolla, el coágulo se enquista y tiende á reabsorberse con suma lentitud.

Este método es aplicable con especialidad á los aneurismas de un pequeño volúmen, ó aquellos que, situados profundamente, no pueden ser tratados de otra manera.

Tercer método.—Coagulacion indirecta de la sangre contenida en el aneurisma y obrando sobre el saco y á su nivel.—Este método comprende: los *refrigerantes* y los *astringentes*, las *moxas*, la *compresion directa*, la *flexion* y el *amasamiento*.

1.° *Hielo, refrigerantes, astringentes, estépticos.*—Estos diferentes agentes, aplicados sobre el tumor aneurismático, no han dado más que rara vez resultados (Guérin de Bordeaux, Raynaud de Tolon); en algunos casos la gangrena puede ser el resultado del tratamiento por los refrigerantes (Petrunti de Nápoles). En efecto, no hay nada que esperar de estos medios.

2.° *Moxas.*—Preconizadas por Larrey, las moxas están felizmente abandonadas hoy.

3.° *Compresion.*—Es inmediata, es decir, que obra sobre los dos extremos del vaso, habiendo sido abierto el saco, ó bien mediata. Unicamente esta última, aplicable fácilmente, ha sido mencionada por Guy de Chauliac; puede utilizarse en el tratamiento de aneurismas pequeños, como adjunta á la compresion indirecta (L. Le Fort).

(1) Véase *Manual de cirujía menor*, 5.ª edicion, p. 831; 1873.

4.° *Flexion.*—Este método, debido á Hart, puede aproximarse al anterior. Es probable que la flexion, sobre todo forzada, obre comprimiendo directamente el saco é indirectamente la arteria. No es sin embargo este el parecer de Maunoir.

Sea como quiera, la flexion ha dado numerosos resultados, siendo fácil de emplearla sin peligro, por lo que debe aconsejarse su uso (Richet, L. Le Fort).

Se concibe fácilmente que este modo de tratamiento no puede utilizarse más que cuando el tumor se encuentra á nivel de una articulacion.

5.° *Amasamiento.*—Este procedimiento, empleado por la primera vez por W. Fergusson, consiste en ejercer presion sobre el aneurisma para vaciarle todo lo posible, amasándole despues, de manera que se separen y trituren los coágulos que contiene el saco (L. Le Fort). Por medio de estas manipulaciones, los coágulos fibrinosos pueden obstruir la abertura del saco ó la arteria misma, sea por debajo ó sea por encima del tumor. Pero los coágulos así separados han podido dar lugar á embolias y determinar accidentes muy graves, la hemiplegia, por ejemplo, cuando el aneurisma es de la carótida (Teale, Esmarch). En resúmen, es un procedimiento peligroso.

Cuarto método.—Coagulacion de la sangre contenida en el aneurisma, obrando sobre la arteria enferma.—Este método comprende: 1.°, la *ligadura;* y 2.°, la *compresion.*

1.° La *ligadura* de la arteria atacada de aneurisma, puede practicarse por encima (método de Anel ó de Hunter) ó por debajo (método de Brasdor) del tumor aneurismático.

a. La ligadura verificada por encima del saco, segun el método de Anel ó de Hunter, puede colocarse muy cerca del saco (Anel, Desault), ó en un punto más distante (Hunter), ó bien muy lejos del aneurisma (Scarpa). Resulta de las investigaciones anatomo-fisiológicas que es necesario, siempre que se pueda, preferir la ligadura á una distancia regular del saco, que conserva en lo posible las colaterales, no cae sobre un vaso enfermo, y no tiende á determinar fenómenos de inflamacion del lado del aneurisma (L. Le Fort).

Aplicada la ligadura, las pulsaciones cesan en el aneurisma, y el tumor se aplana notablemente segun que contiene ó no coágulos. Este estado no persiste generalmente, y las pulsaciones no tardan en reaparecer, pero poco intensas; son debidas á la sangre que vuelve al saco aneurismático, gracias á las anastomosis, por el extremo inferior.

Se sabe que si la ligadura se verifica sobre la arteria principal de un miembro, éste se pone pálido, su temperatura baja, su sensibilidad se embota; despues, á medida que la circulacion colateral se restablece, estos fenómenos inquietantes cesan y el calor del miembro llega hasta exceder al del miembro opuesto (Broca).

En efecto, despues de la ligadura por encima del saco, se observan sucesiva, pero *no fatalmente*, dos fenómenos: 1.°, la destruccion de la circulacion en el saco aneurismático, el cual tiende á llenarse de coágulos fibrino-globulares; 2.°, la reaparicion de esta circulacion que permite la trasformacion de estos coágulos fibrino-globulares en coágulos fibrinosos persistentes (Broca).

Cuando se produce únicamente el primer fenómeno, el coágulo puede, ó bien determinar una inflamacion del saco, ó bien determinar la gangrena del saco y del miembro enfermo.

En el segundo caso, ó bien la circulacion es muy activa y disuelve el coágulo pasivo, determinando una recidiva, ó bien la circulacion es moderada, permite la trasformacion de los coágulos fibrino-globulares, y por consecuencia la curacion del aneurisma.

Los procedimientos de Gunter y de Scarpa, sobre todo este último, exponen á la gangrena de las partes; el de Anel ocasiona más fácilmente la inflamacion del saco aneurismático.

No haremos más que enumerar aquí los numerosos accidentes que pueden resultar del empleo de la ligadura por encima del saco aneurismático; son:

1.° La gangrena de las partes situadas más allá del punto en que se ha hecho la ligadura;

2.° Accidentes cerebrales cuyo orígen es análogo al de la gangrena y los cuales se presentan cuando se liga la carótida primitiva;

3.° La inflamacion de los tejidos que rodean al saco aneurismático ó bien del saco mismo;

4.° Hemorragias, ya sea por la herida de la ligadura, ya al nivel del saco supurado, gangrenado y abierto espontáneamente.

5.° La inflamacion de la herida, hecha para ligar la arteria, una flebitis, una neuritis, un flemon difuso, consecutivos.

6.° Finalmente, la recidiva del aneurisma, con ó sin aumento de volúmen del saco aneurismático.

A los accidentes que acabamos de enumerar, es necesario añadir, segun ciertos autores, la inflamacion de algunas vísceras internas y las congestiones más ó ménos intensas.

Apreciacion.—La frecuencia de los accidentes á consecuencia de la ligadura, su gravedad ha hecho reservar este proceder operatorio para casos enteramente especiales y cuando la compresion no ha proporcionado ningun resultado. Evitados estos mismos accidentes, la recidiva es aún posible. «Efectivamente, hay motivos bastantes para que un cirujano reflexione á la vista de un tumor aneurismático cuando se encuentra en la precision de adoptar un partido; así se comprenden perfectamente los esfuerzos hechos hace más de medio siglo para en-

contrar un modo de tratamiento que proporcione ménos peligros que la ligadura» (Richet).

b. La ligadura por debajo del saco fué propuesta por Brasdor y practicada la primera vez por Deschamps para un aneurisma de la crural inmediato al pliegue de la ingle; no tuvo resultado. Wardrop, en 1827, fué el primer cirujano que obtuvo un resultado feliz, pero sus principios operatorios se diferencian de las opiniones é indicaciones de Brasdor. En el procedimiento de Brasdor no se deja ninguna colateral entre el saco y la ligadura, y gracias á esta única condicion, es á lo que este autor creia en el buen resultado posible de su método.

En el procedimiento de Wardrop, por el contrario, se ejecuta de modo que se conserven una ó varias colaterales entre el saco y la ligadura, con el fin de conservar una vía de escape á la sangre que penetra en el saco aneurismático.

¿Cuál es el valor de estos dos procederes? Resulta de los hechos conocidos y comentados por Deschamps, Broca, Richet y Le Fort, que el procedimiento antiguo de Brasdor ha sido seguido de resultados, mientras que el método de Wardrop no ha proporcionado un solo caso bien auténtico de curacion definitiva.

En cuanto al procedimiento de Fearn, otra modificacion del método de Brasdor, y que consiste en trasportar las ligaduras á las ramas de bifurcacion de la arteria enferma, no ha dado resultados satisfactorios (Wichhan, Malgaigne).

Observemos, para terminar, que la compresion verificada más allá del tumor aneurismático tiende á obrar como la ligadura, pero con mucho ménos éxito (Broca, L. Le Fort).

Este método ha sido aplicado más particularmente á las várices aneurismáticos; el profesor Richet le aconseja para los aneurismas situados en la extremidad de los miembros superiores ó inferiores, ó sea en los puntos en que las anastomosis entre las arterias principales son muy extensas.

No tenemos necesidad de añadir, que el método de Brasdor, Deschamps y sus modificaciones (Wardrop y Fearn), no están indicados más que en los casos en que cualquier otro medio terapéutico es imposible de aplicar, por ejemplo, en los aneurismas de los troncos gruesos como la iliaca interna, el tronco braquio-cefálico, la subclavia, etc.

c. Ultimamente, antes de terminar el estudio del tratamiento de los aneurismas por la ligadura, debemos aún indicar la ligadura simultánea por encima y por debajo del saco ó *método de la doble ligadura.* Este es el método antiguo, excepto la abertura del saco, lo cual disminuye mucho su gravedad.

2.° *Compresion.*—La compresion mediata ó indirecta consiste en

una presion ejercida sobre la arteria aneurismática por encima (1) del tumor, á fin de suspender ó de retrasar el curso de la sangre en su interior.

El estudio completo de este modo de tratamiento se debe al profesor Broca, y él ha expuesto su historia de una manera notable (véase Broca, *obra citada*, p. 652 y sig.)

La compresion indirecta puede hacerse, ya sea por medio de una simple venda arrollada que sostiene las compresas colocadas sobre el trayecto de la arteria enferma, ya sea con el auxilio de instrumentos más ó ménos complicados, ya finalmente con los dedos. El primer modo de compresion por medio de una venda está completamente abandonado; no queda, por lo tanto, más que la compresion llamada *instrumental, mecánica*, y la *compresion digital*.

Cualquiera que sea el procedimiento empleado por el cirujano, la compresion puede ser *contínua, intermitente, interrumpida, total, gradual, en dos tiempos* y *alternada*.

Estudiemos rápidamente estos procedimientos, sus ventajas, sus inconvenientes, etc.

a. En la *compresion total*, se interrumpe completamente el curso de la sangre; el tumor se encuentra en condiciones enteramente análogas á las de la ligadura, como más adelante veremos. Pero se ha reprochado á este procedimiento de causar violentos dolores, de escoriar, ulcerar los tegumentos, inconvenientes graves que con dificultad permiten que se les sostenga ó resista. Además, segun Broca, no proporcionando la coagulacion rápida de la sangre en el tumor coágulos activos, pueden suceder accidentes consecutivos, recidiva, inflamacion, etcétera. Sabemos que esta opinion está lejos de ser admitida por todos. El profesor Lefort, en particular, aconseja el empleo de este medio.

b. La *compresion parcial* deja pasar por el vaso bastante sangre para comunicar aún al tumor algunas pulsaciones ligeras. Los dolores son ménos intensos, las escoriaciones, la gangrena de los puntos comprimidos es ménos frecuente; finalmente, no obrando totalmente la compresion sobre la arteria, las venas satélites quedan bastante permeables para que no se presente el edema sintomático del miembro afecto. Añadiremos que, en concepto de Broca, el tumor tiene en tal caso muchas más probabilidades de solidificarse por medio de coágulos activos, lo cual seria una ventaja inmensa. Para los autores que no aceptan la teoría de Broca, seria preferible la compresion total.

c. Bajo el nombre de *compresion gradual* se designa el procedimiento que consiste en aumentar poco á poco la presion ejercida sobre el vaso, hasta llegar á la compresion total. Se ha empleado poco.

---

(1) Y por debajo (método de Brasdor).

d. El profesor Broca llama *compresion en dos tiempos* el procedimiento que consiste en emplear primero la compresion parcial, despues la total. Este método tendria grandes ventajas y proporcionaria curaciones rápidas.

e. No tenemos que definir la *compresion contínua*, difícil de soportar cuando se hace uso de aparatos mecánicos; se tolera, por el contrario, cuando se practica la compresion digital.

f. La *compresion intermitente* resulta con frecuencia de la imposibilidad en que el cirujano se encuentra de aplicar en todo su rigor y por mucho tiempo el método anterior.

g. La *compresion* es *alternativa* cuando la accion compresiva se dirige ya sobre un punto, ya sobre otro de la arteria enferma. Este procedimiento, debido á Belmas, puede prestar grandes servicios; permite la suspension prolongada de la circulacion, sin hacer sufrir demasiado á los enfermos. Este método terapéutico se ha designado tambien con el nombre de *método alsaciano.*

h. Finalmente, la *compresion interrumpida* no constituye un procedimiento especial, es una necesidad cuando suceden accidentes y hay necesidad por ellos de suspender el tratamiento durante un tiempo variable.

Hemos dicho ya que la *compresion* podia practicarse por medio de aparatos especiales *(compresion mecánica)*, ó bien por medio de los dedos *(compresion digital)*.

Compresion mecánica.—No podemos indicar aquí todos los aparatos empleados para esta compresion. Tienen una analogía mayor ó menor con el torniquete de J. L. Petit y el compresor de Dupuytren (1). Las modificaciones verificadas en estos aparatos, son: acerca de la pelota compresiva, que debe ser pequeña, por lo general, convexa y resistente; acerca del punto de apoyo que debe tomarse en una superficie extensa; finalmente, acerca de las armaduras que están provistas de resortes, tornillos, etc.

La aplicacion de estos aparatos es muy sencilla: bien colocada la gotiera, se ajusta cada armadura de manera que la pelota corresponda exactamente al vaso. Bien fijas las diferentes piezas del aparato, la armadura que sirve para mover la pelota se dispondrá de manera que interrumpa el curso de la sangre en el vaso. Esta compresion es dolorosa con frecuencia y se soporta con más dificultad que la siguiente.

Compresion digital.—Este procedimiento de compresion es de fecha bastante antigua (Saviard, Lassus), pero su generalizacion pertenece á nuestra época (Broca, Vanzetti, Michaux, Verneuil). Esta compre-

(1) *Manual de medicina operatoria* de Malgaigne (Ed. Le Fort), p. 238 y siguientes, 1874.

sion puede ser total, parcial, continua, intermitente, etc.; su modo de aplicacion es muy sencillo en todos los casos: despues de haberse asegurado de la posicion del vaso, se le comprime, bien sea con el pulgar, ó bien con varios dedos, de manera que se disminuya ó desaparezca totalmente el calibre de la arteria. Se concibe que esta compresion sea más fácil de hacer que la anterior, y la aplicacion de los dedos es siempre mucho mejor tolerada que la de un aparato mecánico. Además, mejor que ninguna otra, puede practicarse en muchos puntos diferentes del trayecto de una arteria, lo cual permite la compresion alternada.

La compresion digital debe continuarse hasta tanto que las pulsaciones del aneurisma hayan cesado completamente; aún seria prudente continuarla todavía algun tiempo despues. Se ha aconsejado la administracion de la digital al interior y la dieta mientras se practica la compresion (Vanzetti, Michaux). Este medio terapéutico, que ha dado resultados favorables bastante numerosos, debe ensayarse antes de recurrir á cualquiera otro modo de tratamiento.

Apreciacion.—«De todos los métodos de tratamiento, dice Richet, la compresion es sin contradiccion la que ha dado resultados más excelentes, la que expone ménos á accidentes; ocupa, por consiguiente, el primer lugar de una manera innegable. Pero la razon de su superioridad es necesario considerarla más que en su eficacia en lo inofensivo que es este procedimiento» (1).

Y como entre todos los procedimientos de compresion el mejor tolerado y más fácil de aplicar es la compresion digital, se la debe dar la preferencia. No tiene más que un inconveniente, el de necesitar cierto número de ayudantes inteligentes para comprimir sucesivamente el vaso enfermo. Por lo que es necesario con frecuencia recurrir á aparatos mecánicos, siempre mejor ó peor soportados.

Observaremos tambien con el profesor Le Fort, que cuando la compresion no da resultados, se puede todavía recurrir á otros medios terapéuticos, mientras que una vez hecha la ligadura, por ejemplo, la curacion del aneurisma se verifica ó no se verifica, pero fuera de toda intervencion del cirujano.

Finalmente, cuando se utiliza la compresion, se hace uso de un medio cuyas reglas y modo de aplicacion son todavía muy susceptibles de perfeccion.

§ II.—Aneurismas difusos.

Ya hemos dicho (2) que en el *aneurisma difuso* la sangre sale de la arteria, se infiltra á más ó ménos distancia en los tejidos y no está

(1) Nuevo *Dic. de med. y cir. prácticas*, *art. Aneurismas*, p. 407.

(2) Véase p. 426.

sometida más que muy incompletamente á las variaciones de la presion arterial. Se concibe que en estas circunstancias el saco del aneurisma está mal circunscrito, es irregular, sin paredes propias, resultando éstas entonces del simple replegamiento de las partes subyacentes al vaso herido. Sin embargo, este saco comunica con la cavidad de la arteria; por lo tanto, hay un verdadero aneurisma; por esto es por lo que esta lesion se diferencia de la hemorragia en el tejido celular *(hemorragia celular* de Cruveilhier), la cual resulta de una herida ó de una rotura arterial.

Si el aneurisma difuso es consecutivo á la rotura ó á la lesion de una arteria, se le llama *aneurisma difuso primitivo;* en el caso en que existe ya un aneurisma circunscrito el cual se ha roto, se tiene el *aneurisma difuso consecutivo.*

Estas dos variedades corresponden en parte á los aneurismas falsos primitivos y consecutivos de algunos clásicos. Estos son los *hematomas* primitivos ó secundarios de Otto Weber.

Anatomía y fisiología patológicas.—El saco aneurismático es irregular, anfractuoso, resulta del replegamiento de los tejidos subyacentes; no obstante, se ha indicado la existencia de una especie de pseudo-membrana (Pigeaux, Prescott, Hewett) irregularmente colocada, la cual parece producida por la accion de la sangre en circulacion sobre las paredes del saco accidental (Le Fort).

En el aneurisma difuso consecutivo, se encuentran vestigios del saco aneurismático roto secundariamente, por lo que parecen existir dos sacos aneurismáticos superpuestos (Le Fort).

La abertura de comunicacion del saco con la arteria es generalmente bastante ancha.

La circulacion de la sangre en el aneurisma difuso es diferente de la del aneurisma circunscrito, en el sentido que la sangre contenida en el saco no tiende mucho á entrar otra vez en la arteria; además, la sangre contenida en las partes periféricas del saco y en sus divertículos apenas está sometida á un movimiento oscilatorio, por lo que se coagula fácilmente.

Segun Broca, en la cavidad del saco se forman sobre todo coágulos pasivos; sin embargo, como lo hace observar Le Fort, se encuentran coágulos blandos cuando la coagulacion de la sangre es reciente, ó bien cuando no habiendo podido el suero ser reabsorbido ó entrar en la arteria, ha habido disolucion del coágulo primitivamente formado. Pero cuando ha podido ser reabsorbido el suero, se encontrarán coágulos fibrinosos. Dos casos, uno de Broca, otro de Tillaux y un tercer hecho que hemos podido observar, confirman esta opinion.

En resúmen, los coágulos pasivos dominan en el interior del saco.

Síntomas.—Son los del aneurisma circunscrito; sin embargo, las pulsaciones son ménos apreciables, más extensas, los movimientos de expansion ménos sensibles, el soplo algunas veces muy intenso, con frecuencia muy débil.

Diagnóstico.—Siendo los signos ménos manifiestos que en el aneurisma circunscrito, se han podido cometer graves errores de diagnóstico, sobre todo cuando el aneurisma difuso está inflamado. Se le puede confundir entonces con un absceso caliente, un flemon difuso; los conmemorativos, un estudio atento de los signos suministrados por la palpacion y auscultacion, podrán únicamente evitar el error.

Pronóstico.—Es grave, vista la tendencia del aneurisma á invadir los tejidos subyacentes y la dificultad de la terapéutica.

Tratamiento.—El método de Valsalva (Pelletan) ha dado un éxito dudoso (Le Fort).

De todos los métodos utilizados contra los aneurismas circunscritos no se pueden emplear en este caso más que la *abertura del saco* (método antiguo), la *ligadura* por encima del aneurisma y la *compresion indirecta* (Le Fort).

a. La abertura del saco, con ligadura de las dos extremidades de la arteria, es un procedimiento muy difícil de utilizar y de una aplicacion excepcional.

b. La ligadura por encima del saco es con frecuencia seguida de inflamacion del saco y hemorragia consecutiva. Ha dado un buen resultado en un aneurisma de la arteria axilar.

c. La compresion indirecta produce los mismos resultados; los coágulos pasivos irritan el saco y determinan la inflamacion.

d. Finalmente, se ve uno obligado con frecuencia á recurrir á la *última ratio* de la cirujía (Le Fort), ó sea á la amputacion ó á la desarticulacion.

Bibliografía.—Silvaticus, *Tract. de Aneurysmate*, Vicence, 1595.—A. Paré, *Œuvres complètes*, (edit. Malgaigne), Paris, 1840, t. I, p. 372.—Lancisi, *De motu cordis et aneurysmatibus*, Rome, 1728.—D. Anel, *Suite de la nouvelle méthode, etc.*, Turin, 1714, en 4°, p. 257.—J. L. Petit, *Obs. anat. au sujet de la tumeur qu'on nomme anévrysme*, en *Mémoires de l'Académie des sciencies*, 1732, edic. en 12, t. II, p. 543 y sig., y 1735, t. II, p. 599.—Foubert, *Mém. sur différentes espèces d'anév. faux*, en *Mémoires de l'Academie royale de chirurgie*, 1753; t. II, p. 535.—W. Hunter, *The history of an aneurism of aorta, etc.*, en *Medic. Obs. and Inquiries*, Lóndres, 1757, vol. I, p. 323; Funther, *Observations upon a part. species of aneurism.* en *Méd. Obs. and Inq.*, vol. II, p. 390, Lóndres, 1761.—Th. Lauth, *Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio:* Lancisus, Guattani, Matani, Verbrugge, Weltinus, Murray, Trew, Asmann, en 4°, Argentorati, 1785.—Ever. Home,

An account of M. Hunter's Methode, etc., en *Trans. of Society for the Improvm. of med. and chirurg. Knowledge*, Lóndres, 1793, t. I, p. 138; *Additional cases to illustrate M. Hunter's methode*, en *Ibid.*, t. II, p. 285; 1800.—Deschamps, *Observations et réflexions sur la ligature des principales artères*, 2ª edic., Paris, 1797.—Desault, *Œuvres chirurgicales*, por Bichat, 3ª edicion, 1830, t. II, p. 568.—Ch. Maunoir, *Mémoires physiologiques et pratiques sur l' anévrysme*, etc., Génova, 1802.—Scarpa, *Sull'aneurisma reflessioni et osservaz. anat. chir.*, Pavía, 1804, en folio, trad. francesa, por Leveillé (Bibl. méd.) y por Delpech, Paris, 1809, en 8º; *Memoria sulla legatura delli principali arterie*, etc., Pavía, 1817, en 4º. trad. por Ollivier, Paris, 1821; *Observations et reflexions pratiques sur la ligature des principales artères*, etc., en *Arch. gén. de méd.*, 1830, t. XXII, p. 516.—Pelletan, *Clinique chirurgicale*, 1810, t. I, p. 54 y sig.—A. Cooper, *Dissection of a Limb on which the op. for poplital aneur, etc.*, en *Méd. chirurg. Transac.*, 1811, t. II, p. 249.—Richerand, *Dictionnaire* en 60 vol., art. Anévrysme, t. II, p. 88; 1812.—Lawrence, *A new method of tying the arteries in Aneur., etc.*, en *Méd. chir. Trans.*, vol. VI, p. 156; 1819.—Crampton, *An account of a new method of operating for the cure of external aneurism, etc.*, en *Med. chirurg. Trans.*, Lóndres, vol. VII, p. 336; 1816.—Hogdson, *Traité des maladies des artères, etc.*, trad. Breschet, Paris, 1819; páginas 95, 153 y 189.—Casamayor, *Réflexions et observations anat. chirurgicales sur l'anévrysme en général, etc.*, Paris, 1825.—Turner, *On the arterial system, etc.*, Lóndres, 1826.—Sam. Cooper, *Dictionary of surgery*, 5ª edic., Lóndres, 1825, y *Dictionaire de chirurgie pratique*, Paris, 1826, t. I, p. 111.—Ph. Bérard, *Dissertation sur plusieurs points d'anatomie pathologique, etc.*, tésis de Paris, 1826, nº 23; *Mémoire sur l'état des artères qui naissent des tumeurs anevrysmales, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1830, 1ª série, t. XXIII, p. 362.—Dupuytren, *Mémoire sur les anevrysmes qui compliquent les fractures, etc.*, en *Répert. d'anat. et de phys. path.*, t. V, p. 217; 1828.—Wardrop, *On aneurism*, Lóndres, 1828; *The Cyclopœdia of pract. surg.* t. I, p. 208.—Guthrie, *On the diseases and injuries of arteries*, Lóndres, 1830.—Velpeau, *Piqûre ou acupuncture des artères dans le traitement des anevrysmes*, en *Journ. univ. ed hebd.*, 1831, t. II, p. 57.—Breschet, *Mémoires chirurgicaux sur les différentes espèces d'anévrysmes*, con 6 láminas, Paris, 1834.—Begin, *Dictionnaire de médicine et de chirurgie pratiques*, art. Anévrysme, Paris, 1829, t. II, p. 390.—Marjolin y Bérard (Ph.), *Dictionaire* en 30 vol., art. Anévrysme, Paris, 1833, t. III.—Dezeimeris, *Dictionnaire* en 30 vol., art. Anévrysme, (histórico), t. III, p. 96; 1833.—Lisfranc, *Des diverses méthodes d'oblitération des artères*, tésis de concurso, Paris, 1834.—Cruveilhier, *Anathomie pathologique du corps humain*, Paris, 1838, 27e y 28e livraison, in folio; *Anathomie pathologique*, Paris, 1852, t. II, p. 626, 732, etc.—Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurgicale*, 1ª edic., 1838, t. II y 2ª edic., 1859, t. I.—Cusack y Bellingham, *Obs. d'anév. poplité, etc* , en *Annales de la chirurgie française et étrangère*, Paris, 1843, t. VIII, p. 221 y 371.—Porta, *Delle alterazioni patol. delle arterie*, Milan, 1845.—Lébert, *Physiologie pathologique*, 1845, t. II, p. 89.—O'Bryen Bellingham, *Observations on aneurism and its treatment by compresion*, Lóndres, 1847.—Crisp, *On structure, diseases and injuries of the blood vessels*, Lóndres, 1847.—Chassaignac, *Sur les anévrysmes des membres*, en *Arch. gén. de méd.*, 4ª série, t. XXV, p. 26; 1851.—Fr. Rizzoli, *Boll. delle sciencie mediche di Bologna*, 1850, p. 135.—Follin, *Du traitement des anévrysmes par la compression*, en *Arch. gén. de méd.*, 1851, t. XXVII, p. 257.—Verneuil, *Un mot sur les tumeurs fibrineuses*, en *Moniteur del hôpitaux*, 1854, t. II, p. 113.—P. Broca, *Des anévrysmes et de leur traitement*, 1 vol., Paris, 1856.—Verneuil, *Note sur l'origine de la compression digitale*, en *Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1858-59, t. IX, p. 409.—Cini-

selli (L.), *De l'électropuncture dans le traitement des anévrysmes*, Crémona, 1858.—Hart, *Diseases of arteries*, en *A system of surgery*, vol. III, Lóndres, 1862.—Marey (E. J.), *Physiologie médicale de la circulation du sang, etcétera*, p. 431, Paris, 1863.—Richet, *Nouveaud Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ANÉVRYSME, t. II, p. 260; 1865.—O. Weber, *Von den Arterienerwelterungen, u. d. s. g. wahren, u. spontanen Aneurysmen*, en *Handb., d. allg. u. spec. chirurg.*, v. Pitha u Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 170, Erlangen, 1865.—Vanzetti; *Priorita del metodo di curare gli aneurismi, colla sola mano, etc.*, en *Ann. univ. di méd.*, 1858, t. CLXIII, p. 667.—Léon Le Fort, *Dict. encycl. des Sc. méd.*, art. ANÉVRYSME, 1ª série, t. IV, p. 519; 1866.—P. J. Mandron, *Des anév. spont. en général*, tésis de Paris, 1866, nº 148.—Pellonas, *Du caillot dans l'anév. spont. circonscrit*, id., 1867, nº 112.—Tillaux, *Consid. sur le trait. de l'anév. diffus*, Paris, 1873.—A. Verneuil, *Observ. d'anévrysmes*, en *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 3ª série, t. III, p. 390; 1874.

ARTÍCULO III.—ANEURISMAS ARTERIO-VENOSOS.

Esta afeccion, designada tambien con el nombre de *aneurisma varicoso*, de *várice aneurismático*, de *aneurisma por trasfusion*, etc., está caracterizada por la comunicacion de una arteria con una vena.

Unas veces esta comunicacion es directa, *aneurisma arterioso-venoso simple* (A. Berard), *flebartería simple* (Broca); otras veces se interpone entre los dos vasos un saco semejante al de los aneurismas llamados falsos consecutivos, *aneurisma arterio-venoso falso consecutivo* (A. Berard).

El profesor Broca ha subdividido esta segunda especie de aneurisma varicoso en dos grupos. En el primero, el tumor está formado por la vena; este es el *aneurisma varicoso por dilatacion:* es *simple* si la arteria no comunica más que con una vena, *doble* si hay comunicacion con dos venas (Park).

En el otro grupo se colocan los aneurismas varicosos, cuyo saco está constituido por una membrana de nueva formacion; este es el *aneurisma varicoso enquistado*. Se llama *intermediario*, cuando el saco está situado entre la arteria y la vena (caso de Lenoir); *arterial*, si el saco está situado sobre la arteria del lado opuesto á la vena (caso de Rodriguez); finalmente, *venoso*, cuando el saco está sobre la vena (caso de Berard).

Etiología y patogenia.—El aneurisma varicoso puede ser espontáneo ó traumático. Pero los aneurismas de la última especie son, sin contradiccion, los más frecuentes, porque solamente en la aorta es donde se han observado los aneurismas varicosos espontáneos; no obstante, se posee por lo ménos una observacion de aneurisma varicoso, desarrollado espontáneamente en el miembro inferior. En este caso, ¿perforan á la vez la vena y la arteria las placas calcáreas que se forman en las paredes arteriales, ó bien se abre en una vena un aneurisma

desarrollado primitivamente? Creemos que la afeccion que nos ocupa puede desarrollarse de las dos maneras; pero no poseemos observaciones bastante numerosas para que sea posible juzgar de una manera positiva esta cuestion.

Los aneurismas varicosos traumáticos, los más frecuentes de todos, pueden encontrarse en todos los puntos en que una arteria camina unida á una vena; esto es casi decir que todas las regiones del cuerpo pueden presentarlos. Esta afeccion ha sido observada, con efecto, en el cuello, sobre la carótida; en el muslo, sobre la femoral; en la pierna, sobre la arteria tibial posterior, sobre la arteria poplítea; en el brazo, sobre la arteria axilar, etc. Pero la region en que esta enfermedad se encuentra con más frecuencia, es el pliegue del brazo, lo que se concibe fácilmente, porque estos tumores se desarrollan á consecuencia de una sangría mal hecha, en la cual se ha abierto al mismo tiempo la vena mediana y la arteria braquial.

Las heridas que interesan á la vez una arteria y una vena son las causas más frecuentes de estos aneurismas (1). Los instrumentos punzantes, cortantes, lo mismo que los proyectiles lanzados por la pólvora: una bala, los perdigones, pueden determinar un aneurisma varicoso. Se le ha observado tambien á consecuencia de una contusion extremadamente violenta.

Anatomía patológica. — A consecuencia de la sangría del brazo y cuando sobreviene un aneurisma varicoso, hé aquí cómo con frecuencia han sucedido las cosas: la lanceta ha atravesado de parte á parte la vena mediana basílica y ha llegado á perforar la arteria; en este caso hay tres heridas: dos en la vena, una en la arteria. Pero no siempre sucede así: un instrumento de punta acerada ha podido penetrar por entre los dos vasos y cortarlos con los dos filos; entonces no hay más que dos aberturas. Si el instrumento ha perforado los dos vasos de parte á parte, hay cuatro aberturas; por último, los vasos pueden ser completamente divididos; además, una vena subcutánea y una vena satélite pueden haber sido heridas por el instrumento que ha interesado la arteria. Todas estas disposiciones constituyen otras tantas variedades del aneurisma varicoso, de las cuales no trataremos por no ofrecer más que un mediano interés práctico.

Pero una disposicion anatómica que por el contrario nos parece tener una importancia real, es la existencia de un saco aneurismático al nivel del punto de comunicacion de los dos vasos. Unas veces la bolsa se encuentra entre los dos vasos; esto es lo que sucede cuando

(1) Nélaton ha observado y diagnosticado la comunicacion arterio-venosa entre la carótida interna y el seno cavernoso.

el instrumento ha pasado entre la vena y la arteria; otras veces el saco aneurismático está colocado sobre la arteria en el lado opuesto á la anastómosis anormal (Rodriguez); ó bien tambien, está colocado sobre la vena en un punto opuesto al orificio de comunicacion de los dos vasos (A. Berard). Por último, cuando los dos vasos han sido completamente divididos, se comunican entre sí por medio de un quiste, en el cual se abren unas veces los cuatro orificios *(quiste directo simple)*, otras veces, solamente las dos extremidades cardiacas *(quiste en fondo de saco)*. Estas disposiciones han sido observadas por Amussat en los experimentos sobre los animales.

Bajo la influencia de la circulacion anormal creada por la comunicacion arterio-venosa, las paredes de los vasos están modificadas; las arterias aferentes al aneurisma están dilatadas, se vuelven flexuosas, y parecen más bien venas varicosas que conductos arteriales. Las paredes venosas sufren por el contrario un engrosamiento muy marcado; estas alteraciones se trasmiten á todas las porciones del vaso situadas por debajo del aneurisma, y áun algo por encima de este. Las ramas colaterales participan tambien de esta dilatacion anormal.

El orificio de comunicacion no presenta nada de particular. Cuando no hay tumor aneurismático, los vasos no contienen coágulos. Pero cuando existe un saco aneurismático, este contiene coágulos rara vez fibrinosos. Hay que advertir que este tumor no adquiere nunca un desarrollo tan grande como el aneurisma propiamente dicho, porque la sangre, encontrando un paso fácil á la vena, no ejerce sobre las paredes del saco una accion tan poderosa. A esta circulacion especial es á la que debe atribuirse la ausencia frecuente de coágulos fibrinosos en el saco aneurismático (Le Fort).

Sintomatología.—Algun tiempo despues del accidente, se presenta en la region herida un tumor más ó ménos voluminoso con dilatacion de la vena; el dedo aplicado sobre el tumor siente latidos isócronos con los del pulso y un roce particular *(thrill*, de los ingleses), comparado al producido por un torno, ó al zumbido de las abejas, que tiene su máximum de intensidad al nivel del tumor, y se extiende por encima y debajo á una altura variable; algunas veces á todo el miembro. Este ruido contínuo con reforzamiento, isócrono con el pulso, comunica al oido un *susurro* particular que ocupa los mismos puntos que aquel; es percibido fácilmente por el enfermo.

Este ruido de fuelle con reforzamiento coincidiendo con el diástole arterial, ha sido explicado de diversa manera por los autores. Para Monneret, el ruido contínuo y sordo sucederia en las venas, y el otro ruido agudo ó intermitente se produciria en la arteria en el momento del diástole.

El profesor Broca atribuye este ruido á la vibracion de los bordes

de la abertura arterio-venosa. El ruido contínuo es producido por el paso constante de la sangre arterial á la vena, y el silbido intermitente más fuerte y agudo depende de una corriente más intensa en el momento del diástole.

El máximum de intensidad del silbido contínuo intermitente está al nivel de la comunicacion arterio-venosa, pero así que se aleja de este punto, el ruido contínuo tiende á desaparecer mientras que persiste el silbido intermitente más agudo (Henry). Este ruido se propaga principalmente siguiendo la direccion de los vasos.

Entre los demás signos citaremos la dilatacion varicosa de las venas superficiales, especialmente al nivel de la lesion; no obstante, este puede faltar cuando, por ejemplo, la comunicacion arterio-venosa se verifica con una vena profunda.

La pulsacion de las venas, la debilidad de las pulsaciones arteriales (Hunter) por debajo del aneurisma, y por último, la dilatacion al principio cardiaca, de la arteria lesionada, debemos indicarlas.

La compresion ejercida por debajo del aneurisma determina la ampliacion más considerable de las venas y el aumento de los latidos; lo contrario se verifica cuando la compresion se ejerce por encima. Por último, añadiremos el entorpecimiento é infiltracion elefantiásica del miembro, la dificultad de los movimientos, y el descenso de temperatura, la hipertrofia de los pelos y de las uñas.

Diagnóstico.—El aneurisma arterio-venoso es fácil de conocer; no se le confundirá con el *aneurisma ordinario* porque en este último el murmullo, cuando existe, y el silbido son intermitentes, isócronos con los latidos del corazon.

El aneurisma cirsoide presenta un murmullo contínuo con reforzamiento isócrono con las pulsaciones arteriales; pero esta afeccion es sobre todo espontánea, se encuentra en los vasos de un pequeño volúmen y con más frecuencia en las regiones determinadas, como en la cabeza y las extremidades (manos).

Cuando se trata de una *flebarteria simple* no hay, propiamente hablando, tumor aneurismático, pero los signos anunciados anteriormente, y con especialidad la dilatacion venosa y el silbido contínuo con intermitencia, permitirán reconocer la enfermedad con facilidad.

Pronóstico y terminaciones.—El pronóstico es mucho ménos grave que el del aneurisma espontáneo; esto es lo que demuestran, por otra parte, sus diferentes modos de terminacion.

Así: 1.°, queda estacionario, lo cual es muy frecuente; 2.°, se complica con aneurisma falso consecutivo; 3.°, el tumor puede abrirse y dar lugar á una hemorragia grave; este modo de terminar es muy raro; 4.°, la enfermedad puede curar, sea espontáneamente, sea hacien-

do la compresion; 5.°, por último, el aneurisma varicoso puede trasformarse en aneurisma arterial circunscrito (Morvan).

En las dos observaciones citadas por Morvan y que pertenecen á Nélaton, este cirujano ha comprobado la desaparicion del murmullo, mientras que el ruido del fuelle, contínuo é intermitente, se hizo intermitente simple.

Tratamiento.—Cuando la enfermedad queda estacionaria es preciso abstenerse de todo tratamiento (Hunter).

Si se quiere intentar la curacion radical del aneurisma, se ensayará desde un principio la *compresion directa del tumor;* este proceder cuenta muchos buenos resultados. Esta compresion, por otra parte, podria trasformar el aneurisma arterio-venoso en aneurisma arterial, que se tratará despues (Nélaton).

Vansetti (de Pádua) ha tenido la feliz idea de utilizar simultáneamente la compresion directa del tumor y la compresion digital indirecta de la arteria. Así se obtienen dos resultados felices (Le Fort).

Cuando el tumor es causa de gran incomodidad y la compresion no da resultado, es preciso recurrir á la *ligadura* de la arteria, pero es preciso no olvidar este precepto: el método de Anel, es decir, la ligadura entre el tumor y el corazon debe proscribirse; la gangrena y la muerte son las consecuencias casi inevitables de esta operacion.

Es preciso recurrir al *método antiguo:* la incision hecha sobre el tumor; se buscarán los dos extremos de la arteria y se les ligará en la herida. Se evitará que haya entre las dos ligaduras una colateral que reconduzca la sangre al tumor.

Malgaigne ha ligado la arteria por debajo y por encima del saco sin abrir este último.

Bibliografía.—Sennert, *Opera omnia*, Lugduny, 1666, t. V, lib. V, p. 3, cap. XLIII, p. 841.—De la Combe, *Sur un anéo. de l'artère crurale*, en *Journal de Médecine de Vandermonde*, 1762, t. XVII, p. 262.—Flaubert y Leudet, *Observ.*, en *Rép. de physiol.*, t. III, p. 55, Paris, 1827.—Rodriguez, *Observ.*, en *l'Expérience*, 1840, t. VI, p. 414.—Thurnam, *Mém. sur les anéorysmes variqueux spontanés de l'aorte, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1841, 3.ª série, t. XI, p. 210.—Amussat, *Rech. expér. sur les blesures des artères et des veines*, Paris, 1843.—Morvan, *De l'aneorysme variqueux*, tésis de Paris, 1847, nº 41.—A. Bérard, *Note sur une forme nouv. d'an. varigueux*, en *Arch. gén. de méd.*, 1845, 3.ª série, t. VII, p. 38.—Monneret, *Obsev. d'un anoér. arlério-veineux simple*, en *Mém. de la Soc. de chirurg.*, 1853, t. III, p. 61.—Goupil, *De l' anévr. art. veineux spontané de l'aorte et de la veine cave supérieure*, tésis de Paris, 1855, nº 50.—Malgaigne, *Note sur un nouveau procédé opératoire pour la cure de l'an. art. veineux*, en *Revue médico-chirurg.*, 1852, t. XI, p. 155.—Henry, *Considér. sur l'an. arterio-veineux*, tésis de Paris, 1856, nº 70.—Richet, art. Anéor. artério-veineux, en *Nouveau Dictionaire de méd. et chirurg. pratiques*, 1865, t. II, p. 430.—Le Fort.

art. ANÉOR. ARTERIO-VINEUX, en *Dict. encycl. des sc. médicales*, t. IV, p. 673; 1866.—Ceorgesco, *Contr. à l'ét. de l'an. artério veineux*, tésis de Paris, 1873, nº 318.—G. Hiard, *Essai sur l'an. art. vein., etc.*, idem, 1875, nº 114.

Consúltese además la bibliografía de los aneurismas en general.

ARTÍCULO IV.—ANEURISMAS CIRSOIDES.

Describiremos con este nombre, debido á Breschet, la dilatacion con alargamiento de los troncos, de las ramas, de las ramillas de uno ó muchos departamentos arteriales.

Dupuytren, insistiendo sobre la ectasia con alargamiento de los troncos arteriales, les da el nombre de *várices arteriales* (1); por otra parte, J. Bell, Ch. Robin, Gosselin, describiendo más especialmente las dilataciones de las ramas, de las ramillas y de los capilares arteriales, las han designado con los diversos nombres de *aneurisma por anastomosis* y de *tumor cirsoide arterial*.

Para nosotros, las várices arteriales de los troncos ó de las ramas y los tumores cirsoides arteriales debidos á la ectasia de las ramas y de las ramillas constituyen la afeccion que se debe llamar *aneurisma cirsoide*; este es el *angioma ramoso*, el *aneurisma ramoso (angioma arterialis racemosum)* de los autores alemanes.

Entre los nombres dados á todos los aneurismas cirsoides, se puede aún mencionar los de *tumores eréctiles pulsátiles*, *telangiectásicos*, *tumor eréctil arterial*, *aneurisma de las anastomosis*.

Etiología y *patogenia*.—Los aneurismas cirsoides resultan: de un traumatismo, de la evolucion de un nævi ó angioma; finalmente, se desarrollan espontáneamente y se presentan desde el nacimiento.

Las heridas simples, las heridas contusas, áun las contusiones, pueden darlos orígen; para unos (Cowfoot, Virchow) seguirian á las inflamaciones de las paredes arteriales; para otros hay que invocar una paralisis vaso-motriz; finalmente, y nos inclinamos hácia esta patogenia, resultarian de la dilatacion y de las modificaciones sobrevenidas en el tejido de cicatriz que sucede á la lesion traumática (Virchow).

La existencia primitiva de un nævi congénito ó adquirido precediendo al aneurisma cirsoide es el caso más frecuente (Broca, Heine); en este caso habria una verdadera evolucion natural de los angiomas y en particular de los angiomas llamados arteriales (Broca). El profesor Gosselin, admitiendo esta etiología, cree que se trata entonces de una verdadera complicacion; á más, con Bruns, hace desempeñar cierto papel á los traumatismos á que está expuesto el tumor eréctil primitivo.

(1) Veremos que estas várices arteriales limitadas en los gruesos troncos constituyen una afeccion distinta, que describiremos más adelante.

La pubertad, la preñez, los esfuerzos repetidos, los trastornos menstruales, la detencion de hemorragias habituales (Heine), las afecciones cardiacas; finalmente, las emociones morales son causas que predisponen á la trasformacion de los angiomas en aneurismas cirsoides.

Los aneurismas cirsoides espontáneos, congénitos, no consecutivos á nævi, se observan sobre todo en los miembros y se caracterizan por una enorme dilatacion, no solamente de las arterias, sino tambien de las venas; Virchow los compara á ciertas *elefantiasis*, O. Weber los separa de los aneurismas cirsoides y los da el nombre *flebarteriectasias*. Veremos más adelante que la dilatacion de las venas no es un hecho raro en la mayor parte de los aneurismas cirsoides, por lo que creemos inútil aceptar la distincion de Otto Weber.

El asiento de los aneurismas cirsoides es bastante variable; sin embargo, se los encuentra sobre todo en los puntos en que el sistema arterial está más desarrollado: en la cabeza, en las manos, en el tronco. En la extremidad cefálica, ocupan con preferencia la region de la oreja, la temporal, la frontal, las partes laterales de la cara, etc.

Robert, A. Verneuil, Ch. Robin, se han esforzado en vano para encontrar una razon anatómica de la aparicion más frecuente de los aneurismas cirsoides, en ciertos puntos del sistema arterial. Quizás se pueda invocar la diferente estructura de los departamentos arteriales (Gimbert), en particular la riqueza muscular de las arterias de la cabeza. Si efectivamente, bajo una influencia vasomotriz ó inflamatoria, la túnica media de las arterias llega á alterarse (Ranvier), se puede comprender la dilatacion de estas y hasta cierto punto su alargamiento serpejinoso (Terrier).

Desde hace mucho tiempo se conoce la frecuencia de los angiomas de la extremidad cefálica, y por esta misma se encuentra explicada la aparicion de los aneurismas cirsoides en esta parte del cuerpo. En este caso, lo mismo que para los angiomas, se ha invocado con razon la existencia anterior de aberturas branquiales (Virchow, Heine).

Anatomía y fisiología patológicas.—Puede todavía decirse con Cruveilhier, que las alteraciones que constituyen el aneurisma cirsoide resultan: 1.°, de la dilatacion de las arterias; 2.°, de su alargamiento y de sus flexuosidades; 3.°, de su adelgazamiento.

La dilatacion de las arterias, indicada en los troncos un poco voluminos por Pelletan, Breschet, Dupuytren *(várices arteriales)*, obra tambien sobre las ramas y ramillas, y áun es más manifiesta sobre estas últimas (Cruveilhier). Los vasos presentan ampollas que tienen un aspecto moniliforme, y estas ectasias han sido miradas equivocadamente como aneurismas mixtos internos (Breschet, Cruveilhier).

El alargamiento de las arterias da lugar á flexuosidades en S, zig-

zag, en rosca, etc.; resultando una masa abollada, análoga á los paquetes de venas varicosa. Estas masas ó tumores son los que han sido estudiados por Ch. Robin y Gosselin con el nombre de *tumores cirsoides*.

La atrofia de las paredes arteriales, indicada por Breschet, Cruveilhier, Robert, Bush, Decés, etc., obra sobre la túnica media. Observemos que esta atrofia no es constante (Cocteau) y no es más que secundaria para ciertos autores (Virchow, Billroth).

Los tumores *(tumores cirsoides)*, formados por los vasos arteriales dilatados y encorvados, adhiriéndose á los tegumentos, pueden hasta ulcerarlos; de aquí la aparicion de hemorragias, como veremos más adelante. ¿Estos tumores contienen lagunas ó *lagos sanguíneos*? (Broca). ¿Pueden ser comparados á los angiomas cavernosos? ¿presentan comunicaciones arterio-venosas? (Breschet). Estas son cuestiones no resueltas todavía. En suma, el modo de comunicacion de las arterias dilatadas con las venículas y las venas, tambien dilatadas en muchos casos, es todavía desconocido.

El exámen micrográfico de las paredes de los vasos enfermos se ha verificado pocas veces. Se ha encontrado una hipertrofia de la túnica elástica de las arterias (Ch. Robin), una alteracion grasosa de las fibras musculares de su túnica media (Heine). En un caso de L. Labbé, la capa media de las paredes arteriales estaba espesada, pero las fibras musculares lisas, muy aparentes, presentaban alrededor de sus anillos granulaciones grasosas. Finalmente, en un caso reciente de A. Verneuil, se ha podido demostrar un desarrollo anormal de la membrana media cuyas capas internas estaban formadas de tejido mucoso (Malasse). Las paredes de las venas dilatadas presentan la misma alteracion, pero en menor grado (1).

Desgraciadamente, estos exámenes son todavía poco numerosos para poder deducir conclusiones indiscutibles; sin embargo, se puede admitir con la mayor parte de los autores, que se trata de un *proceso especial*, que tiende á atacar á la túnica muscular de los vasos arteriales y que puede resultar de una predisposicion general de la economía. ¿Pero qué *proceso* es este? Virchow cree en una hipertrofia de los vasos por irritacion nutritiva resultado del aflujo sanguíneo, seguida de degeneracion grasosa. Para Heine, todo obstáculo opuesto al curso de la sangre, por ejemplo, el que es debido á la presencia de un angioma, aumenta la tension arterial y esta ocasiona la degeneracion grasosa de las fibras musculares de los vasos, los cuales se dilatan. El profesor Broca cree, por el contrario, que las arterias se dilatan porque la tension arterial está disminuida en ellas y que sus paredes se adelgazan á causa de una verdadera atrofia funcional. Esta última ma-

(1) Explicacion.

nera de considerar la cuestion es muy ingeniosa y puede explicar otras lesiones vasculares, en particular las de la flebarteria.

Haremos observar, sin embargo, que estas dos teorías pueden aplicarse con dificultad á los aneurismas cirsoides consecutivos al traumatismo; á ménos que no se admita la existencia de comunicaciones arterio-venosas (Birchow, Broca), ó que no se haga desempeñar á la vascularizacion del tejido de cicatriz un papel análogo al de los tumores eréctiles, congénitos ó adquiridos.

Con efecto, nada exacto se sabe todavía sobre el proceso de esta singular alteracion del sistema arterial.

Síntomas.—Que el tumor resulte de un traumatismo, ó bien que sea consecutivo á la evolucion natural de un angioma congénito ó adquirido, los síntomas al principio son casi nulos. No obstante, se ha indicado la dificultad en los movimientos, un poco de dolor, latidos (Bruns), la tension en las partes atacadas.

En el período de estado, el aneurisma cirsoide se caracteriza por la presencia de un tumor abollado, irregularmente limitado, saliente sobre todo en su centro. La piel, con frecuencia alterada, presenta un aspecto rugoso, elefantiásico y manchas rojas, violáceas ó azuladas. Algunas veces el pigmento está más desarrollado y el epidermis se encuentra en mayor abundancia.

En algunos casos, los huesos sobre los cuales se encuentran los vasos están escavados y áun perforados (M. Verneuil).

Las abolladuras del tumor presentan con frecuencia pulsaciones apreciables á la vista. Al tacto la masa morbosa es blanda, ligeramente elástica, fluctuante, sobre todo en ciertos puntos, reducible por una compresion metódica; parece formada por ovillos de bramante, por pelotones de vermes (J. L. Petit).

Por último, se perciben en él latidos isócronos á los del diástole arterial y con frecuencia tambien un estremecimiento vibratorio ó *thrill* bastante manifiesto.

A la auscultacion se oye un ruido de fuelle contínuo con redoblamientos, ó simplemente intermitente, el cual puede percibirse lejos del tumor, sobre los vasos aferentes dilatados (Robert). En los diferentes casos que hemos podido observar, hemos encontrado siempre la existencia de un soplo contínuo con redoblamiento; no obstante, añadiremos que el profesor Gosselin cree que un mismo tumor puede dar lugar al soplo contínuo con redoblamientos, ó bien al soplo intermitente, segun que la presion del estetóscopo es mayor ó menor (?).

Alrededor del tumor se observan cordones más ó ménos voluminosos, con sinuosidades múltiples y ampollas que presentan pulsaciones, y el soplo contínuo con redoblamiento ó el intermitente; en algunos casos hasta un ligero estremecimiento vibratorio. Estos cordones están

formados generalmente por arterias dilatadas; pero en un gran número de casos se encuentran tambien formados por venas varicosas; recientemente hemos observado un buen ejemplo en la Piedad, en la clínica del profesor Verneuil.

Los trastornos funcionales son en general poco marcados; se concibe que dependen mucho del sitio del aneurisma. En la cabeza, se ha encontrado cefalalgia, latidos, un soplo que perturba el sueño, desvanecimientos, etc. En los miembros, los movimientos están entorpecidos, hay pesadez, dolor á la presion, sobre todo en ciertas posiciones.

Haremos observar que los esfuerzos violentos, la tos, la posicion declive, influyen sobre el tumor y aumentan su volúmen. Lo mismo sucede cuando se comprimen las venas que emergen del aneurisma.

La compresion del tronco arterial ó de las ramas principales que alimentan el tumor, produce un efecto inverso: la masa disminuye, se decolora, las elevaduras se aplanan, los latidos, el soplo, el *thrill*, desaparecen. Cuando cesa esta compresion, todos estos síntomas reaparecen rápidamente.

Finalmente, segun Letenneur y Coyne, la temperatura de las partes en que se encuentra el aneurisma es más elevada que las de las partes sanas correspondientes.

El *curso* puede ser lento ó muy rápido; parece acelerado por la aparicion de ulceraciones cutáneas seguidas de hemorragias (Terrier). En estos diferentes casos, el tumor aumenta de volúmen, invade los tejidos sanos periféricos, y las arterias que le alimentan se hacen cada vez más voluminosas y flexuosas. Esta alteracion de las arterias puede tambien extenderse muy lejos.

En la mujer, las reglas, la preñez, influyen mucho en la marcha de la afeccion (Panas).

Las partes salientes del tumor se adelgazan, se agrietan, se ulceran, de lo cual resulta la aparicion de hemorragias que pueden ser mortales (Breschet, Adams, J. M. Verneuil).

Algunos autores han indicado casos en que la afeccion habia quedado estacionada; en otros casos habia curado espontáneamente (J. Cloquet, L. E. Chevalier, Decés, Krakowitser y Gibson), pero estas observaciones son dudosas.

Diagnóstico.—Los aneurismas cirsoides pueden confundirse con los tumores eréctiles, los aneurismas, las dilataciones arteriales serpentinas (Cruveilhier), los aneurismas arterio-venosos; por último, con ciertos tumores malignos dotados de pulsaciones (sarcomas, carcinomas telangiectásicos).

Los *tumores eréctiles*, llamados *venosos* (Broca), apenas pueden confundirse con los aneurismas cirsoides; sin embargo, hay que tener en cuenta que en un momento dado de su evolucion, pueden presentar

latidos y dilataciones arteriales periféricas, es decir, trasformarse en tumores cirsoides (Broca).

Los *tumores eréctiles*, llamados *arteriales* (Broca), en particular los que tienen pulsaciones, pueden, á causa de su evolucion natural (Broca), presentar en un momento dado todos los síntomas de los aneurismas cirsoides, y las dilataciones serpentinas de las arterias aferentes y de las venas eferentes. En los miembros, estas dilataciones llegan á adquirir proporciones enormes, cuando el tumor, propiamente dicho, permanece muy pequeño y circunscrito (Terrier).

El *aneurisma arterial* se encuentra por lo general sobre arterias bastante voluminosas, y forma en ellas un tumor limitado, redondeado, de paredes apretadas ó elásticas; estos caractéres bastan para diferenciarle absolutamente del aneurisma cirsoide.

Respecto á las *dilataciones serpentinas seniles* de las arterias, se confunden más bien con los aneurismas (Broca, Nélaton) que con los tumores cirsoides. En todos los casos se encuentran sobre gruesos vasos (axilar, ilíaca, externa, humeral), y no se presentan más que en los viejos atacados de ateroma arterial.

Un diagnóstico más difícil es el del *aneurisma arterio-venoso* cuando la comunicacion anormal se establece entre dos vasos de pequeño calibre, como sucede á consecuencia de un traumatismo. Ya hemos dicho que ciertos autores admiten esta comunicación como normal en los aneurismas cirsoides consecutivos al traumatismo. Sin embargo, la forma abollada del aneurisma cirsoide difiere notablemente del tumor debido á un saco aneurismático (Gosselin). Pero hay que añadir que este saco puede faltar, y el diagnóstico es entonces muy incierto, vista la dilatacion periférica de las arterias y de las venas, los ruidos de fuelle contínuos y redoblados, el thrill, que existen en los dos casos (Rufz, Gabe de Masarellos, Laugier, Schottin, etc.)

Los *sarcomas* ó *carcinomas telangiectásicos* podrán confundirse en su orígen con el aneurisma cirsoide; no obstante, creemos que basta un exámen atento para evitar este error. La consistencia de estos tumores, su irreductibilidad, su sitio, sus relaciones frecuentes con los huesos, deben ayudar al diagnóstico (1).

Pronóstico.—Es grave, porque la afeccion, tendiendo á invadir los departamentos arteriales próximos, puede determinar hemorragias repetidas y mortales; por último, necesita operaciones con frecuencia graves.

El pronóstico varía tambien segun el sitio y la extension de la lesion; por esto es por lo que los aneurismas cirsoides del cráneo son más gra-

(1) Indicaremos además ciertas variedades congénitas de elefantiasis de los miembros con dilataciones vasculares enormes (Jaquemet).

ves que los de los miembros, ó mejor de las extremidades, como la mano ó el pié (Terrier).

Tratamiento.—Es paliativo ó curativo.

De una manera general diremos que el tratamiento paliativo no ha dado resultados satisfactorios; consiste por lo general en ejercer sobre el aneurisma una compresion más ó ménos enérgica; pero ésta determina dolores intensos, y puede dar lugar á accidentes de hemorragia debida á la escoriacion y ulceracion de los tegumentos.

Los medios realmente curativos se pueden dividir en cuatro clases (Terrier).

1.ª clase. *Procedimientos que tienen por objeto detener la circulacion en el aneurisma cirsoide.*—Estos pueden dividirse en tres grupos, segun que la interrupcion de la corriente sanguínea obra: *a*, sobre los troncos principales del departamento arterial atacado; *b*, sobre los troncos secundarios; finalmente, *c*, sobre las ramas que llegan al tumor cirsoide.

En el primer caso se ha ligado: la carótida ó las carótidas primitivas, la carótida externa, la arteria principal de un miembro (femoral y humeral).

En el segundo caso, la ligadura se ha verificado sobre troncos secundarios (radial, cubital, tibial). Este método apenas ha sido utilizado más que para los aneurismas cirsoides de los miembros.

Finalmente se ha querido ligar todas las ramas, ó mejor las principales ramas aferentes al tumor, sobre todo cuando éste se encuentra en la extremidad cefálica, en el cráneo en particular. Algunos autores han empleado la acupresion, otros la ligadura sobre alfileres, como se verifica en las várices (Maclachlan, Jobert).

Todos estos métodos son ineficaces, pueden detener los accidentes de hemorragias, pero no curan el aneurisma. Este es debido á la persistencia de la ectasia vascular, que sigue permeable á la sangre que viene por las anastomosis.

2.ª clase. *Procedimientos que tienen por objeto la destruccion del tumor que forma el aneurisma cirsoide.*—Estos procedimientos, poco numerosos, comprenden: la cauterizacion, la seccion galvano-cáustica, la ligadura en masa ó por partes, la escision y la amputacion.

1.° *Cauterizacion.*—Ha sido utilizada por Bonnet (de Lyon), y Joly; el primero no ha obtenido más que un resultado satisfactorio, se sirvió del cloruro de zinc. En efecto, este método no es aplicable más que á los tumores pequeños y bien circunscritos.

2.° *El anillo ó el cuchillo galvano-cáustico.*—Podrán tambien utilizarse, pero únicamente en casos excepcionales, y para separar tumores limitados.

3.° La *ligadura en masa ó por partes* (Foubert, M. A. Petit, Cut-

tler, S. J. Fauvel, etc.), da bastante buenos resultados; se ha combinado con frecuencia con otros métodos, como la cauterizacion.

4.° La *estirpacion*.—Preconizada por muchos cirujanos, y sobre todo por Decés, da buenos resultados. Pero desgraciadamente no es siempre posible; además expone á los enfermos á una pérdida de sangre bastante considerable; por eso se aconseja la ligadura primitiva de las arterias principales que van al tumor. Como quiera que sea, si el cirujano dispone de suficientes ayudantes, si coloca sobre los principales vasos pinzas de presion contínua, puede estirpar tumores hasta voluminosos (Decés, Gueniot, A. Verneuil).

5.° *Amputacion*.—Esta no es un método sino una necesidad á la cual hay que recurrir cuando los demás procedimientos no han dado resultados (Dupuytren, Fergusson, Poland Letenneur, U. Trélat, etc.)

3.ª clase. *Procedimientos que tienen por objeto modificar la naturaleza vascular del tumor cirsoide haciendo coagular la sangre en él.* —Estos son: la electro-puntura, la incision, los sedales, las aplicaciones externas y las inyecciones de percloruro de hierro.

1.° La *electro-puntura* ha dado dos veces buenos resultados entre las manos de Nélaton y de John Duncan.

2.° La *incision*, seguida de una compresion inmediata (Bernard de Vidauban, Artung), es una operacion bastante mediana que expone, como la precedente, á hemorragias.

3.° Los *sedales* se han combinado con la ligadura del tronco principal (G. Southam), ó bien con la ligadura del tumor sobre agujas (W. Colles).

4.° El *percloruro de hierro* se ha aplicado una vez al exterior (Broca), pero sobre todo se utiliza en inyecciones.

Las inyecciones coagulantes de percloruro, preconizadas por la mayor parte de los cirujanos, han dado, en efecto, buenos resultados (Velpeau, Broca, Richet, Middeldorpt, Schut, Gosselin, Demarquay, etcétera). El profesor Gosselin (1) ha expuesto las reglas que deben guiar al cirujano en el empleo de este método cuyo valor nos parece un poco exagerado (Terrier).

4.ª clase. *Procedimientos mixtos*.— La idea de este método pertenece á Malgaigne; el objeto que deben proponerse los cirujanos es disminuir el aflujo de sangre al tumor para atacarle en seguida.

La primera condicion se llena con la ligadura del tronco ó de las ramas que alimentan la masa morbosa (Demarquay, Broca, Heine, etcétera). En cuanto á la segunda, se puede destruir el tumor por la incision, la cauterizacion, la ligadura, ó bien modificarle, ya sea inyectan-

(1) Véase el *Manual de med. operatoria* de Malgaigne (8.ª edicion, por Le Fort), p. 251; 1873.

do percloruro de hierro (Broca, Demarquay, Fauvel), ya sea sirviéndose de los sedales múltiples, de la acupuntura, de la galvano-puntura, etcétera, como se verifica con los tumores eréctiles (Terrier).

BIBLIOGRAFÍA.—Vidi Vidii, *Florentini artis medicinalis*, Venecia, 1611.—Pelletan, *Mém. sur des espèces particulières d'anévrysmes, etc.*, en *Clinique chirurgicale*, t. II, p. 59 y 66, Paris, 1810.—J. Hogdson, *De l'anévrysme par anastomose*, en *Traité des maladies des artères et des veines* (Trad. Breschet), t. II, p. 289; 1819.—G. Breschet, *Mém. chirurg. sur les différents espèces d'anevrysmes*, en *Mém. de l'Ac. de médecine*, t. III, p. 101; 1833.—Chassaignac, *Des tumeurs de la voûte du crâse*, tésis de concurso de clin. qui., París, 1848.—Robert, *Considérations pratiques sur les varices artérielles... du cuir chevelu*, en *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XVI, p. 584; 1850-51, y *Gazette des hôpitaux*, p. 121; 1851.—F. M. Verneuil, *Essai sur l'anevrisme cirsoide, etc.*, tésis de Montpellier, 1851, nº 44.—Malgaigne, *Procédé nouveau pour traiter des varices artérielles*, en *Revue médic. chirurg.*, 1851, t. XI, p. 237.—Cruveilhier, *Anévrysme cilindroide serpentin*, en *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 731; 1852.—Ch. Robin, *Mém. sur l'anat. des tumeurs érectiles*, en *Gaz. med.*, 1854, p. 328.—A. M. Decés, *Des varices artérielles (anévrismes cirsoides), etc.*, tésis de Paris, 1857, n. 289.—P. Broca, *Traité des anevrismes*, p. 2, 85, 231, etc., Paris, 1857.—A. Verneuil, *Du traité de l'anevrisme cirsoide*, en *Gaz. heb.*, 1858, p. 101.—Philippeaux, *Rem. sur le trait. des anévrismes cirsoides*, en *Gaz. hebd.*, 1858, p. 332.—Pemberton, *On the Treat. of aneur. from anastomosis by excision*, en *the Lancet*, vol. I, p. 516; 1860.—O. Weber, *Von den astigen Pulsadergeschwülsten, etc.*, en *Handb. der allg. u. speciell. Chir.* von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, 5, 154, Erl., 1865 (Bibliografia).—Cocteau, *Mém. sur les varices artérielles des membres, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, vol. II, p. 666; 1865.—Gosselin, *Mém. sur les tumeurs cirsoides artérielles*, en *Arch. gén. de méd.*, 1867, série 6.ª, t. X, p. 641.—J. Laburthe, *Des varices artérielles et des tumeurs cirsoides, etc.*, tésis de Paris, 1867, nº 245.—R. Wirchow, *Die Krankaften Geschwülste*, Bd. III, H. 1, s. 473, Berlin, 1867.—Broca, *Traité des tumeurs*, 1869, t. II, 1.ª parte, p. 187.—Heine (de Heidelberg), *U. Angioma arteriale racemosum (a. cirsoides) am Kopfe, etc.*, en *Prag. Vierteljahr. f. Prakt. Heilkunde*, 1869, Bd. 103, s. 1, y Bd. 104, s. 1.—F. Terrier, *Des anévrysmes cirsoides*, tésis de agreg. en cirujía, Paris, 1872.—Oufray, *Des injections de perch. de fer dans le traitement des tumeurs cirsoides artérielles*, tésis de Paris, 1872, nº 319.—Morel, *Et sur un point de trait. des anév. cirsoides*, idem, 1873, nº 439.

ARTÍCULO V.—DILATACION SERPENTINA DE LAS ARTERIAS.

Esta dilatacion, descrita en parte por Breschet con el nombre de *aneurisma cilindroide*, es para este autor el primer estado del aneurisma cirsoide. Esta opinion debe desecharse, porque con frecuencia la dilatacion serpentina de las arterias aparece en la vejez y parece ligada al ateroma arterial (Cruveilhier).

En estos casos, la ectasia vascular obra generalmente sobre los gruesos vasos: arterias ilíacas primitivas (J. Cloquet, Laugier), tronco braquio-cefálico (Broca), arteria axilar (Nélaton), arteria humeral (Demarquay).

Resultan tumores «formados por la dilatacion local de una arteria gruesa, que se alarga y se ensancha á la vez, y que describe otras flexuosidades bastante próximas unas de otras para simular un aneurisma» (Broca).

En efecto, parece haber un saco único animado de pulsaciones, y haciendo percibir al oido un soplo intermitente. En algunas ocasiones, se siente aplicando la mano sobre el tumor un estremecimiento vibratorio (Broca, Demarquay) y el soplo es contínuo con redoblamientos (Demarquay).

Un exámen atento del tumor, su limitacion poco manifiesta, sus abolladuras; finalmente, la existencia de dilataciones análogas en diferentes arterias gruesas de los miembros facilitarán el diagnóstico. Es necesario tambien tener muy en cuenta la edad de los indivíduos.

Bibliografía.—Breschet, *Mém. sur les anévrysmes, etc.*, en *Mém. de l'Academie de médecine*, 1833; t. III, p. 126.—Cruveilhier. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 713; 1852.—P. Broca, *Des anévrismes, etc.*, 1856, p. 86. —Nélaton, en *Gazzete des Hôpitaux*, 1856, p. 611.—F. Terrier, *Des anévrysmes cirsoides*, tésis de agregacion en cirujía, Paris, 1872, p. 97.

CAPÍTULO V.

AFECCIONES DE LAS VENAS.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS VENAS.

Estudiaremos sucesivamente las contusiones y las heridas de las venas; despues diremos algunas palabras de un accidente raro de las heridas venosas: la introduccion del aire en el sistema circulatorio.

§ I.—Contusiones de las venas.

Pueden ser ligeras ú ocasionar la mortificacion de las paredes venosas; de aquí la aparicion de una hemorragia secundaria.

Las contusiones, las fracturas, los proyectiles de guerra (B. Langenbeck), ciertas operaciones como la ligadura de las arterias, pueden determinar las contusiones de las venas (Nicaise).

Los accidentes que siguen á las contusiones son la trombosis y la periflebitis supurada (O. Weber).

Generalmente, la túnica interna del vaso contuso se espesa, se infiltra y puede supurar. En algunas circunstancias, la contusion tiene por efecto separar las dos túnicas internas de la externa, y estas túnicas mortificadas determinan, ya una trombosis, ya abscesos (O. Weber).

§ II.—Heridas de las venas.

Lo mismo que las de las arterias, se pueden dividir las heridas de las venas en heridas penetrantes y no penetrantes. A estas últimas, por otra parte muy raras, se refiere hasta cierto punto la historia de la *denudacion* de las venas.

A.—Heridas no penetrantes y denudacion de las venas.

Las heridas no penetrantes son muy raras; resultan generalmente de una intervencion quirúrgica, cuando las paredes celulosas de una vena han sido interesadas, ya sea en la ligadura de las arterias, ya en la estirpacion de un tumor.

Por lo general, estas heridas se curan muy sencillamente y sin accidentes (Ollier, Nicaise).

La *denudacion* de los vasos venosos se observa tambien en las mismas circunstancias y á consecuencia de operaciones quirúrgicas. Por lo general esta lesion no va acompañada de accidentes, sobre todo si es poco extensa y no obra sobre vasos voluminosos. En el caso contrario, puede determinar fenómenos más ó ménos graves, y ocasionar algunas veces la muerte. Estos accidentes son: la trombosis y flebitis (Broca, Langenbeck, Wood, Ollier, Gross).

B.—Heridas penetrantes de las venas.

Las heridas penetrantes de las venas son producidas por instrumentos punzantes, cortantes ó contundentes; pueden además resultar del arrancamiento de las partes.

1.° *Punturas.*—Estas heridas son poco graves y curan con facilidad. Segun el volúmen del instrumento punzante y su forma, corre mayor ó menor cantidad de sangre; despues esta hemorragia cesa espontáneamente ó por una ligera compresion (Nicaise).

La sangre se infiltra en la vaina celulosa de la vena y en el tejido celular vecino, de donde la formacion fácil del coágulo, que algunas veces penetra entre los lábios de la solucion de continuidad, la obstruye (Nicaise).

Ulteriormente, la hemostasis definitiva se verifica como en las heridas ordinarias.

2.° *Heridas por instrumentos cortantes.*—Las venas heridas por instrumentos cortantes pueden ser completa ó incompletamente seccionadas.

Cuando la seccion es *incompleta*, existiendo una herida lateral, ésta puede ser longitudinal, oblícua ó trasversal, lo mismo que las heridas arteriales.

Despues de una herida *longitudinal*, los lábios de la solucion de continuidad se separan poco; esta separacion cesa cuando se detiene el curso de la sangre en el vaso, comprimiendo éste entre la herida y la periferia; aumenta, por el contrario, cuando se comprime la vena del lado del corazon.

Cuando la herida es *trasversal*, los bordes se separan, de lo cual resulta una salida fácil de la sangre; por lo demás, esta separacion varía con la extension de la herida, y cuanto más grande es ésta más aumenta el diámetro longitudinal de la solucion de continuidad (Nicaise). Este fenómeno es debido á la retraccion de los haces elásticos longitudinales cortados al través.

En las heridas laterales, los fenómenos de hemostasis *primitiva* son bastante sencillos; la sangre se coagula fuera de la vena (O. Weber), despues el coágulo se extiende hasta la herida venosa, la obtura y forma una ligera eminencia en el interior del vaso. Su forma general ha sido comparada á la de un clavo (Travers), cuya espiga serviria de tapon á la abertura venosa. La parte del coágulo en relacion con la sangre es lisa y de aspecto membranoso (Travers, Trousseau y Rigot).

En cuanto á la *hemostasis definitiva*, resulta, lo mismo que en las arterias, de una inflamacion de las paredes venosas (Cornil y Ranvier), reabsorbiéndose el coágulo (Travers, Ollier), si bien en su lugar se encuentra un tejido que contiene elementos fibro-plásticos (Ch. Robin).

Algunos autores (Malgaigne, Travers, O. Weber), han admitido que muchas veces las heridas laterales de las venas pueden reunirse por primera intencion. Este hecho es absolutamente negado por Trousseau y Rigot, y nosotros diremos que parece excepcional.

La cicatriz consecutiva á las heridas laterales es con frecuencia delgada y se dilata por lo general en ampolla (Ollier); se ha creido encontrar en ella la regeneracion más ó ménos completa de las tres túnicas venosas (Porta, Ch. Robin); otros (1) no han visto en ella más que un tejido de cicatriz, formado de tejido conjuntivo espeso, conteniendo fibras elásticas, sin fibras musculares y pobre en vasos (Tripier). Observemos que en algunos casos la herida lateral determina una trombosis y la obliteracion de la vena, pero estos son hechos relativamente raros.

Las *secciones completas* de las venas dan lugar á fenómenos análogos á los que se observan en las heridas arteriales.

(1) Estas investigaciones se han verificado en animales, y en particular sobre la yugular del caballo.

Las dos extremidades de la vena seccionada se retraen en la vaina celulosa que rodea al vaso, las paredes se contraen y tienden á disminuir el calibre de la vena. La sangre corre sobre todo por la extremidad periférica; en cuanto á la extremidad central no da lugar á hemorragias más que en condiciones especiales, cuando, por ejemplo, se abren venas colaterales entre la solucion de continuidad y las válvulas.

Las contracciones musculares, el aplanamiento de las mismas paredes de las venas pueden tambien contener la salida de la sangre (Nicaise); pero generalmente, las relaciones que conservan las venas con tejidos indurados, resistentes, ó bien con aponeurosis, facilitan la hemorragia. El hecho se observa sobre todo en las heridas de las venas gruesas de la base del cuello.

La *hemostasis primitiva*, cuando se produce, resulta de la formacion de un primer coágulo exterior á la abertura del vaso, y de un segundo coágulo que sigue al primero; este segundo coágulo se prolonga más ó ménos en el interior de la vena.

Segun Nicaise, el primer coágulo, en relacion con el tejido celular de la vaina vascular y la herida de los tegumentos, es fibrinoso, mientras que el coágulo intra-venoso es negro, pasivo, segun la expresion de Broca. Sea como quiera, estos fenómenos se observan sobre todo en la extremidad periférica del vaso herido, mientras que en la extremidad central, el coágulo intra-venoso es siempre muy pequeño y áun puede faltar, sobre todo si se encuentran válvulas inmediatamente por debajo de la herida.

¿Se puede admitir la reunion por primera intencion de las paredes venosas seccionadas? El hecho necesita demostracion. Finalmente, ¿la obliteracion de la vena puede resultar de adherencias establecidas entre su cara interna, recubierta de endotelio? Estas adherencias, negadas por Billroth, consideradas como muy raras y muy difíciles por Hunter, Dupuytren, y sobre todo por Travers, han sido admitidas por Rheil, Abernethy, O. Weber. En algunos casos no pueden ser negadas en las secciones venosas que resultan de amputaciones; en estas, en efecto, toda la parte de la vena comprendida entre la herida y las primeras válvulas está vacía y concluye por obliterarse por endoflebitis y periflebitis adhesivas (Cornil y Ranvier).

La *hemostasis definitiva* resulta tambien aquí, lo mismo que en las heridas arteriales, de fenómenos inflamatorios consecutivos; la membrana interna de la pared venosa se hincha á consecuencia de la formacion de nuevas células y se producen en ella botones. Estos se vascularizan, se sueldan entre sí, el coágulo sufre la trasformacion granulosa, concluye por desaparecer y la vena se oblitera. Se verifica, por consiguiente, una endoflebitis vegetante enteramente análoga á la endarteritis que lleva el mismo nombre. Esta endoflebitis se acompaña tambien de periflebitis.

3.° *Heridas contusas.*—Pueden ser producidas por fragmentos de huesos fracturados (Roux, Langenbeck), pero resultan con frecuencia de la accion de los proyectiles lanzados por la pólvora.

Los bordes de la solucion de continuidad están desgarrados, machacados, ó bien, por el contrario, son perfectamente limpios como en las heridas por instrumentos cortantes; algunas veces las paredes venosas están blandas, escarificadas en cierta extension. De cualquier manera que sea, el derrame sanguíneo primitivo es pequeño, á ménos que no se trate de venas voluminosas, en cuyo caso puede ocasionarse rápidamente la muerte.

Este pequeño derrame es debido á la rapidez de la *hemostasis primitiva*, á consecuencia de la irregularidad tan frecuente de la herida; este es, como se sabe, uno de los caractéres distintivos de las heridas por armas de fuego.

Pero ulteriormente, despues de la eliminacion de las escaras, y más particularmente cuando éstas atacan á las paredes venosas, se producen fenómenos de inflamacion que determinan el reblandecimiento de los coágulos y hemorragias secundarias (Breschet, Langenbeck), algunas veces muy graves.

Se pueden referir á las heridas contusas, las heridas de las venas hechas por el constrictor lineal; en este caso, la union de las paredes del vaso es tan íntima, que no se encuentra ningun indicio exterior de la solucion de continuidad (Chassaignac).

4.° *Heridas por arrancamiento.*—Resultan del arrancamiento de los miembros ó de segmentos de ellos, de la estirpacion de tumores por medio de instrumentos obtusos (Nicaise).

Segun los experimentos verificados por Nicaise, las dos túnicas internas se romperán al mismo nivel, sin elevarse hácia el interior de la vena; en cuanto á la túnica externa, se romperá á dos ó tres milímetros solamente por debajo de las otras dos.

En general, el derrame sanguíneo es poco considerable, exceptuando los casos en que hayan sido arrancadas venas colaterales al nivel del punto en que desaguan en los troncos gruesos (Verneuil).

5.° *Roturas de las venas.*—Estas roturas pueden resultar de un traumatismo; pero con frecuencia se producen de dentro á fuera á consecuencia del esfuerzo que ejerce la sangre sobre la pared venosa. Son raras cuando las paredes están sanas, frecuentes, por el contrario, cuando las paredes están alteradas (véase *Várices).*

Síntomas.—El fenómeno principal que sigue á una herida venosa es la hemorragia.

Cuando la herida es ancha, la sangre corre á chorro contínuo ó por

oleadas no entrecortadas, es roja, violada oscura, y presenta algunas veces manchas de un rojo más claro (Nicaise). Si se comprime el vaso herido entre la herida y los capilares, la sangre se detiene; corre con más fuerza cuando se comprime el vaso entre la herida y el corazon. Las contracciones de los músculos, la expiracion, el esfuerzo, la tos, pueden aumentar la salida de la sangre; disminuye en la inspiracion. Observaremos que esta influencia de la respiracion no se observa casi más que en las heridas de las venas situadas en la proximidad del pecho.

En general, la sangre no corre más que por la extremidad periférica del vaso seccionado; sin embargo, ciertas disposiciones, y en particular la ausencia de válvulas, la adherencia de las paredes venosas á las aponeurosis, pueden dar orígen á una hemorragia por la extremidad central.

En algunos casos, cuando la circulacion periférica es muy activa, cuando hay fiebre por ejemplo, la sangre venosa puede presentar un tinte rutilante y áun correr por oleadas entrecortadas.

El volúmen del vaso herido, la naturaleza de la herida, su extension, influyen mucho sobre la cantidad de sangre que se derrama al exterior; así es que, casi nula en las punturas, la hemorragia puede ser rápidamente mortal, cuando un vaso grueso, la vena yugular interna por ejemplo, ha sido cortada al través. Lo mismo que en las arterias, las secciones incompletas que interesan el tercio ó más de la mitad de la circunferencia del vaso serán muy graves, vistas las dificultades de la hemostásis primitiva.

Cuando la herida es irregular, profunda, en los casos de rotura de las venas, la sangre se infiltra debajo de los tegumentos, sigue las vainas vasculares, separa los músculos y forma un tumor blando bastante mal circunscrito, de volúmen variable, sin pulsaciones ni soplo. Estos *trombos ó derrames sanguíneos* pueden reabsorberse ó inflamarse y dan entonces orígen á fenómenos muy graves.

En algunos casos el derrame puede verificarse en una serosa, como la pleura, el peritoneo; de aquí la aparicion de accidentes muy variables que no podemos más que indicar aquí. Ya hemos estudiado las heridas que interesan á la vez una vena y una arteria contiguas (1).

A los fenómenos locales que acabamos de examinar, se unen los síntomas generales que caracterizan las hemorragias; palidez, sudores abundantes, síncope, etc.; sin embargo, exceptuando los casos en que venas voluminosas son heridas, estos fenómenos se manifiestan con ménos rapidez que en las hemorragias arteriales.

Complicaciones.—Pueden ser primitivas ó consecutivas. Las com-

(1) Véanse los *Aneurismas arterio-venosos*, p. 456.

plicaciones primitivas son: los cuerpos extraños y la introduccion del aire. Los primeros pueden determinar accidentes de trombosis (Nicaise), áun de flebitis, ó bien ser arrastrados por la corriente sanguínea. En cuanto á la entrada del aire en las venas, nos ocuparemos de ella más adelante.

Las complicaciones secundarias son: la *hemorragia*, la *trombosis*, por último, la *flebitis*.

Las *hemorragias secundarias* resultan generalmente de la disgregacion del coágulo, de su reblandecimiento, algunas veces de la ulceracion de la vena (Travers), accidentes frecuentes á consecuencia de heridas contusas y por armas de fuego, heridas que ocasionan una inflamacion violenta y la caida de las escaras.

La *trombosis*, frecuentemente observada despues de la denudacion de las venas (Gros, Ollier), se produce tambien en las amputaciones, en las grandes heridas. Se ha invocado, para explicar su aparicion, la inflamacion de las paredes venosas *(flebitis)*, lo que no siempre es constante; la existencia de dilataciones varicosas de las venas; su compresion por una cura mal hecha (O. Weber); finalmente, un estado general que facilita la coagulacion espontánea de la sangre *(inopexia)*. El coágulo intra-venoso puede adquirir una longitud considerable, impedir la circulacion, determinar el edema por obliteracion venosa primitiva ó consecutiva; finalmente, producir *embolias*.

En cuanto á la flebitis, puede ser consecutiva á la trombosis *(endoflebitis)*, ó bien resultar de la propagacion de las partes heridas á los tejidos próximos. Es una de las complicaciones más graves de las heridas de las venas, porque cuando supura puede producir fenómenos graves de intoxicacion general: la infeccion purulenta (1).

Diagnóstico.—Las heridas de las venas pueden confundirse con las de las arterias; sin embargo, los caractéres de la hemorragia venosa, los resultados de la compresion verificada por encima y por debajo de la herida, permiten formular un diagnóstico exacto. Cuando hay herida arterial y venosa simultáneas, es con frecuencia muy difícil reconocer el orígen de la hemorragia (Nicaise).

La ausencia de soplo y de latidos hace distinguir los derrames de sangre venosa del aneurisma difuso.

Pronóstico.—Varía mucho segun el volúmen del vaso herido; las heridas de las venas gruesas presentan siempre mucha gravedad (Hipócrates); el sitio, la forma, la naturaleza, la extension de la herida, el estado general del individuo, etc. Las complicaciones que pueden sobrevenir á consecuencia de heridas de las venas, agravan tambien

(1) Véase p. 112.

su pronóstico; así es que las heridas venas, que resultan de las amputaciones, complicándose con bastante frecuencia de trombosis y áun de flebitis, son siempre de un pronóstico muy grave (Nicaise).

Tratamiento.—Comprende tres métodos principales: la *compresion*, la *cauterizacion* y la *ligadura*.

1.° La *compresion* puede hacerse sobre la herida ó bien entre ésta y los capilares, y, en el primer caso, puede ser mediata ó inmediata.

La *compresion mediata* se utiliza cuando no hay una herida muy ancha, ni pérdida de sustancia. Se pueden reunir los lábios de la solucion cutánea por medio de una sutura (Ollier) y comprimir moderadamente á su nivel. Una compresion muy enérgica puede ocasionar accidentes inflamatorios (Verneuil).

La *compresion inmediata* puede hacerse con el dedo (Ollier), ó bien con un tapon, que se empapa en diferentes disoluciones hemostáticas. En general es preciso evitar esta práctica, y con especialidad el uso del percloruro de hierro que determina la flebitis ó trombosis extensa (Langenbeck).

En resúmen, este método conviene para las heridas de las venas pequeñas, ó bien en las secciones incompletas de los troncos gruesos (Larrey).

2.° La *cauterizacion* no es aplicable más que en las lesiones de las venas de pequeño calibre y cuando un gran número de vasos dan sangre á la vez (Nicaise). Para practicarla se pueden utilizar los cáusticos coagulantes, como el percloruro de hierro ó el cloruro de zinc, y mejor todavía un cauterio calentado al rojo sombra.

3.° La *ligadura*, operacion mirada como muy grave hasta estos últimos tiempos, debe ponerse en práctica siempre que los medios terapéuticos que preceden no han dado ó no pueden dar resultados satisfactorios.

La ligadura de las venas puede practicarse por dos procedimientos: ligadura *circular* y ligadura *lateral*.

Esta última fué aplicada á las heridas incompletas de los gruesos vasos venosos por Travers, Koux, Guthrie, Blandin, Bérard, Delore, etcétera; hasta el presente no ha suministrado más que resultados poco satisfactorios, por lo que se la ha proscrito con razon (Nélaton, Malgaigne).

En cuanto á la ligadura circular, da lugar á fenómenos que vamos á exponer brevemente.

El hilo constrictor (hilo de seda ó lino) no secciona las túnicas vasculares, no hace más que adelgazarlas (Malgaigne, Nélaton, Nicaise); la túnica interna presenta un gran número de pliegues que resultan de la constriccion del hilo.

La hemostasis primitiva que resulta de la ligadura, ha sido estudiada por Travers, Trousseau y Rigot, Renant y Bouley, Nicaise.

La extremidad periférica de la vena es obturada por un coágulo cónico, negro, adherente á las paredes venosas, en el cual no se tarda en reconocer cierto número de capas concéntricas; poco á poco este coágulo disminuye de volúmen, se decolora, se vuelve amarillento y cada vez más adherente á las paredes venosas. Segun Nicaise, este coágulo, que desempeña el papel de un verdadero tapon, es fibrinoso en sus partes exteriores, y cruórico en su profundidad; pero creemos que la trasformacion es completa y que, á semejanza de lo que pasa en el aneurisma, el coágulo, al principio fibrino-globular, se vuelve fibrinoso y estratificado.

Los fenómenos que se producen del lado de la extremidad central de la vena ligada, son poco conocidos y parecen haber sido olvidados (Nicaise); ulteriormente, esta extremidad se trasforma en un cordon fibroso y resistente hasta el punto en que la vena recibe colaterales suficientemente voluminosas.

A esta hemostasis primitiva sigue la hemostasis *definitiva*, que comienza hácia el sétimo ú octavo dia antes de la caida de la ligadura. No nos ocuparemos de las teorías emitidas á propósito de la organizacion ó no organizacion del coágulo. Con Thiersch, Waldeyer, Tschausoff, Maier, Cornil y Ranvier (1), admitimos la existencia de una endoflebitis con produccion de botones vasculares que penetran el coágulo, se adhieren entre sí, y concluyen por sustituirle. El coágulo desaparece por lo tanto por reabsorcion, sufriendo la trasformacion granulosa. Hay que añadir que la obliteracion definitiva de la extremidad cardíaca de la vena se verifica por un proceso análogo al que acabamos de describir; no obstante, deberian hacerse investigaciones sobre este punto.

Las partes de la vena comprimidas por la ligadura, es decir, simplemente adelgazadas, se ulceran poco á poco, y al cabo de doce á diez y ocho dias el hilo ha seccionado las tres túnicas vasculares y cae (Nicaise).

Entre los fenómenos consecutivos á la ligadura de las venas, uno de los más interesantes de indicar es el restablecimiento fácil de la circulacion (Sappey), restablecimiento puesto en duda por los antiguos cirujanos y provocado experimentalmente (2). De lo que resulta, se comprende, la rareza de accidentes, en otros tiempos tan temidos, ó sean: el edema persistente y la gangrena.

Si, con efecto, despues de la ligadura de un tronco principal, se ven las partes excéntricas volverse violáceas y edematosas, generalmente

(1) Obra citada, p. 570.

(2) Sappey, *Tratado de anatomía descriptiva*, 1869, t. II, p. 693.

estos accidentes desaparecen con más ó ménos rapidez y es excepcional que la infiltracion serosa pase al estado crónico.

En cuanto á la gangrena, temida por Boyer, Futhrie, Sanson, Nélaton, etc., se puede decir con Cruveilhier que no existe un solo hecho positivo.

Las hemorragias secundarias despues de la caida de la ligadura, las trombosis extensas, finalmente, las flebitis, son accidentes que se observan algunas veces á consecuencia de la ligadura de las venas. Estas complicaciones, y en particular la flebitis, se presentan con más frecuencia cuando el hilo constrictor está colocado sobre una vena enferma y dilatada (ver *Várices)*.

Sea como quiera, se puede continuar preconizando la ligadura de las venas en las heridas de estos vasos, cuando la compresion ó la cauterizacion son insuficientes para detener la hemorragia.

No haremos más que indicar como recuerdo la ligadura de la vena con la de la arteria correspondiente (Gensoul, Langenbeck), operacion que debe desecharse.

Bibliografía.—Richter, *Diss. de vuln. venarum sanatione,* Tubinga, 1812.—A. Cooper y Travers, *On wounds and ligature of veins,* en *Surgical essays,* p. 227, 3.ª edic., 1818.—Hogdson y Breschet, *Traité des mal. des artéres et des veines,* 1819, t. II, p. 464 y 470.—J. Abernethy, *Surg. obs. of the occas. ill consequences of venasection,* Lóndres, 1825.—Trousseau y Rigot, *Mém. sur la col. cadav. des artéres et des veines,* en *Arch. gén. de médecine,* 1.ª série, t. XIV, p. 320; 1827.—Sanson, *Des hémorrh. traum.*, tésis de concurso de clínica quirúrgica, 1836.—Renault y Bouley, *Ligature des veines,* en *Rec. de méd. vétérinaire,* 1839, t. XVI, p. 478, y 1840, t. XVII, p. 546.—Raciborski, *Histoire des découvertes rel. au syst., veineux, etc.,* en *Mém. de l'Acad. roy. de méd.*, t. IX, p. 147; 1841.—Amussat, *Rech. esp. sur les bless. des artères et des veines,* Paris, 1843.—Després, *Des hémorrh. traum. consecutives,* tésis de concurso de agregacion en cirujía, Paris, 1844.—Cruveilhier, *Des obl. des veines,* en *Traité d'anat. path.*, 1852, t. II, p. 214.—A. Hoffmann, *De la ligature des veines,* tésis de Paris, 1856, nº 97.—Ph. Rigal, *Du mode d'obl. des veines, aprés la ligature,* idem, 1857, nº 189.—Ollier, *Des plaies des veines,* tésis de concurso de agreg. en cirujía, Paris, 1857.—Robin y Ollier, *Mém. sur quelques points de la cicatr. en général et sur celle des artéres en particulier,* en *Bull. de la Soc. de biologie,* 2.ª série, t. V, p. 49; 1858.—Langenbeck, *Beit. z. chir. path. der Venen,* en *Arch. f. klinik. chir.*, Bd. I, s. 1, Berlin, 1861.—O. Weber, *V. d. Verletzungen der Venen, etc.,* en *Handb. der allg. u. spec. Chirurgie.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 96, Erlang., 1865 (Bibliografía).—W. Gross, *Obs. of wounds of the int. jugular veins,* en *American Journ. of med. sciences,* 2.ª série, vol. LIII, p. 19; 1867.—Nicaise, *Des plaies et de la ligature des veines,* tésis de agregacion en cirujía, Paris, 1872 (Bibliografía).

§ III.—Introduccion del aire en las venas.

A pesar de las numerosas investigaciones emprendidas sobre este objeto, la introduccion espontánea del aire en las venas parece ser un

accidente muy raro, y áun cierto número de cirujanos (Velpeau, Gerdy, Blandin, etc.) le han puesto en duda.

Etiología.—Estudiemos, por consiguiente, las condiciones que, segun los autores clásicos, favorecen la introduccion del aire en el sistema circulatorio, despues de herida venosa.

Las lesiones traumáticas de las venas gruesas, situadas cerca del corazon, sometidas por consecuencia más que ningunas otras á la aspiracion torácica, despues de la inspiracion, exponen á este accidente. Además, los planos aponeuróticos mantienen abiertos estos gruesos vasos y facilitan tambien esta introduccion del aire (Bérard). En algunos casos se ha hecho intervenir una lesion de las paredes de las venas rígidas á consecuencia de ésta, y permaneciendo abiertas cuando son heridas, ó bien se ha invocado la induracion de los tejidos próximos, lo que mantiene abierto el cilindro vascular. De esta manera es como se ha admitido la introduccion del aire en la vena safena indurada (Hogde), en las venas uterinas despues del parto (Lionet, Vintrich, etc.)

Los esfuerzos, seguidos siempre de grandes inspiraciones, desempeñan tambien un gran papel en la etiología de este accidente.

Síntomas.—El primero de todos seria un silbido, una especie de gorgoteo, de ronquido prolongado (Nicaise); en seguida el enfermo es atacado de estremecimiento, de ansiedad, se quejan, dan un grito y caen en síncope. Los ruidos del corazon son tumultuosos, el pulso es pequeño, irregular; finalmente, este síncope puede terminarse rápidamente por la muerte.

Otras veces no ocasionan la muerte; el enfermo vuelve poco á poco en sí, sin experimentar accidentes consecutivos; sin embargo, se han observado convulsiones y una hemiplegia pasajera (Valentine, Mott).

Anatomía y fisiología patológicas.—Las auptosias verificadas parecen haber demostrado la presencia de aire y sangre espumosa en el corazon derecho, la arteria pulmonar, los pulmones, y áun en el corazon izquierdo y en los vasos de la gran circulacion (Handyside), lo que parece difícil de aceptar despues de los experimentos de Jamin y O. Weber (Nicaise).

¿De qué manera obra el aire introducido en el sistema venoso? Esta es una cuestion no resuelta todavía ni áun experimentalmente. Se ha admitido:

1.° La dilatacion mecánica de las paredes del corazon; de aquí su inmovilizacion (Morgagni, Nysten, Buttura).

2.° La detencion de la circulacion capilar del pulmon, resultado de

verdaderas embolias gaseosas, que impiden mecánicamente el curso de los líquidos en los tubos capilares (Jamin, O. Weber, Chauveau).

3.° Magendie, Bune, creian en la accion irritante del aire sobre el corazon y en su parálisis. Esta opinion se parece á la de Oré (de Burdeos), que sostiene la accion sedativa y tóxica del aire sobre el ventrículo derecho (1).

4.° Finalmente, Arloing y Tripier creen que el aire irrita los pneumo-gástricos, los cuales, por accion refleja, detienen el corazon.

No es necesario decir que la mayor parte de estos autores han basado sus teorías sobre cierto número de experimentos fisiológicos. Pero hay que añadir que los fenómenos producidos experimentalmente difieren de una manera bastante notable de los que se dice haber observado en el hombre *(Compendio de cirujía)*.

Tratamiento.—Es sobre todo preventivo, en el sentido de que si se opera en una region peligrosa, en el cuello, por ejemplo, es necesario colocar al enfermo en el decúbito dorsal, evitar que haga esfuerzos y tomar grandes precauciones para no seccionar las venas gruesas, ó bien no hacerlo más que cortándolas entre dos ligaduras.

En el caso en que se oiga el silbido, se deberá colocar el dedo sobre el punto en que se sospecha que la vena está abierta, y combatir el síncope por todos los medios usados: posicion, respiracion artificial, excitacion de los tegumentos, etc. Oré ha aconsejado la excitacion de pneumogástrico por medio de corrientes eléctricas. Cuando el enfermo ha vuelto en sí, es necesario tener gran cuidado de buscar la herida venosa y obturarla, sea por la compresion, ó mejor por la ligadura (Follin).

Bibliografía.—Magendie, *Sur l'entrée accid. de l'air dans les veines, etc.*, en *Journ. de physiol. expérim.*, 1821, t. I, p. 190.—Mercier, *Obs. sur l'introd de l'air dans les veines*, en *Gaz. méd.*, 1837, p. 481.—Gerdy, Blandin, Velpeau, Amussat, Roux, Bouillaud, *Discussion à l'Acad. de méd.*, resúmen en *Arch. gén. de méd.*, 3.ª série, t. I, p. 112; 1838.—Buttura, *Introd. de l'air dans le cœur, etc.*, tésis de Paris, 1839, n° 249.—Amussat, *Rech. sur l'introd. accid. de l'air dans les veines*, Paris, 1839.—Laville, *Introd. de l'air dans les veines*, tésis de Paris, 1850, n° 22.—Oré, *Expér. sur l'introd. de l'air dans les veines*, en *Gaz. hebd.*, 1863, p. 33.—J. Meric, *Rech. sur l'introd. de l'air et des gaz qui le constituent (oxygène, azote, ac. carbonique) dans le systéme veineux*, tésis de Paris, 1866, n° 107.—Nicaise, *Des plaies et de la ligature des veines*, tésis de agreg. en cirujia, Paris, 1872, p. 62.
Consúltense además los clásicos: Nélaton, *Comp. de chirurgie*, Follin.

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS DE LAS VENAS.

Describiremos aquí la *flebitis* ó inflamacion propiamente dicha de las venas, dejando para el artículo *Várices* la exposicion de las lesiones crónicas de estos vasos.

(1) Bichat admitia que esta accion tóxica obraba sobre el cerebro.

§ I.—Flebitis.

La inflamacion de las venas, desconocida hasta Hunter y designada con el nombre de flebitis por Breschet, ha sido objeto de gran número de trabajos debidos á Bichat, Bayle, Ribes, Cruveilhier, Abernethy, Velpeau, Blandin, Dance, Tessier, Duplay, etc. Sin embargo, debemos hacer observar que la mayor parte de estas publicaciones han tenido por objeto, no solamente el estudio de la inflamacion de las venas, sino tambien el exámen de los accidentes que la siguen con frecuencia, á saber: la infeccion purulenta.

Recientemente, Callender, Virchow, y con este último la mayor parte de los autores alemanes, han negado la inflamacion primitiva de la membrana interna de las venas, y se han esforzado en diferenciar claramente la flebitis de la coagulacion espontánea de la sangre en los vasos venosos (*trombosis venosa*).

A pesar de estas numerosas investigaciones, la historia de la flebitis presenta todavía cierto número de desiderata, y es bastante difícil de exponer.

Anatomía patológica.—Hunter habia dividido la inflamacion de las venas en inflamacion *adhesiva*, inflamacion *supurativa* é inflamacion *ulcerosa;* de aquí las denominaciones de *flebitis* adhesiva, *supurada* y *ulcerosa* que se encuentran en los autores. A esto es debido el que Cruveilhier, apoyándose en parte en estos datos, haya admitido cuatro grados en la flebitis: 1.°, la coagulacion de la sangre con adherencias á las paredes vasculares; 2.°, la formacion de pus en medio de los coágulos; 3.°, la supuracion completa de la vena; finalmente, 4.°, la rotura del vaso.

Blandin fué el primero que dividió la flebitis en *flebitis interna, media* y *externa*, segun que las alteraciones se encuentran más especialmente en una ó en otra de las túnicas venosas. Esta clasificacion ha sido tomada por Wirchow, que la ha sustituido con los nombres de *peri, meso* y *endoflebitis;* añadiremos que para muchos autores la inflamacion aislada de la membrana media no puede describirse aparte, y no admiten por lo tanto más que la endo-flebitis y la *periflebitis* (Otto Weber, Cornil y Ranvier).

La *periflebitis aguda* está caracterizada por el desarrollo anormal de los *vasa-vasorum* de las dos túnicas, media y externa; estas están tumefactas, friables; hay proliferacion de sus elementos celulares ó formacion de elementos jóvenes (Cornil y Ranvier). En algunos casos, las paredes venosas contienen pus infiltrado entre las dos túnicas externas (O. Weber).

Esta periflebitis puede existir sin que por eso haya coagulacion de la sangre en el vaso enfermo; puede tambien supurar y permanecer la

vena permeable (Otto Weber). Pero los fenómenos de periflebitis provocan con frecuencia alteraciones secundarias en la membrana interna de la vena inflamada, de lo que resulta la *endoflebitis* y la coagulacion de la sangre que determina normalmente.

Por consiguiente, la *endoflebitis* es generalmente consecutiva, ya siga á la periflebitis, ya resulte de la coagulacion espontánea de la sangre en las venas; en una palabra, de la *trombosis*. Añadiremos, sin embargo, que en circunstancias excepcionales, la endoflebitis es espontánea, como lo veremos bien pronto.

La endoflebitis, consecutiva á la periflebitis, se traduce por un despulimento de las válvulas, una descamacion del endotelio vascular; la membrana interna puede estar desgarrada, destruida, ulcerada ó necrosada. En algunos casos, el endotelio se espesa y se cubre de una capa fibrinosa estratificada; tal es la forma llamada *crupal* de la endoflebitis. Sea como quiera, esta inflamacion de la membrana interna se acompaña casi siempre, si no siempre, de la coagulacion de la sangre en el vaso, coagulacion que obstruye más ó ménos completamente el calibre de la vena y puede oponerse al paso del pus, al torrente circulatorio. Volveremos á ocuparnos más adelante de este coágulo.

En otros casos, hemos dicho, la endoflebitis es consecutiva á la trombosis, es decir, á la coagulacion espontánea de la sangre en el vaso venoso. En este caso, las células endotélicas se hinchan y proliferan; se desarrollan elementos celulares que forman botones vasculares, los cuales penetran al coágulo, como lo hemos dicho ya al tratar de la endarteritis. Esta endoflebitis *vegetante* va acompañada con frecuencia de periflebitis, estando la túnica externa ligeramente hinchada sin estar generalmente modificada la túnica media. Sin embargo, pueden formarse abscesos entre estas dos túnicas (Cornil y Ranvier).

Estos accidentes de supuracion de las paredes venosas y áun de las partes próximas, aparecen con preferencia cuando el coágulo primitivo, la trombosis, está empapado de sustancias irritantes y pútridas (Otto Weber).

Por último, ya lo hemos dicho, la endoflebitis puede desarrollarse espontáneamente, por ejemplo, en una vena absolutamente vacía, que se abre en la superficie de una herida de amputacion. Las paredes de la vena participan entonces de la inflamacion de la herida, produciéndose la periflebitis y la endoflebitis, unas veces adhesiva (Cornil y Ranvier), otras supurada.

Que el coágulo que obtura las venas sea primitivo *(trombosis espontánea)* ó consecutivo á la flebitis, presenta cierto número de caractéres que vamos á examinar rápidamente (1).

(1) Para más detalles, véase Cornil y Ranvier, *Obra citada*, 2.ª parte, p. 572 *(trombosis venosa)*; Paris, 1873.

El coágulo más ó ménos adherente á la pared venosa está formado generalmente de capas concéntricas, de las cuales las más superficiales son recientes y todavía de color rojo, mientras que las capas centrales y medias son amarillentas. En el centro del coágulo existe con frecuencia una cavidad llena de resto puriforme, considerado por los autores antiguos como pus verdadero (Cruveilhier), y que está formado de glóbulos blancos caseosos, de granulaciones grasosas y algunas veces pigmentarias.

Si, por una parte, el coágulo se prolonga más ó ménos lejos en la periferia, á causa del éxtasis sanguíneo que provoca; por otra parte presenta con frecuencia una prolongacion hácia el centro (*coágulo prolongado*), prolongacion que se termina en punta, pero que puede desprenderse y dar lugar á embolias, las cuales van á situarse en su mayor parte en la arteria pulmonar.

En algunos casos, la trombosis puede reabsorberse y la vena recobrar su calibre; pero generalmente el coágulo se organiza (Otto Weber), ó mejor dicho, se produce una endoflebitis vegetante que oblitera la vena; finalmente, puede reblandecerse, disgregarse y determinar accidentes de embolia ó de infeccion purulenta segun ciertos autores (Otto Weber, Virchow, etc.)

Esta disgregacion de los coágulos es, con frecuencia, causa de fenómenos muy graves, cuando, por ejemplo, la flebitis ha originado uno ó muchos abscesos que se abren en el interior de la vena.

Estos pueden, en efecto, estar en cierta manera secuestrados por los coágulos, que desempeñan entonces un papel preservativo, mientras que en otros casos el reblandecimiento, la disgregacion de los coágulos permite el paso del pus en naturaleza al torrente circulatorio.

Etiología.—La flebitis primitiva ó espontánea, mirada en otro tiempo como muy comun, es por el contrario muy rara; y si algunos autores admiten todavía su frecuencia relativa, es porque han confundido la flebitis y la trombosis (1). No obstante, tendremos en cuenta que se ha descrito una endoflebitis reumática espontánea (Peter, Lelong).

Las fracturas, las heridas de las venas, en particular la sangría, las operaciones practicadas para la curacion de las várices, las inyecciones intra-venosas, los flemones difusos, ciertos antrax, son las causas más generales de la flebitis consecutiva, cuyo estudio pertenece con especialidad al cirujano.

Respecto á la flebitis consecutiva á la trombosis, sus causas son todas las que pueden determinar la coagulacion espontánea de la sangre en las venas.

---

(1) Se puede considerar como ejemplo de trombosis la *flegmasia alba-dolens*.

Sintomatología.—Los signos de la flebitis pueden dividirse en signos locales ó generales; además, los síntomas locales varían mucho, segun el sitio de la inflamacion venosa, y en particular segun que esta se desarrolla en las venas profundas ó superficiales.

Cuando el vaso atacado de inflamacion es *superficial*, forma generalmente un cordon duro, nudoso y resistente, sobre todo cuando la sangre que contiene está coagulada. Este cordon es por lo general muy doloroso, y dibuja debajo de la piel una línea de un rojo más ó ménos oscuro. Como ya lo hemos dicho, la enfermedad puede ser limitada *(flebitis circunscrita)*, ó bien extenderse hácia la periferia ó hácia el centro circulatorio *(flebitis difusa)*; en algunas ocasiones, esta extension se verifica hácia los dos lados á la vez. Cuando la lesion se encuentra en los miembros, determina fenómenos de edema más ó ménos acentuados; se han indicado tambien flictenas que levantan el epidermis; por último, las venículas superficiales, supliendo la circulacion detenida, se desarrollan anormalmente. La parte enferma, pesada y entorpecida, es asiento de un dolor unas veces mediano, otras muy agudo. Las funciones son más ó ménos difíciles (Follin).

Cuando la vena inflamada es *profunda*, los fenómenos locales son más oscuros; existe dolor, una pastosidad profunda y difusa; más tarde el edema, el desarrollo de la circulacion colateral y la aparicion de una flebitis de las venas superficiales, sirven para ayudar al diagnóstico de la lesion.

Los fenómenos generales son los de la inflamacion: cefalalgia, quebrantamiento, fiebre, anorexia, sed viva, etc. Observaremos, sin embargo, que éstos no aparecen más que en los casos en que la flebitis es bastante intensa. Despues pueden sobrevenir síntomas de intoxicacion general, como los que hemos descrito estudiando la infeccion purulenta.

El curso de la flebitis es casi siempre agudo y contínuo, algunas flebitis se desarrollan con una rapidez excepcional (flebitis difusa); en cuanto á la duracion de la afeccion, es indeterminada (Follin).

La flebitis puede terminarse por resolucion, obliteracion de la vena enferma, supuracion, ulceracion y gangrena.

La *resolucion* es relativamente rara y pertenece más bien á la trombosis venosa; poco á poco los fenómenos locales y generales desaparecen, se restablece la circulacion en el vaso y únicamente el tejido celular que rodea la vena queda un poco indurado.

Cuando hay *obliteracion*, persiste la dureza del vaso á consecuencia de la endoflebitis que trasforma en un verdadero cordon fibroso. Esta terminacion es más frecuente que la anterior; esta es la *flebitis adhesiva* de los clásicos; en este caso la dilatacion de las venas colaterales que siguen permeables es permanente.

En circunstancias ménos felices, la flebitis se termina por *supura-*

cion (flebitis supurada). Unas veces el pus aparece en la vaina vascular, otras se vierte en el interior mismo del vaso. En el primer caso, un absceso ó una série de abscesos, colocados algunas veces en forma de rosario, se desarrollan en el trayecto del vaso inflamado; en el segundo caso, estos abscesos pueden todavía presentarse (Hunter), ó bien el coágulo intra-venoso se reblandece, se disuelve y el pus penetra en el torrente circulatorio dando entonces origen á los fenómenos de infeccion purulenta (1). Esta es una terminacion de las más temibles, desgraciadamente muy frecuente.

En algunos casos, cuando los coágulos se reblandecen ó son insuficientes como en el caso anterior, puede resultar una salida de sangre venosa al exterior. Tal es la *flebitis ulcerosa* de ciertos autores.

Por último, excepcionalmente, se observa la gangrena por detencion de la circulacion, á consecuencia de la flebitis de un miembro; estos son hechos muy raros, en los cuales entran en juego otros elementos que la simple coagulacion de la sangre en las venas.

Ya hemos dicho que la flebitis podia determinar embolias, las cuales resultan de la rotura de un coágulo situado en una vena voluminosa.

Diagnóstico.—Es relativamente fácil cuando se trata de flebitis de las venas superficiales, mucho más difícil en los casos en que son las venas profundas las atacadas.

El *flemon circunscrito* se distingue de la flebitis por la ausencia de cordon nudoso, resultado de la coagulacion intravascular.

El *flemon difuso*, acompañándose con frecuencia de flebitis y en particular de flebitis supurada, es más difícil de diferenciar. Sin embargo, un estudio atento de la etiología y sobre todo de la sucesion de los fenómenos morbosos, podrá hasta cierto punto ayudar al diagnóstico.

La *linfagitis supurada* profunda es tambien de un diagnóstico muy difícil; no obstante, el infarto rápido de los gánglios deberá tenerse en gran consideracion. Trataremos más adelante de los signos diferenciales de la *linfagitis superficial* (véase *Linfagitis aguda*).

Finalmente, con frecuencia es muy difícil separar claramente bajo el punto de vista clínico la trombosis venosa primitiva de la coagulacion consecutiva á la flebitis. Es necesario en este caso tener muy en cuenta el estado general, examinar el corazon, los vasos gruesos, saber si no existe una causa de coagulacion espontánea, resultado de un estado caquéctico como el que se produce en particular en las afecciones tuberculosas ó cancerosas (Trousseau).

Pronóstico.—No presenta por lo general gravedad más que á causa

(1) Véase p. 112.

de las complicaciones que pueden sobrevenir en el curso de la enfermedad. La flebitis supurada es siempre muy grave, á causa de la inminencia de la intoxicacion general, y esta gravedad se hace excesiva en esas flebitis de marcha rápidamente invasora que siguen á los traumatismos extensos *(flebitis difusa* de Otto Weber). Hemos dicho que la flebitis llamada en otro tiempo *adhesiva*, es decir, con trombosis venosa, podia dar orígen á embolias, que determinan una muerte extremadamente rápida.

Tratamiento.—Al principio se debe instituir localmente un tratamiento antiflogístico: cataplasmas, baños, posicion elevada, emisiones sanguíneas locales, unciones mercuriales.

La compresion (Hunter), destinada á oponer un obstáculo al pus, determinando una flebitis adhesiva, debe desecharse. Con mayor motivo debe ser desechada la seccion de las venas propuesta por Breschet.

Cuando se sospecha la presencia del pus es necesario abrirle paso al exterior.

El tratamiento general debe dirigirse contra los fenómenos febriles francamente inflamatorios. Sin embargo, en las flebitis graves *(difusas)*, se deberán administrar excitantes, tónicos y sostener las fuerzas del enfermo.

No vamos á estudiar aquí el tratamiento de las complicaciones generales: la infeccion purulenta, las embolias, etc. En cuanto á las complicaciones locales, como las várices, el edema persistente, necesitarán el uso de una compresion metódica más ó ménos prolongada.

Bibliografía.—J. Hunter, *Œuvres complètes* (traduc. por Richelot), t. III, p. 643; 1843.—Hogson, *A treatise on the diseases of arteries and veins*, Lóndres, 1815 (traduc. por Breschet, Paris, 1819).—Breschet, *De l'inflammation des veines ou de la phlébite*, en *Journ. compl. du Dict. des sciences méd.*, t. II, p. 325, y t. III, p. 317; 1818-19.—Ribes, *Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite*, en *Memoires*, t. I, p. 36; 1814.—Bouillaud, *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlebite*, en *Rev. méd.*, 1825, t. II, p. 80.—Cruveilhier, *Dictionnaire de medecine et de chirurgie pratiques*, art. Phlébite, t. XII, p. 637; 1834.—Dance, *De la phlébite utérine et de la phlébite en général, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1.ª série, t. XVIII, p. 473; 1828, y t. XIX, p. 637; 1829.—C. Sedillot, *Phlébite traumatique*, tesis de concurso de agregacion, Paris, 1833.—Duplay, *Quelques observations tendant à éclairer l'histoire de la phlébite*, en *Arch. gén. de méd.*, 2.ª série, t. XI, p. 58; 1836.—Tessier, *Critique des doctrines de la phlébite*, en *l'Expérience*, t. II, p. 1; 1839, y t. VIII, p. 117; 1841; *De l'oblitération des veines inflammées, etc.*, en *Gazette médicale*, p. 809; 1842.—Bouchut, *Mém. sur la coag. du sang. veineux, etc.*, en *Gaz. méd.*, 1845, p. 241 y 257.—Raige-Delorme, *Dict.* en 30 vol. *(Veine infl.)*, t. XXX, p. 604; 1846, 2.ª edic.—Virchow, *Thrombose und Embolie, etc.*, en *Gesamm. Abhandl. zur wissens. Médicin*, Frankfurt, 1856, s. 219, y *Pathologie cellulaire*, trad. Picard, p. 162; 1861.—O. Weber, *Von den Entzündung der Venen. Phlebitis*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie*, von Pitha u. Bill-

roth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 113, Erl., 1865.—M. Le Long, *Etude sur l'artérite et la phlébite rhum. aigue*, tésis de Paris, 1869, nº 99.—G. W. Callender, *Adhesive phlebite, etc.*, en *Holmes Syst. of Surgery*, 2.ª edic., vol. II, p. 353, Lóndres, 1873.—Chandol, *De la phlébite des membres*, tésis de Paris, 1873, nº 40.—Cornil y Ranvier, *Infl. des veines, etc.*, en *Manuel d'hist. path.*, 2.ª parte, p. 569, Paris, 1873.—Marc Lair, *Des coagulations du sang dans le systeme veineux*, tésis de Paris, 1875, nº 60.

§ II.—Várices.

Se da este nombre á la dilatacion patológica y permanente de las venas. Añadiremos que segun resulta de los experimentos de V. Cornil, las várices no son más que la manifestacion de una inflamacion crónica de las venas, comparable á la arteritis crónica.

Anatomía y fisiología patológicas. — Admitiremos con Briquet, cuatro estados diferentes, que son: 1.º, el simple ensanchamiento de las venas; 2.º, la dilatacion uniforme con engrosamiento; 3.º, la dilatacion desigual con engrosamiento y adelgazamiento; 4.º, la dilatacion de las pequeñas venas subcutáneas, *venosidades*. No haremos más que mencionar esta última alteracion combinada con frecuencia con las várices y que no causa ninguna incomodidad.

1.º *El ensanchamiento de las venas (várices cilindroides).*—Se observa por lo regular en las venas subcutáneas cuando existen tumores que impiden la circulacion. Constituyen tambien el primer grado, por el cual pasan las venas para llegar al estado de várices propiamente dichas (Briquet, Follin). Sin embargo, la integridad de las paredes vasculares hace que este estado morboso se distinga de las várices (Cornil y Ranvier).

2.º En la *dilatacion uniforme con engrosamiento* las venas están ensanchadas como en el caso precedente, pero además sus paredes están engrosadas. Esta hipertrofia de las paredes se verifica á espensas de las túnicas externa y sobre todo media; por lo que cuando se corta trasversalmente una vena varicosa, su abertura queda abierta como la de una arteria. Al mismo tiempo, las venas aumentan de longitud y describen un gran número de flexuosidades (*Várices serpentinas, ramosas, cirsoides*, de Virchow).

3.º A consecuencia de la *dilatacion desigual con espesamiento y adelgazamiento*, se observan en el trayecto de las venas varicosas *abultamientos*, especies de aneurismas formados á expensas de una de las paredes del vaso y no por la dilatacion de todo él (*Várices ampulares*). Al mismo tiempo, las válvulas están deformadas, invertidas, presentan rasgaduras, nodulos, ó bien no están representadas más que por bridas salientes en el interior de las venas. Las paredes del vaso son grises, más densas que en el estado normal, algunas veces calcá-

reas, otras blandas, tomentosas, rojizas; no conservan más que una pequeña parte de su elasticidad, y se dejan distender muy fácilmente. La sangre contenida en la vena dilatada es unas veces fluida, otras está convertida en un coágulo de densidad variable. Finalmente, el tejido celular que rodea el vaso es lardáceo, está indurado, adherente á la túnica externa, y algunas veces infiltrado de serosidad ó de sangre.

Las lesiones precedentes se han descrito desde hace mucho tiempo como características de las várices de las venas superficiales, y aparte de algunas observaciones de Briquet acerca de las comunicaciones bastante extensas de las venas superficiales con las profundas, no se conocian las várices profundas. El profesor A. Verneuil ha sido el primero que ha demostrado que las venas de las partes profundas, inter ó intra-musculares, se encontraban con frecuencia afectadas de várices cuando los vasos venosos subcutáneos no presentaban dilataciones anormales.

Segun este autor:—«1.° Siempre que existen várices superficiales espontáneas en el miembro inferior, se observan al mismo tiempo várices profundas en la region correspondiente del miembro.—2.° No existe la recíproca, porque se puede encontrar la dilatacion de las venas inter é intra-musculares sin que los vasos superficiales estén afectados; pero cuando los primeros son los únicos dilatados, es casi cierto que al cabo de un tiempo más ó ménos largo los últimos se dilatarán tambien, se harán serpentinos, y aparecerán entonces debajo de la piel.—3.° La flebectasia no obra por lo tanto primitivamente sobre los vasos subcutáneos, en la vena safena interna, más que en cualquiera otro; toma, por el contrario, su origen en las venas profundas en general, y en las venas musculares de la pantorrilla con la mayor frecuencia. Estos vasos se afectan al principio de dilatacion y de insuficiencia vascular, y de aquí estas lesiones se propagan por lo general á las ramas subaponeuróticas de segundo y tercer órden.»

Las alteraciones histológicas de las venas varicosas han sido bien estudiadas en estos últimos tiempos (Cornil y Ranvier).

La túnica interna presenta algunas veces vegetaciones al nivel de las válvulas cuando ha habido trombosis; por lo general esta túnica no está sensiblemente hipertrofiada.

La túnica media presenta en su parte interna, notablemente engrosada, una red elástica, con mallas llenas por anchos haces conjuntivos, cuya direccion general es longitudinal. En el exterior de esta capa, siempre considerable, existen haces musculares trasversales y longitudinales separados por tejido conjuntivo, que contiene granulaciones amarillas, debidas al pigmento sanguíneo. Así constituida, la túnica media es de dos á diez veces más espesa que normalmente. Es preciso observar la dilatacion, algunas veces excesiva, de los vasa-vasorum

de esta túnica, dilatacion que, unida á la de la vena, llega á formar verdaderos *tumores cavernosos.*

En la porcion interna de la túnica media es en la que se desarrollan las placas, las nudosidades calcáreas *(flebolitos)* de las várices. Por último, al nivel de las dilataciones ampulares, la pared adelgazada no está formada, como en las dilataciones arteriales, más que por las dos túnicas interna y externa del vaso (Cornil y Ranvier).

El tejido conjuntivo, la piel que rodea las várices, están hipertrofiados y presentan las alteraciones histológicas de la elefantiasis (Cornil y Ranvier).

Sitio.—Las várices pueden ocupar todas las venas de la economía; se han visto várices de las yugulares, ázigos, las cavas ó iliacas, etc.: pero las más frecuentes son sin contradiccion las de los miembros inferiores, siendo éstas las que servirán de tipo á nuestra descripcion. Si las venas superficiales están con frecuencia afectadas de várices, hemos visto que tambien es frecuente observarlas en las venas profundas.

Las várices del recto *(hemorróides)*, las del cordon espermático *(varicocele)*, se describirán en artículos particulares.

Etiología.—Las várices reconocen un gran número de causas, entre las cuales señalaremos: 1.°, la profesion; son, en efecto, más frecuentes en los individuos que están mucho tiempo en la estacion vertical; 2.°, el sentido en que corre la sangre; se encuentran con preferencia en los miembros inferiores; 3.°, la compresion por las ligas, los cinturones; 4.°, la presion ejercida sobre el vaso venoso, por tumores de diversa naturaleza, por la preñez, etc.; 5.°, finalmente, se ha indicado tambien como causa de várices la especie de estrangulamiento que sufren las venas al nivel de algunos orificios aponeuróticos, en el pliegue de la ingle (Herapath), en la corva, etc. (Verneuil).

Desgraciadamente en esta etiología parece haberse confundido con frecuencia la simple ectasia venosa que resulta de un obstáculo á la circulacion, con las verdaderas várices que resultan de un proceso especial. Sin embargo, ciertos autores (Bordeu, Chaussier, Delpech), y en particular Briquet, creen que las várices son debidas á una hiperemia crónica, producida por un exceso de actividad. Esta opinion parece corroborada por las investigaciones anatómicas recientes, que demuestran que las várices resultan de una *flebitis crónica*, semejante á la endarteritis crónica y cuya causa, todavía muy oscura, parece ser una predisposicion congénita, porque las várices son hereditarias.

Sintomatología.—Várices superficiales.—Al principio las venas superficiales se dilatan, el tronco principal forma un tumor blando, alar-

gado, más ó ménos circunscrito, que poco á poco se hace más ancho, más flexuoso, más prominente, y toma con el tiempo un color azulado, en relacion con la flacidez y el adelgazamiento de la piel; este tumor aumenta por la estacion vertical, disminuye en la posicion horizontal, reduciéndose fácilmente por la presion.

Sobre el trayecto de los vasos flexuosos y dilatados, se encuentra con frecuencia, cuando las várices son antiguas, tumores más voluminosos, reducibles por la posicion horizontal ó por la presion; en un caso observado por Petit, de Reims, se apercibia en un tumor de este género una especie de temblor. Este síntoma es raro; le indicamos á fin de prevenir un error que podria cometerse, si una váriz, presentando este carácter, existiese en la inmediacion de un vaso grueso. Los esfuerzos, la tos, aumentan el volúmen de estas dilataciones *(abultamientos varicosos)*.

Cuando la dilatacion alcanza á las pequeñas ramas venosas, se puede observar, además, en un punto circunscrito, un gran número de vasos dilatados, abrazados unos á otros, formando un tumor redondeado, abollado, que se ha comparado á una porcion de sanguijuelas entrelazadas; estos *tumores varicosos (Várices cirsoides)* están formados, bien por la dilatacion de muchas venas, ó bien por el mismo vaso que se ha hecho extremadamente ramoso y se anastomosa entre sí un gran número de veces, ó bien, finalmente, por la dilatacion de los vasa-vasorun de los vasos varicosos (Cornil).

Várices profundas.—Segun el profesor Verneuil, su presencia se indicaria por la fatiga, pesadez, calambres y picotazos en el miembro afecto. Estos dolores ocupan sobre todo el espesor de los músculos y los de la pantorrilla en particular; son debidos quizás á la compresion ejercida sobre las partes inmediatas por las venas varicosas. Algunas veces la pantorrilla está dura, más voluminosa que la del lado opuesto, y se puede percibir en ella nudosidades producidas por la coagulacion de la sangre en las venas dilatadas.

La piel del miembro enfermo tiene con frecuencia un color moreno, siendo tambien el sitio de comezon, de erupciones, de una secrecion exagerada de sudor.

Curso.—Las várices quedan con mucha frecuencia estacionarias, concluyendo por desaparecer, al ménos en parte, con la edad. Sea como quiera, es raro que las várices produzcan otro inconveniente más que la deformidad; esto se observa, no obstante, en indivíduos de la clase acomodada de la sociedad, que hacen un ejercicio moderado; pero en los obreros que están mucho tiempo de pié, la parte inferior del miembro está tensa, la pierna se deforma, el tejido celular se pone lar-

dáceo y la piel se ulcera, ó á lo ménos tiene una gran tendencia á la ulceracion.

Complicaciones.—Los accidentes que pueden complicar las várices son:

1.° La *inflamacion* de los tegumentos y del tejido celular subcutáneo, inflamacion que afecta con frecuencia una marcha crónica (flemon crónico), pero que puede revestir la marcha del flemon difuso.

2.° La *flebitis* simple, es decir, limitada al vaso ó complicada de inflamacion de las partes próximas. Se comprende toda la gravedad de este accidente si se recuerda lo que hemos dicho de la flebitis y las consecuencias fatales que de ella pueden resultar.

3.° La *trombosis* y una de sus complicaciones graves, la *embolia.*

4.° La *hemorragia.* Es determinada por la rotura de una vena, producida por un esfuerzo violento ó un golpe, que obran sobre el tumor varicoso; otras veces la hemorragia sucede, por decirlo así, espontáneamente por la ulceracion de la vena debajo de los tegumentos, los cuales se perforan á su vez.

El derrame sanguíneo tiene lugar con frecuencia como rastreando, pero algunas veces se observa un chorro voluminoso, rápido, la sangre es rutilante, y se asemeja á la que podria salir de una arteria. Briquet atribuye este fenómeno al ensanchamiento de los capilares.

En este caso la hemorragia es muy grave y puede ocasionar rápidamente la muerte si no se pone remedio (Velpeau). Es necesario desechar, por consiguiente, la opinion de J. L. Petit, que creia que la hemorragia se contiene así que la váriz se vacía de la sangre que contiene, y que el flujo sanguíneo no presentaba gravedad más que cuando habia derrame en el tejido celular subcutáneo.

En general, es bastante fácil detener estas hemorragias por la compresion directa y por el reposo en la posicion horizontal.

5.° Las úlceras varicosas (1).

Diagnóstico.—Es bastante fácil; existen, sin embargo, algunas observaciones de error, en los que parecen que se han tomado por hernias crurales algunos casos de várices que tenian su asiento en la region inguinal (véase *Hernias crurales).*

Pronóstico. —Esta afeccion puede desaparecer espontáneamente cuando es el resultado de un obstáculo mecánico y temporal á la circulacion. En otras circunstancias se deberán considerar las várices como una afeccion bastante grave.

(1) Véase p. 176.

Tratamiento.—Los diversos métodos de tratamiento que han sido aconsejados contra las várices son *paliativos* y *curativos*.

Tratamiento paliativo.—1.° La *posicion*, que no es más que un adjunto de los demás medios curativos, no pudiendo utilizarse más que de una manera momentánea (Follin).

2.° La *compresion*. El medio empleado con más frecuencia es la compresion circular del miembro afecto de várices, sea con ayuda de vendas aplicadas con cuidado, sea con tiras de diaquilon, sea, en fin, con medias de cutí fuerte ó de piel de perro abrochadas, ó con medias de caoutchouc.

La presion uniforme que estos diversos aparatos ejercen sobre las paredes de los vasos, comprime ligeramente las venas superficiales é impide á la sangre acumularse en ellas. Este medio tiene, sin embargo, inconvenientes que han hecho rechazar su uso á muchos prácticos. El aparato puede aflojarse á consecuencia de la disminucion del volúmen del miembro; puede estar demasiado apretado determinando así dolor y escozores, etc. La compresion de las venas varicosas tiene algunas veces consecuencias fatales en las mujeres durante la gestacion.

3.° La *puncion*, las *pequeñas incisiones* aconsejadas por J. L. Petit, son inútiles y pueden ser peligrosas.

4.° Finalmente, se ha aconsejado desbridar el orificio aponeurótico que atraviesan en la pantorrilla la safena externa, y en la ingle la safena interna (Follin). El desbridamiento aconsejado por Herapath, puesto en práctica por este autor y por Malgaigne, puede dar lugar á accidentes graves y nos parece absolutamente inútil (1).

Tratamiento curativo.—Muchos métodos, contando cada uno un gran número de procedimientos, han sido imaginados para llegar á la curacion radical de las várices. No pudiendo entrar aquí en todos los detalles de medicina operatoria, nos contentaremos con una enumeracion rápida y una apreciacion sucinta de los diferentes medios que se han aconsejado para la curacion de las várices.

Estos medios tienen por objeto interrumpir la circulacion en la vena varicosa, sea haciéndola sufrir una *pérdida de sustancia*, sea determinando su obliteracion (Follin). De aquí dos grandes clases de operaciones, las cuales vamos á enumerar.

A. Operaciones que ocasionan la destruccion de una parte de la vena, son: la *estirpacion*, la *reseccion*, la *seccion*, la *ligadura*, la *cauterizacion* y el *aislamiento simple*.

(1) *Manual de med. operatoria* de Malgaigne (Ed. Le Fort), p. 203; 1874.

1.° *Estirpacion.* — La estirpacion es un método abandonado que segun Plutarco habia sido aplicado á Mario; estará indicada á lo más cuando la enfermedad consista en pequeño peloton varicoso disforme expuesto además á graves accidentes.

2.° *Reseccion.*—Este procedimiento consiste en cortar una porcion del vaso enfermo: esta escision debe verificarse en una longitud de 25 á 30 milímetros por lo ménos (Rima). Este procedimiento expone á accidentes muy graves, á pesar de las modificaciones que Lisfranc ha hecho en el procedimiento queriendo seccionar el vaso al abrigo del contacto del aire.

3.° *Seccion.*—Puede hacerse al descubierto ó bien subcutánea. En el primer caso, Brodie ha aconsejado llevar el bisturí de plano por detrás de la vena y cortar ésta y la piel de atrás á adelante. J. Guérin ha aconsejado la seccion subcutánea cuyas complicaciones son ménos temibles.

4.° *Ligadura.*—Puede ser simple, subcutánea, mediata, doble, finalmente, combinada con la seccion y la escision de la vena enferma.

a. La *ligadura simple*, al *descubierto*, ha sido utilizada por A. Home para curar las úlceras varicosas, habiendo determinado numerosos accidentes.

b. La *ligadura subcutánea* (Gagnebée, Velpeau, Ricord, Lewis, Rozemann) consiste en pasar alrededor de la vena un asa de hilo, cuyos cabos salen por una misma abertura cutánea. Este procedimiento se aplica poco por lo ménos en Francia (Le Fort).

c. En la *ligadura mediata*, se comprende en la lazada la vena y la piel que la cubre (Chaumette, de Gouey, Lombard). Para facilitar esta ligadura, se ha tenido la idea de pasar un alfiler por debajo de la vena que se sostiene en un pliegue cutáneo, y apretar por medio de un hilo colocado circularmente alrededor del alfiler los tegumentos y el vaso enfermo (Franck, Velpeau, Davat).

Este último método de tratamiento es bastante benigno (Follin), aunque la operacion debe repetirse en muchos puntos de la vena varicosa.

d. Ligadura con seccion, incision ó escision.—Este procedimiento antiguo consiste en poner la vena al descubierto en cierta extension; se la liga con dos hilos y se la corta ó se la escinde, ó finalmente se la deja mortificarse (Follin).

Béclard ligaba la vena y la cortaba por encima de la ligadura.

5.° *Cauterizacion.*—Primeramente se ha utilizado el cauterio actual (Celio, A. Pareo, Dionis, Brodie, etc.); pero se prefieren mejor los cáus-

ticos. Bonnet (de Lyon) usaba la potasa caústica; A. Bérard, Langier, utilizaron el cáustico de Viena; este último cirujano incidia primeramente los tegumentos para hacer más fácil y más rápida la accion del caústico; finalmente, Follin recomienda el uso de cloruro de zinc. Este método terapéutico, largo, doloroso, cuenta numerosos éxitos, pero no pone siempre al abrigo de los accidentes de flebitis.

6.° Finalmente, el *aislamiento simple*, procedimiento preconizado por el profesor Rigaud: consiste en aislar completamente la vena en una porcion de su extension (4 á 5 centímetros), y esto en uno ó en muchos puntos de su trayecto; despues en dejar el vaso expuesto al contacto del aire. La vena se oblitera, se seca, y con frecuencia se rompe espontáneamente.

Este procedimiento que goza de gran inocuidad se ha aplicado tambien al tratamiento del varicocele (véase *Varicocele*).

b. Operaciones que obliteran la vena.—Estas son: la *incision*, la *compresion*, la *ligadura temporal*, la *sutura*, el *sedal*, la *galvano puntura* y las *inyecciones coagulantes*.

1.° *Incision.*—Esta se hace longitudinalmente sobre el vaso enfermo (Avicena, J. L. Petit, Richerand); despues se llena la herida de hilas y se provoca de esta manera la supuracion de la pared venosa. Græfe incidia la vena por encima de los puntos varicosos é introducia en la herida esponja preparada. Felizmente todos estos procedimientos están abandonados hoy.

2.° *Compresion.*—Aplicada por Chapparé, B. Travers, Colles Sanson, tenia por objeto obliterar la vena por el simple contacto de sus paredes; este es, dice Le Fort, un procedimiento basado en un error fisiológico, por lo que no debemos detenernos en él.

No obstante, la aplicacion de la serres-fines (Vidal de Cavis), de pinzas especiales (Breschet y Landouzy), de la sutura entortillada (Verneuil) al tratamiento de las várices del cordon, obra de diferente manera, provocando la flebitis y áun la mortificacion de las partes así comprimidas.

Delpech habia preconizado en otro tiempo la compresion inmediata de la vena enferma entre dos láminas de agárico.

3.° *Ligadura temporal.*—Está abandonada; se hacia colocando un hilo sobre la vena, con el fin de provocar una endoflebitis adhesiva (Freer, Birmingham, Wise).

4.° *Sutura.*—Davat atraviesa los tegumentos y pasa trasversalmente por debajo de la vena con una aguja, despues con otra dirigida paralelamente al vaso, le atraviesa de parte á parte, pasa por detrás

de la primera aguja y atraviesa nuevamente la vena y la piel. Las dos agujas colocadas de esta manera se cruzan en ángulo recto sosteniéndose por medio de un hilo arrollado circularmente. Este procedimiento que debe repetirse en muchos puntos sobre el trayecto de la vena varicosa da buenos resultados (Follin), pero momentáneos (Bonne).

5.° *Sedal.*—Preconizado por Jameson (de Baltimore) y Fricke, para el tratamiento del varicocele, despues por Velpeau, este procedimiento operatorio debe desecharse por su excesiva gravedad.

6.° *Electro-puntura.*—Los casos que se han publicado no son bastante comprobantes para que se pueda aconsejar este método (Clavel, Pétrequin, etc.)

7.° *Inyecciones coagulantes.*—Estas inyecciones se han hecho unas veces con el percloruro de hierro, otras con el licor iodo-tánico.

Las inyecciones de percloruro de hierro fueron preconizadas sobre todo por Valette, Pétrequin, Desgranges (cirujanos de Lyon); para practicarlas se hace uso de una disolucion que marque 15 á 30 grados y de una jeringa de Pravaz. La cantidad de líquido inyectado debe ser de cuatro á cinco gotas (Le Fort).

En cuanto á las inyecciones de licor iodo-tánico (Socquet y Desgranges) darán mejores resultados (Rouby).

Consideraciones.—Si al presente echamos una ojeada sobre los resultados que pueden obtenerse por la aplicacion de estos diferentes procedimientos, se ve que la mayor parte pueden conducir á la obliteracion de los vasos, y por consecuencia á la curacion de los várices. ¿Pero conseguiremos una curacion duradera? La experiencia ha demostrado que á las várices obliteradas siguen otras, y las investigaciones de Verneuil, de Cornil, han dado la razon de estas recidivas.

Si, por otra parte, se examinan los inconvenientes inherentes á estos procedimientos, se ve que casi todos exponen á accidentes graves, y que la flebitis ha sido con frecuencia la consecuencia de una operacion practicada sobre venas varicosas.

No dudaremos en sentar, por conclusion, que no es necesario intentar la curacion de las várices más que en los casos de absoluta necesidad; porque con frecuencia no determinan más que un poco de incomodidad, y con algun cuidado es posible prevenir y conjurar los accidentes que ocasionan; por otra parte, no es raro ver disminuir esta afeccion poco á poco con la edad; ¿podrá concluir por desaparecer?

Bibliografía.—J. L. Petit, *Œuvres posthumes*, 1774, t. II, p. 45 y sig.—E. Home, *Pratical observations on traitement of ulceres on the leg.* Lóndres, 1797.—Briquet, *Dissertation sur la phlébectasie, etc.*, tésis de Paris, 1824,

nº 193, y *Archives gén. de méd.*, 1.ª série, t. VII, p. 200 y 396; 1825.—Davat, *De l'oblitération des vaines comme moyen curatif des varices*, tésis de Paris, 1833, nº 93, y *Arch. gén. de médecine*, 1833, 2.ª série, t. II, p. 5; *Du traitement curatif des varices, etc.*, Paris, 1836.—Bonnet, *Mém. sur le traitement des varices des membres inférieurs*, en *Arch. gén. de méd.*, 3.ª série, 1839, t. V, p. 30 y 172.—Velpeau, *Médecine operatoire*, 1839, t. II, página 271.—A. Bérard, *Mémoire sur le traitément des varices par le caustique de Vienne*, en *Gaz. méd.*, 1842, p. 52.—Laugier, *Des varices et de leur traitement*, tésis de concurso de clínica quirúrgica, Paris, 1842.—J. Cloquet y A. Bérard, *Dic.* en 30 vol., 2.ª edic., 1846, t. XXX, p. 536.—Lisfránc, *Precis de médecine opératoire*, 1847, t. III, p. 171.—Herapath, *Debrid. des anneaux aponévr., etc.*, en *Revue médico-chirurgicale*, 1848, t. IV, p. 106.—Cruveilhier, *Des dilat. des veines, etc.*, en *Traité d'an. path.*, t. II, p. 803; 1852.—Verneuil, *Du siége réel et primitif des varices des membres inférieurs*, en *Gazzete médicale*, 1855, p. 524.—Idem, *Des varices et de leur traitement*, en *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1854-55.—Idem, *Note sur les varices profondes de la jambe, etc.*, en *Gazette hebdomadaire*, 1861, página 428.—Desgranges, *Du traitement des varices, etc., par les injections de perchlorure de fer*, en *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. IV, p. 354; 1857.—Nivert, *De l'infl. spont. des veines variqueuses, etc., chez les accouchées*, en *Arch. gén. de méd.*, 5.ª série, t. XX, p. 153; 1862.—Bellet, *Du trait. curatif des varices, etc.*, tésis de Strasbourgo, 1865, nº 828, 2.ª série.—O. Weber, *V. d. Venenerweiterungen, etc.*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurg.*, von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 723, Erlang., 1865 (Bibliografía).—R. Virchow, *Varix racemosus*, en *Die krankh. Geschwülste*, Bd. III, H. I, s. 483, Berlin, 1867.—A. E. N. Pardieu, *Des varices et de l'ulcére variqueux*, tésis de Strasbourgo, 1867, 3.ª série, nº 8.—Rouby, *Du trait des varices, etc.*, tésis de Paris, 1867, nº 226.—Ch. Delmont, *Des varices des mémb. inf.*, idem, 1869, nº 151.—J. Lesguillon, *Des varices qui se devel. pendant la grossesse*, idem, 1869, nº 152.—Pardieu, *Des varices, etc.*, tésis de Strasbourgo, 3.ª série, nº 8, 1867.—Treille, *Cure radicale des varices*, tésis de Strasbourgo, 1869, 3.ª série, nº 156.—G. W. Callender, *Varicose veins*, en *Asyst. of Surgery*, by Holmes, vol. II, p. 376, 2.ª edic., Lóndres, 1870.—V. Cornil, *Sur l'an. path. des veines variqueuses*, en *Arch. de phys. norm. et path.*, t. IV, p. 602; 1872.—Cornil y Ranvier, *Varices*, en *Man. d'histol. path.*, 2.ª parte, p. 573, Paris, 1873.—Chabenat, *De la mort subite par embolie pulm. dans les varices enflammées*, tésis de Paris, 1874, nº 21.—Rigaud, *Trait. curatif des dilatations variqueuses, etc.*, en *Bulletin et Mém. de la Soc. de chirurgie*, nueva série, t. I, nº 6, p. 464, Paris, 1875.—A. D. Valette, *Des varices*, en *Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, p. 119, Paris y Lyon, 1875.

Consúltense además los clásicos.

CAPÍTULO VI.

AFECCIONES DE LOS VASOS LINFÁTICOS.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS.

Estudiaremos aquí las heridas y las fístulas de los vasos linfáticos.

§ I.—Heridas y fístulas de los vasos linfáticos.

La mayor parte de las soluciones de continuidad resultan de un traumatismo provocado ó accidental, que determina una lesion de cierto número de vasos linfáticos. Sin embargo, es relativamente raro que resulten accidentes debidos á la solucion de continuidad de estos vasos, lo que es debido probablemente á su poco calibre. No obstante, cuando se interesan linfáticos de cierto volúmen, se produce una fístula y un derrame más ó ménos abundante de linfa *(Linforragia)*.

Las heridas que se observan en el pliegue del codo, las que, por ejemplo, resultan de la sangría (Van Swieten, Müller); las heridas de la region maleolar (Muys) y de la garganta del pié (Müller), las de la cara interna del muslo (Assalini), de la ingle, de la pantorrilla; finalmente, las del cuello, pueden dar lugar á los accidentes que vamos á estudiar (Follin).

Síntomas.—El fenómeno principal es la salida contínua ó intermitente de un líquido claro, en algunos casos blanquecino ó rosado, que tiene todos los caractéres físicos y químicos de la linfa. Este derrame, algunas veces poco abundante y temporal, puede persistir más ó ménos tiempo y adquirir tal importancia, que dé orígen á síntomas de consuncion. De esta manera se ha indicado la pérdida de cinco libras de líquido en tres dias (Patck).

Si se comprimen las partes situadas por encima de la herida, el derrame de linfa aumenta; cesa cuando la compresion se ejerce por debajo de la solucion de continuidad. Por último, si se pasa el dedo de la periferia hácia el centro, siguiendo el trayecto probable del vaso herido, el líquido puede salir á chorro (Monod).

La cicatrizacion de estas heridas fistulosas es algunas veces difícil, sin que se pueda apreciar bien la causa. Se ha admitido, sin grandes pruebas, que la persistencia de ciertas úlceras varicosas era debida precisamente á la existencia de fístulas linfáticas (Sappey).

El *diagnóstico* es fácil, gracias á las exploraciones metódicas; la linforragia no puede ser casi confundida con el derrame sinovial que sucede á las heridas de las bolsas serosas, tendinosas y articulares. Sin embargo, la serosidad que exhalan ciertas úlceras y ciertas heridas, ha sido tomada muy fácilmente, creemos, como caracterizando una lesion de los linfáticos de la region enferma.

El *pronóstico* es relativamente grave, vista la persistencia de ciertas fístulas y la inminencia de la linfagitis (Le Dentu).

Tratamiento.—Los diversos procedimientos utilizados contra esta lesion, son:

1.° La *compresion* ejercida por debajo de la herida y sobre el trayecto de los vasos lesionados (Ruysch, Muys, Assalini).

2.° La *ligadura* de los linfáticos interesados (B. Bell) (?).

3.° La *ligadura mediata* por un alfiler pasado por debajo del vaso lesionado (Follin).

4.° La *cauterizacion* con el hierro rojo, con los cáusticos, con la creosota (Ulmer).

En los casos de úlceras rebeldes, Monod aconseja circunscribir la lesion por dos incisiones curvas; este procedimiento ha sido adoptado recientemente en Alemania para tratar las úlceras en general (Nussbaun, Billroth).

Bibliografía.—Muys, *De vulnere vasc. lymphatici* en *Praxis méd. chir. rationale*, Amstel., 1695, p. 240.—Stalparf van der Wiel, *Obs. rariorum med... Centuriæ*, Leidae, 1727, obs. XLVI.—Van Swiéten, *Comm. in H. Bœrhaavi*, § 1228, t. IV, p. 189, Lugd. Bat., 1764.—Haller, *De præcip. corporis humani, etc.*, Berna, 1778, t. I, p. 318.—Assalini, *Essai méd. sur les vaiss. lymph.*, p. 54, Turin, 1787.—Marchaud y Colberg, *U. die chem. zusammen. der mensch. Lymphe*, en *Müller's Archiv.*, 1838; 134.—Michel (de Strasburgo), *Note sur la lymphorrhagie, etc.*, en *Gaz. méd. de Strasb.*, 1853, p. 114.—Binet, *Varices et plaies des lymph. superf.*, tésis de Paris, 1858, nº 17.—Lendesdort, *Fall v. Lymphge fasi fisteles* en *Arch. f. kl. Chir.*, Bd. III, s. 417, Berlin, 1862.—Peyromaure, Debord, *Et sur les fistules lymph.*, tésis de Paris, 1871, nº 61.

Consúltense además los *Tratados* clásicos.

Artículo II.—Lesiones inflamatorias de los vasos linfáticos.

La inflamacion de los vasos linfáticos (troncos y redes) ha sido designada con los diferentes nombres de *angioleucitis* (Velpeau), *linfitis*, *linfatitis;* finalmente, de *linfagitis*.

Respecto á las lesiones inflamatorias de las redecillas, apenas conocida bajo el punto de vista anatómico, su historia clínica está todavía por hacer. Se puede decir con Le Dentu que se confunde en gran parte con la inflamacion en general, y más particularmente con la de la inflamacion de la piel y del tejido celular.

Cualquiera que sea, dejaremos á un lado esta parte, todavía muy oscura de la historia de la linfagitis, reservando mencionarla al lector á propósito del diagnóstico.

§ I.—Linfagitis aguda.

Etiología.—Segun Velpeau, la linfagitis aguda puede desarrollarse de tres maneras diferentes.

1.° De un punto próximo á otro inmediato para dirigirse unas veces hácia la terminacion, otras hácia el orígen de los vasos linfáticos y al-

gunas veces en ambas direcciones al mismo tiempo; tales son las angioleucitis de causa externa, á consecuencia de heridas, etc.

2.° Por irritacion interna, cuando la absorcion ha hecho penetrar en el conducto del vaso un líquido que irrita sus paredes: la inflamacion causada por la introduccion de un miasma, de un virus, está comprendida en este caso.

3.° Del exterior al interior, ó por el intermedio de los tejidos que unen el vaso á las partes próximas inflamadas. Esta tercer manera pertenece sobre todo á las angioleucitis de causa interna.

En resúmen, como lo advierte Le Dentu, la linfagitis es con más frecuencia secundaria y rara vez primitiva.

Las lesiones traumáticas, que ocasionan una solucion de continuidad de poca extension, las ulceraciones, las simples escoriaciones dan con frecuencia orígen á la linfagitis, bien sea que resulte de una inflamacion franca, bien que la herida contenga materias sécticas ó virulentas, ó bien, finalmente, que el estado general del enfermo, el medio en que se encuentra facilite la aparicion de la enfermedad (Le Dentu). En estos casos se concibe que la linfagitis se desarrolle sobre todo en las regiones provistas abundantemente de linfáticos, como en la mano, en los dedos de las manos y de los piés, etc.

Rara vez se presenta la linfagitis sin que haya herida de los tegumentos; de esta manera es como se presenta únicamente en la erisipela, el flemon simple, el flemon difuso; pero en este caso debe recordarse lo que hemos dicho ya á propósito del orígen probable de las redecillas linfáticas.

En cuanto á las linfagitis espontáneas, aunque muy raras, no se puede negar su existencia y nosotros hemos podido observar un caso bien claro. Le Dentu cree que nacen más particularmente cuando el sugeto está colocado en malas condiciones, ó en medio de un foco de infeccion septicémica, en tiempo de guerra por ejemplo. Añadiremos que los hechos de linfagitis epidérmica observados por J. Roux, apoyan esta opinion.

Entre las causas predisponentes de la linfagitis, se comprenden la juventud, el sexo femenino, el alcoholismo, la escrófula, la debilidad de la economía, causas todas comunes (Follin).

Lo mismo que Le Dentu, hemos observado linfagitis en los diabéticos.

Por último, parece cierto que la aglomeracion de enfermos ó heridos en un espacio pequeño facilita la aparicion de la linfagitis, de la misma manera que la de la erisipela y de las intoxicaciones quirúrgicas; septicemia é infeccion purulenta.

Anatomía patológica.—Las lesiones microscópicas han sido estudiadas casi exclusivamente en los troncos bastante voluminosos.

La pared vascular está roja; espesada, tomentosa, distendida sobre todo en el intervalo de las válvulas, resultando verdaderas lagunas, bien estudiadas en la linfagitis uterina (J. Lucas Championniére), ó bien tambien un aspecto moniliforme de los vasos enfermos.

El contenido es unas veces de linfa líquida (Velpeau), otras linfa coagulada; el coágulo es de un blanco rosado y adherente á las paredes vasculares.

Con frecuencia se halla pus en el interior de los linfáticos, lo que explica el trasporte de este líquido hasta la sangre. Sin embargo, en algunas casos, es difícil decir si el pus ha sido trasportado, ó bien si ha nacido en el punto donde se comprueba su presencia.

Los tejidos próximos están más ó ménos alterados, sea por la propagacion de la inflamacion, sea porque ha habido rotura del vaso enfermo y derrame de pus, en el tejido celular periférico. De aquí la formacion de abscesos, flemones difusos, etc. Entre las lesiones de los tejidos próximos se encuentra la inflamacion de los gánglios á que abocan los vasos enfermos.

Segun Velpeau, la sangre de los indivíduos que sucumben á consecuencia de una linfagitis es negra, flúida, difluente, y se encuentran abscesos metastásicos, hecho negado por Monneret.

El exámen histológico de los vasos linfáticos atacados de inflamacion no se ha verificado más que en la superficie de las serosas, en el cerebro y el útero (Cornil y Ranvier).

En general, los vasos están dilatados por la fibrina y los glóbulos de pus; el endotelio que recubre al linfático enfermo está hinchado, descamado y proliferado, el resto de la pared vascular contiene elementos nuevos y glóbulos purulentos (Cornil y Ranvier).

Sintomatología.—Estudiaremos sucesivamente los síntomas de la linfagitis superficial, y los más oscuros, de la linfagitis profunda.

La linfagitis aguda *superficial* comprende dos variedades, segun que la flegmasia ocupa las redes ó los troncos, division hecha por nuestro maestro Chassaignac.

Añadiremos que las dos variedades precedentes son con frecuencia consecutivas una á otra ó bien se desarrollan á la vez.

1.° *Angioleucitis reticular* (Chassaignac).—Aparece en todas las regiones en que existen redes linfáticas bastante desarrolladas (cabeza, manos, piés, orificios naturales, etc.), y es consecutiva con frecuencia á traumatismos bastante ligeros (picaduras, heridas contusas, etc.)

Muy limitada, esta variedad se caracteriza por una rubicundez bastante viva y uniforme de los tegumentos, dolor, calor é hinchazon. Los gánglios están dolorosos desde la aparicion de la enfermedad (Chassaignac, Le Dentu). Si la angioleucitis se extiende, la rubicundez de la

piel se presenta bajo la forma de líneas onduladas de un color rosa vivo, muy próximas unas á otras y que concluyen por confundirse al ménos en parte y por grupos. En todos los casos resulta una placa roja más ó ménos extensa, cuyos bordes no presentan el relieve que caracteriza la erisipela. La hinchazon está poco marcada, los dolores son vivos, irritantes, el tacto de la parte enferma es muy doloroso.

Con frecuencia esta angioleucitis de las redes se complica de angioleucitis de los troncos que describiremos muy pronto.

La angioleucitis reticular da algunas veces orígen á fenómenos generales febriles más ó ménos acusados, segun la extension de la enfermedad y su intensidad.

Segun Chassaignac, esta variedad de angioleucitis determina abscesos del dermis, presenta síntomas muy variables, dura poco tiempo ó bien persiste, y áun pasa al estado crónico. Esta última forma se observa sobre todo en la mano en los anatómicos, se desarrolla por ataques sucesivos *(angioleucitis reticular oscilante)*, y su desarrollo no parece fatalmente ligado á la existencia anterior de una herida de los tegumentos (Le Dentu).

2.° *Angioleucitis de los troncos, trayectiva, ascendente* (Chassaignac).—Esta es mejor conocida que la precedente, y á ella es á la que se refieren la mayor parte de las descripciones clásicas de la linfagitis superficial de los miembros y del tronco.

La linfagitis de los troncos es con frecuencia consecutiva á la de las redes; otras veces es debida á la existencia de una herida, de una úlcera que se inflama; en algunos casos, por último, aunque producida por una herida, la lesion aparece á cierta distancia en el trayecto de los vasos linfáticos que nacen de las partes enfermas (Le Dentu).

Cuando la enfermedad se ha desarrollado, los tegumentos toman una coloracion roja más ó ménos oscura, que se extiende, bajo la forma de una línea muy estrecha, desde el orígen de la enfermedad hasta el gánglio en que va á abocar el vaso enfermo. Cuando están inflamados muchos vasos, lo que sucede con frecuencia, se ven estas líneas aproximarse, separarse, entrecruzarse, representando exactamente la direccion de los linfáticos. En los puntos en que estos vasos se encuentran muy próximos, se forman especies de pequeñas placas erisipelatosas *(linfagitis en placas)*, que aparecen con gran rapidez y desaparecen así que la enfermedad marcha hácia la curacion. Una tumefaccion muy ligera, más sensible al tacto que á la vista (Follin), el edema, un dolor quemante, algunas veces muy intenso, y en relacion siempre con la intensidad de la inflamacion, calor, se manifiestan sobre estas estrías rojas; los gánglios, á los cuales van á abocar los vasos, se ponen tumefactos y dolorosos.

Los síntomas generales son variables: unas veces son casi nulos ó

francamente inflamatorios; en algunos casos adquieren, desde el principio, una gran intensidad: debilidad, inapetencia, sed viva, pulso lleno, duro, frecuente, piel caliente, insomnio, delirio. Otras veces son los fenómenos adinámicos los que predominan (Velpeau).

La linfagitis comienza algunas veces como la erisipela, por un violento escalofrio y una fiebre intensa (39°, 40° y 41°). Estos fenómenos generales graves pertenecen sobre todo á la linfagitis de orígen séptico (Le Dentu).

El *curso* de esta linfagitis es de los más variables en razon de los diferentes fenómenos generales que presenta, y sobre todo si se tienen en cuenta sus diversas terminaciones, verdaderas trasformaciones para algunos cirujanos (Le Dentu).

1.° La angioleucitis se termina generalmente por *resolucion;* entonces se ven los accidentes locales y generales ceder poco á poco. La piel recobra gradualmente su coloracion normal; el infarto ganglionar desaparece.

2.° La *supuracion* es á la vez un modo de terminacion y una complicacion: generalmente se forman en el trayecto de los vasos inflamados cierto número de anillos indurados, rojos, dolorosos, que son el orígen de abscesos superficiales, más ó ménos numerosos, y que se desarrollan por erupciones sucesivas como los furúnculos. El pus de estos abscesos es generalmente mal trabado, sanguinolento, ó más bien serosanguinolento. En ciertos casos, y sobre todo en las linfagitis sépticas, la supuracion se hace difusa y la afeccion se trasforma verdaderamente en un flemon difuso (Le Dentu).

3.° Las placas rojas de la linfagitis pueden hacerse francamente *erisipelatosas*, es decir, estar limitadas por un borde saliente perceptible al tacto y á la vista, y extenderse á las partes sanas (Le Dentu). Esta trasformacion, explicable por la anatomía patológica y quizás clínicamente, puede tambien complicarse de fenómenos de flemon difuso consecutivo, de gangrena difusa ó imitada (Velpeau).

4.° Finalmente, la *flebitis* puede tambien llegar á combinarse con la linfagitis de forma grave (Le Dentu).

La *linfagitis profunda* de los miembros, la única que puede interesar al cirujano, es mal conocida y con frecuencia se complica con otras lesiones. Esta afeccion se caracteriza:

1.° Por un *dolor* más ó ménos intenso, que tiene su asiento en el trayecto de los vasos linfáticos profundos.

2.° Por una *pastosidad* profunda que forma masas ó anillos indurados, sitio máximum de dolores.

3.° Por el *infarto* de los gánglios linfáticos profundos que se hacen dolorosos.

Perfectamente blandos al principio, la piel y el tejido celular subcutáneo pueden concluir por ponerse edematosos, en algunos casos

áun los linfáticos superficiales son atacados (*Linfagitis doble* de Follin), pero esto es una excepcion; generalmente no aparece la rubicundez exterior sino muy tardíamente, cuando el edema inflamatorio ha atacado el tejido celular subcutáneo. Esta rubicundez dispuesta en placas irregulares, al nivel de los puntos primitivamente dolorosos é indurados, es casi siempre poco manifiesta. En el intervalo la piel tensa, adelgazada, está más bien blanca ó de un color rosa pálido (Follin).

De la misma manera que la linfagitis superficial, la profunda puede terminarse por resolucion, supuracion circunscrita ó difusa y gangrena.

Diagnóstico.—Puede ser muy fácil ó bien muy difícil, segun que la linfagitis es superficial ó profunda, simple ó complicada, que afecta á los troncos ó á las redes linfáticas.

La linfagitis reticular puede confundirse con las diversas especies de eritema y con la erisipela.

El *eritema simple*, debido á una irritacion exterior, presenta una rubicundez uniforme que se extiende poco á poco á su periferia y no presenta la disposicion reticulada de la linfagitis.

El *eritema nudoso* (1) forma placas salientes, de un rojo sombra, violáceas, situadas en partes determinadas y acompañándose frecuentemente de dolores articulares; por lo que es fácil de reconocer.

No haremos más que indicar las demás variedades de eritema, á saber: el *eritema erisipelatoso*, el *eritema pernio* (véase *Sabañones*), el *eritema liso*, el *eritema copaico*, cuyo diagnóstico es de los más fáciles, teniendo sobre todo en cuenta las causas productoras de la afeccion cutánea.

La *erisipela*, cuando es franca, se caracteriza por una rubicundez uniforme dispuesta por placas de bordes salientes un poco festoneados, claramente limitados, que se desarrollan alrededor de un punto central, sitio primitivo del mal, y se acompaña de infarto ganglionar. Estas placas, que duran cuatro ó seis dias, se terminan por una descamacion del epidermis.

Pero estos caractéres están lejos de ser siempre tan claros; las placas pueden ser irregulares, aisladas unas de otras y presentar bien sea estrías rojas periféricas, ó bien una disposicion reticulada. Con efecto, en este caso se puede considerar la afeccion lo mismo como una linfagitis que como una erisipela (Velpeau, Le Dentu), lo que se explica fácilmente si se tienen en cuenta las recientes investigaciones anatomo-patológicas debidas á Cadiat, Liouville y Renant (2).

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, traduccion española, t. I, p. 127; Madrid, 1880.

(2) Véase p. 365.

La linfagitis de los troncos, sobre todo la de los troncos profundos, puede confundirse con el flemon simple, el flemon difuso y la flebitis.

El *flemon simple* se distinguirá sobre todo por su localizacion y su tendencia á la fijeza (Le Dentu).

El *flemon difuso* se caracteriza por una limitacion mal circunscrita, un extenso edema inflamatorio, la invasion simultánea de la piel y de los tejidos subyacentes, una rápida extension. No obstante, sabemos que puede empezar por una linfagitis profunda, en cuyo caso, los síntomas característicos de ambas afecciones tienden á confundirse.

Respecto á la *flebitis*, las estrías rojas son más rectilíneas, más regulares, ménos numerosas; siguen el trayecto conocido de las venas y no se extienden á los gánglios linfáticos. Además, existe á su nivel una tumefaccion cilíndrica considerable, debida á la coagulacion de la sangre en el vaso y á la periflebitis.

Añadiremos, no obstante, que la linfagitis se complica algunas veces de flebitis, por lo que las dos afecciones pueden confundirse en parte bajo el punto de vista sintomatológico.

Pronóstico.—Es muy variable; mientras que en la linfagitis francamente inflamatoria puede ser benigno, en la que resulta de la introduccion de materias sépticas es grave. Las linfagitis que se desarrollan cuando la septicemia, la infeccion purulenta ó la erisipela son frecuentes, presentan siempre una gravedad excesiva. Estas linfagitis afectan algunas veces una marcha en cierta manera fulminante y arrebatan á los enfermos en algunos dias, en medio de fenómenos atáxicos ó adinámicos (Le Dentu).

La gravedad del pronóstico depende tambien de la edad de los indivíduos, de su fuerza, de las complicaciones que puedan presentarse. ¿Se puede admitir con Velpeau que la muerte puede sobrevenir por infeccion purulenta, á causa de una linfagitis? Esta cuestion no parece estar resuelta todavía.

Tratamiento.—Comprende un tratamiento local y un tratamiento general.

Desde luego, como dice Follin, cuando la linfagitis sucede á un traumatismo, á una úlcera, es preciso tener en cuenta el estado de la lesion que ha determinado la inflamacion de los vasos linfáticos, y curarla metódicamente.

Localmente, se pueden utilizar: 1.°, los *antiflogísticos*, en particular las sanguijuelas, pero en los indivíduos jóvenes, robustos, y cuando la afeccion sigue una marcha francamente inflamatoria.

2.° Los *emolientes:* baños locales y generales, cataplasmas, compresas empapadas en líquidos emolientes ó mejor en agua templada.

3.° Las *unciones de ungüento mercurial* (Velpeau), que tienen por objeto hacer abortar la inflamacion.

4.° Los *vejigatorios volantes muy extensos*, que segun Velpeau, y nosotros participamos de esta opinion, impiden ó limitan la supuracion.

5.° La *compresion metódica* (Velpeau), combinada con la posicion. Esta compresion es sobre todo útil cuando la enfermedad da lugar á un edema persistente.

6.° Las *incisiones* no nos parecen indicadas más que cuando es inminente el flemon difuso, ó bien cuando la linfagitis se termina por supuracion.

7.° No haremos más que indicar los *refrigerantes* y las *irrigaciones contínuas*, abandonados hoy por la mayor parte de los cirujanos.

El *tratamiento general* varía segun los caractéres que afecta la enfermedad.

La sangría, los evacuantes (purgantes y vomitivos), las tisanas ácidas, una dieta ligera, convienen en los casos en que la reaccion es francamente inflamatoria. Cuando se manifiestan fenómenos adinámicos, se deberá recurrir á los excitantes (alcohol, vino), á los tónicos (quina), á los antisépticos (sulfato de quinina).

Siempre que sea posible, en las formas graves, se deberá esforzarse en alimentar á los enfermos.

En caso de ataxia, se utilizarán los antiespasmódicos y las preparaciones opiadas.

§ II.—Linfagitis crónica.

No haremos más que indicar la existencia de esta afeccion todavía mal estudiada.

Apoyándose en las observaciones incompletas de A. Cooper y Andral, se ha descrito una induracion de las paredes de los vasos, la aparicion de nudosidades al nivel de las válvulas como caracterizando esta enfermedad (Follin). Pero, por otra parte, Hallé cree por el contrario en la atrofia de los vasos inflamados crónicamente.

Para Allard, la elefantiasis es el resultado de la angioleucitis crónica, opinion que no está tan distante de la verdad como parecen creerlo Rayer, Gaide y Follin (1).

En resúmen, la historia de esta enfermedad está casi enteramente por trazar.

Bibliografía.—Assalini, *Essai médical sur les vaisseaux lymphatiques*, Turin, 1787.—Soemmering, *De morbis vasorum absorbentium*, Francfort, 1775.—Allard, *De l'inflammation des vaiss. lymph.*, Paris, 1824.—Andral,

(1) Véase el artículo *Elefantiasis*, p. 383.

Recherches pour servir à l'hist. des maladies du systéme lymph., en *Arch. gén. de méd.*, 1824, t. VI, p. 502.—Cruveilhier, *Mal. des vaiss. lymph.*, en *Anat. path.*, lib. XI, p. 1, 4.—J. Sollier, *Essai sur l'angioleucite, etc.*, tésis de Montpellier, 1829, nº 58.—J. Bouillaud, *Dict.* en 15 vol., art. LIMPHANGITE, t. XI, p. 284; 1834.—Velpeau, *Mém. sur les mal. du systéme lymph.*, en *Arch. générales de médecine*, 2.ª série, 1835, t. VIII, p. 123 y 308.—Ollivier, *Dict.* en 30 vol., 2.ª edic., 1838, t. XVIII, p. 350.—Breschet, *Le systéme lymphatique*, tésis de concurso, 1826.—Monneret y Fleury, *Comp. de médecine*, 1842, t. V, p. 575.—J. Roux, *De l'angioleucite*, en *Gaz. méd.*, 1843, p. 56.—Turrel, *Essai sur l'angioleucite*, tésis de Paris, 1844, nº 17.—Bonisson, *Des alt. de la lymphe dans les inflamm.* en *Gaz. med.*, 1845. p. 206.—H. C. Richter, *U. Lymphangioitis capillaris, etc.*, en *Prager Vierteljahr*, Bd. XVII, s. 36; 1848.—A. P. J. Delay, *De l'angioleucite aigué*, tésis de Paris, 1852, nº 57.—E. H. Quillaut, *De la lymphangite infectieuse*, tésis de Strasb., 1853, nº 275.—L. F. L. Doucet, *De l'angioleucite*, tésis de Paris, 1857, nº 177.—O. Weber, *Lymphgefasse thrombose u. d. Lymphangioitis*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha, u. Billroth, Bd. II, A. 2, LI, s. 65, Erlangen, 1865.—Velpeau, *Angioleucite*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. V, p. 66 (Bibliografía).—Escorne, *D'un cas de lymphite réticulaire, etc.*, tésis de Paris, 1866, nº 65.—A. Bellamy, *Des causes de la lymphadg. superf.*, idem, 1870, nº 115.—Le Dentu, *Lymphangite*, en *Nouv. dic. de méd. et chir. prat.*, t. XXI, 1875.

ARTÍCULO III.—LESIONES DIVERSAS.

Estudiaremos en este artículo las *Várices* y las *Degeneraciones de los vasos linfáticos*.

§ I.—Várices de los vasos linfáticos.

Como las venas, los vasos linfáticos pueden dilatarse, romperse y dar salida á una cantidad algunas veces bastante considerable de linfa (Follin). Estas lesiones designadas con diferentes nombres: *linfangiectasia, tumores eréctiles linfáticos, angiomas linfáticos* (Virchow) son raras y presentan numerosas variedades.

Anatomía patológica.—La ectasia puede interesar las redes y los troncos superficiales ó profundos. Se la encuentra con frecuencia en las regiones ricas en linfáticos, como la ingle, la cara interna del muslo, la pared abdominal anterior, el prepucio, el miembro, el pliegue del codo (Follin), la cara (Broca).

Las *várices de las redes* se presentan bajo el aspecto de pequeñas elevaciones, comparadas á los tubérculos del pezon, á la cáscara de naranja; estas eminencias dan orígen ulteriormente á vesículas trasparentes. Se encuentran colocadas en líneas ó por grupos, y el líquido que contienen puede rechazarse de una á otra vesícula por una ligera presion (Follin).

Estas várices están formadas por la dilatacion en forma de dedo de guante ó en ampolla de los linfáticos superficiales del dermis (Mi-

chel de Strasbourgo, Thilesen, Rindfleisch). En un caso los vasos superficiales dilatados comunicaban con las ampollas sub-epidérmicas por medio de conductos abiertos en las papilas (Odenius de Lund) (?).

Las *várices de los troncos* coexisten frecuentemente con las precedentes; se las divide en *várices cilindroides* no circunscritas, y *várices ampulares* ó circunscritas (Follin).

Las primeras «presentan una exageracion del aspecto moniliforme de los vasos linfáticos» (Follin); forman cordones nudosos, duros, algunas veces semitrasparentes. Las segundas forman tumores blandos, fluctuantes, más difíciles de reconocer.

Las várices de los troncos pueden adquirir enormes dimensiones, y combinarse con la dilatacion de los gánglios (1) correspondientes (Breschet).

En cuanto á las alteraciones de los vasos profundos, están mal conocidas, por lo que no haremos más que indicarlas.

Añadiremos que las várices linfáticas se combinan algunas veces con modificaciones hipertróficas de los tejidos; de aquí el nombre de *elefantiasis linfática* dado por Virchow á algunas de estas formas mixtas (2).

Síntomas.—No describiremos más que los que se refieren á las várices de los vasos linfáticos superficiales.

Los caractéres anatómicos anteriormente indicados, ya en las várices de los vasos, ya en las várices de los troncos, las harán reconocer fácilmente, exceptuando los casos en que no existe más que un pequeño número de ampollas *(várices ampulares)*. Estos pequeños tumores, blandos, fluctuantes, indolentes, movibles al principio, pueden concluir por adherirse á los tegumentos. Se ha indicado la existencia de un edema poco considerable por debajo de los puntos varicosos.

La ectasia de los vasos linfáticos ocasiona con frecuencia su rotura espontánea ó accidental, á consecuencia de un ligero traumatismo.

En este caso, corre una cantidad variable, y algunas veces enorme (muchas libras, Desjardins) de líquido claro, blanquecino, en algunos casos parecido á la leche (casos de Vidal y Lebert), que se coagula al aire y presenta todos los caractéres químicos y microscópicos de la linfa. Este derrame, que se verifica generalmente por gotas, puede por su abundancia ocasionar fenómenos generales graves de adinamia.

El curso de esta enfermedad es poco conocido; sin embargo, la ectasia puede invadir los gánglios, los troncos aferentes, y atacar al conducto torácico (Breschet).

---

(1) Véanse los *Linfangiomas de los gánglios*, p. 300.

(2) Véanse los *Linfangiomas simples*, p. 302, y la *Elefantiasis*, p. 383.

La *linfagitis* parece ser un accidente temible de esta afeccion (Le Dentu).

Etiología.—Es todavía muy oscura; así es que se invoca la juventud, la influencia de los climas cálidos (el Brasil, la isla Mauricio y Borbon), la compresion, la obliteracion de los gánglios, las violencias exteriores, etc. Pero esta lesion ha sido observada en los adultos y entre los sugetos habitantes de los países templados y frios (Paris, Zurich, Stutgard, la Suecia). En algunos casos la afeccion es congénita (Vignier).

El *pronóstico* es grave en razon de los accidentes á que están expuestos los enfermos y de la insuficiencia relativa de la terapéutica, por lo ménos en algunos casos.

Tratamiento.—Consiste, sobre todo, en combatir la linforragia, sea por la compresion, sea por la cauterizacion (Fitzer, Demarquay).

Beau ha propuesto tratar las várices linfáticas del prepucio por el sedal; Ricord aconseja la escision.

En cuanto al tratamiento curativo de las várices, se podria, á ejemplo del profesor Broca, utilizar con éxito las inyecciones de percloruro de hierro (Vignier).

Como tratamiento paliativo, Le Dentu aconseja la compresion.

Bibliografía.—Breschet, *Le système lymphatique, etc.*, Paris, 1836.—Beau, *Note sur les dilatat. variq. des vaiss. lymph. du prépuce*, en *Revue médic. chirurgicale de Paris*, 1851, t. IX, p. 22.—Demarquay, *Recherches sur la lymphorrhagie, etc.*, en *Mém. de la Soc. de chirurg.*, t. III, p. 139; 1853.—A. Bérard y Denonvilliers, *Comp. de chirurg.*, t. II, p. 176; 1851.—Michel, *Note sur la lymphorrhagie, etc.*, en *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1853, p. 114.—C. Desjardins, *Mém. sur un cas de dilat. variq., etc.*, en *Mém. de la Soc. de biologie*, 1854, 2.ª série, t. I, p. 25.—Binet, *Varices et plaies des lymph. superf.*, tésis de Paris, 1858, nº 17.—David, *Essai sur les varices lymphatiques*, tésis de Paris, 1865, nº 222.—Virchow, *Lymphatische Telangiektasien*, en *Die Krankh. Geschwülste*, Bd. III, H. I, s. 488, Berlin, 1867.—Potain, *Dilatat. des vaiss. lymp.*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2.ª série, t. III, p. 504; 1870.—Vladan Gorjevic, *U. d. Lymphorrhœ, etc.*, en *Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd. XII, s. 641, Berlin, 1870; y *Arch. gén. de méd.*, vol. I. p. 232; 1875.—M. V. Odenius de Lund, *Ein Fall von Lymphorrœ, etc.*, en *Deutsche Klinik.*, nº 49, s. 388; 1874.—Camille Vignier, *Essai sur les varices et les tum. lymph. superf.*, tésis de Paris, 1875, nº 45.—Le Dentu, *Varices lymphatiques*, en *Nouv. dict. de méd. et chir. prat.*, t. XXI, 1875.

§ II.—Degeneraciones de los vasos linfáticos.

No haremos más que indicar las degeneraciones grasosas y calcáreas (Charton, Walther, Mascagni, etc.), las cuales resultarán de un proceso análogo al que da lugar al ateroma arterial (véase *Arteritis crónica).*

En la *degeneracion tuberculosa* estudiada desde hace mucho tiempo, Cruveilhier y Andral han demostrado la presencia de una materia caseosa, granulosa, en los vasos linfáticos procedentes de las partes invadidas por los tubérculos.

Los vasos enfermos están dilatados, nudosos, indurados en ciertos puntos, son tortuosos, sus paredes pueden estar infiltradas de anillos tuberculosos en diferentes períodos de evolucion (Le Dentu).

Sin embargo, la alteracion caseosa del contenido puede resultar de la estancacion de la linfa, y quizás tambien de una *linfagitis crónica especial* (Le Dentu).

Esta degeneracion no se observa sino rara vez en los linfáticos exteriores, por lo que interesa poco á los cirujanos.

Bajo el nombre de *Degeneracion cancerosa*, se ha descrito cierto número de degeneraciones de los linfáticos procedentes de las producciones llamadas cancerosas (cancroide y carcinoma).

La *linfagitis cancerosa* estudiada recientemente por Debove y Troisier, se desarrolla en general en la direccion del curso de la linfa, y parece resultar de una formacion de carcinoma en el mismo sitio á expensas del endotelio linfático (Debove), y no á embolias carcinomatosas como lo admite E. Wagner.

Esta linfagitis ha sido estudiada sobre todo en los vasos linfáticos de las pleuras y de los pulmones.

Bibliografía.—M. Debove, *Note sur les lymphangites cancereuses*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 2.ª série, t. XVIII, p. 861, 865; 1873.—E. Troisier, *Rech. sur les lymphangites pulmonaires*, tésis de Paris, 1874, nº 14.

Artículo IV.—Lesiones venéreas y sifilíticas de los vasos linfáticos.

Estas lesiones comprenden: 1.º la *linfagitis chancrosa*, y 2.º la *linfagitis sifilítica;* no diremos de ellas más que algunas palabras.

§ I.—Linfagitis chancrosa.

Es consecutiva al chancro blando, y se observa sobre todo en el dorso del pene.

Esta linfagitis presenta desde luego los caractéres de la inflamacion aguda de los vasos linfáticos; pero bien pronto el tejido celular próximo se inflama á su vez y no tarda en supurar. Se presentan abscesos múltiples al nivel de las nudosidades de los vasos enfermos; el pus que contienen es en parte flegmonoso, en parte seroso y grisáceo. Estos abscesos se abren muy pronto al exterior, y bien se abran espontáneamente ó hayan sido abiertos por el cirujano, dan lugar á una ulceracion que presenta todos los caractéres del chancro simple. General-

mente, estos diferentes abscesos comunican entre sí por conductos fistulosos que siguen la direccion de los vasos linfáticos inflamados.

La agudeza de los síntomas y su curso rápido permitirán distinguir al principio la linfagitis chancrosa de la linfagitis inflamatoria, que puede aparecer á consecuencia del chancro simple. La ulceracion que sigue á la abertura de los accesos, y la auto-inoculacion posible del pus que se derrama, harán desaparecer despues todas las dudas.

Tratamiento.—Al principio se utilizarán los anti-flogísticos; es necesario abrir los abscesos en cuanto se han formado; por último, se tratará la herida chancrosa como un chancro simple.

§ II.—Linfagitis sifilítica.

Existirá en la cuarta parte de los casos en que se observa una adenitis sintomática del chancro indurado (Bassereau, Rollet).

Esta linfagitis presenta todos los caractéres de la linfagitis crónica: indolencia, induracion, sensible al tacto y algunas veces á la vista, muchas veces edema y ligera tension de los tejidos próximos.

Se termina por resolucion al cabo de tres ó cuatro semanas ó más. En otros casos sobreviene la supuracion y áun fístulas consecutivas á la abertura de un absceso (Ricord, Bassereau), pero estos hechos son bastante excepcionales.

Tratamiento.—Se han aconsejado las fricciones resolutivas con el ungüento mercurial.

Bibliografía.—Consúltese la de la *Adenitis venérea y sifilítica.*

CAPÍTULO VII.

AFECCIONES DE LOS GÁNGLIOS LINFÁTICOS.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS.

No se poseen más que datos muy vagos sobre las heridas de los gánglios linfáticos. ¿Hay derrame de linfa? No se puede afirmar siempre porque el derrame de sangre se opone con frecuencia á que se le pueda demostrar. Sin embargo, la lentitud con que se cicatrizan los gánglios incididos prematuramente, hace suponer que el derrame de linfa opone algun obstáculo á la cicatrizacion; además, existen hechos de linforragias á consecuencia de lesiones ganglionares.

Las *heridas contusas*, las *contusiones* de los gánglios, pueden determinar, pero el hecho es raro, adenitis agudas, sobre todo cuando son interesados los tegumentos (Le Dentu).

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS.

La inflamacion de los gánglios linfáticos se ha designado con el nombre de *adenitis* ó de *linfadenitis*, y debe subdividirse en *adenitis aguda* y en *adenitis crónica*.

§ I.—Adenitis aguda.

Esta inflamacion aguda de los gánglios linfáticos va acompañada casi fatalmente de linfagitis aguda, pero puede existir sola y aislada.

Etiología.—Las causas son *directas* ó *indirectas* (Velpeau, Follin, etc.)

Entre las causas *directas* hay que tener en cuenta los diferentes traumatismos que pueden obrar sobre los gánglios. Le Dentu añade á estos la accion del frio (?).

Respecto á las causas *indirectas*, mucho más frecuentes, obran: 1.°, por contigüidad de órganos inflamados ó por vecindad; 2.°, por continuidad de tejido y consecutivamente á una linfagitis; 3.°, finalmente, por trasporte y permanencia de un principio irritante en el interior de los gánglios (Velpeau, Follin).

Las adenitis por contigüidad ó por vecindad son raras, y más bien se observa lo contrario que la inflamacion de los gánglios invade el tejido celular que los rodea. Las adenitis por continuidad se observan con mucha más frecuencia y son consecutivas á la linfagitis; finalmente, la adenitis por emigracion de moléculas irritantes, absorbidas por los linfáticos ó producidas espontáneamente en la economía, son las más frecuentes. A esta última variedad pertenecen las *adenitis específicas*, debidas á la inoculacion de un virus (adenitis venéreas, sifilíticas, etc.)

Algunos autores, apoyándose en la observacion rigurosa de los hechos, admiten tambien la existencia de *adenitis primitivas*, *diatésicas*. Indican un estado general malo, resultan de la miseria, de la escrófula; aparecen con frecuencia en las afecciones graves: peste, escarlatina, viruela, tifus, y entonces se la da el nombre de *bubones*.

Anatomía patológica.—Velpeau ha dividido las lesiones de la adenitis aguda en tres períodos.

1.° *Induracion.*—Los gánglios están aumentados de volúmen, duros; su corte es rojizo y presenta aquí y allá vestigios de derrames sanguíneos. Este período está caracterizado por el edema y la congestion, obran sobre todo sobre el sistema cavernoso de los gánglios (Cornil y Ranvier).

2.° *Reblandecimiento.*—Los gánglios inflamados se vuelven friables, su coloracion más oscura les da el aspecto del bazo; por último, es imposible diferenciar las dos sustancias que los forman. Si se los raspa ó se los corta, se obtiene un jugo abundante que contiene células linfáticas y células epiteliales con anillos múltiples (Cornil y Ranvier, Rindfleisch, Kölliker).

Al mismo tiempo, las fibras del sistema cavernoso se hinchan volviéndose fibrilares y granulosas.

3.° *Supuracion.*—Las células linfáticas forman pequeños focos redondeados, verdaderos islotes purulentos, que se reunen por destruccion de las fibras reticuladas del estroma. Estrías de glóbulos purulentos infiltran el tejido conjuntivo que rodea á los vasos gruesos (Cornil y Ranvier).

Estos diferentes focos se reunen, constituyendo un verdadero absceso, el cual contenido primero en la cubierta del gánglio, concluye por hacerla ceder y se derrama en el tejido celular próximo. Cuando la supuracion se verifica lentamente, se destruye todo el gánglio por el pus y se forma un verdadero quiste purulento, circunscrito por una cubierta celulosa. En otros casos la inflamacion puede invadir el tejido periganglionar y determinar en él una induracion sin supuracion.

Síntomas.—La hinchazon y el dolor son los primeros síntomas que se manifiestan (Velpeau).

Los gánglios enfermos forman tumores redondeados, resistentes, más ó ménos movibles, sobre todo al principio de la inflamacion. Los dolores débiles al principio, se hacen cada vez más vivos, terminando por ser lancinantes.

Cuando la inflamacion gana el tejido celular, los fenómenos se manifiestan cada vez más, los tumores ganglionares se pierden casi en medio de la pastosidad de las partes enfermas; la piel está caliente, roja, tensa; en una palabra, dice Follin, á la adenitis se une un flemon *(adeno-flemon).* A estos síntomas locales se unen fenómenos generales; ligero escalofrío al principio, fiebre, inapetencia, cefalalgia, etc. (Follin).

La adenitis aguda puede terminarse por resolucion, supuracion, ó bien pasar al estado crónico.

Cuando la inflamacion es ligera y está circunscrita al gánglio, puede terminarse por *resolucion;* algunas veces se la observa tambien en el adeno-flemon. Por lo general, esta terminacion se verifica lentamente y el gánglio enfermo continúa mucho tiempo indurado y áun concluye por atrofiarse.

Si la adenitis se termina por *supuracion,* los dolores se hacen francamente lancinantes; el tumor se reblandece y se percibe bien pronto

la fluctuacion; la piel se pone violada, se perfora y da paso al pus. Como ya lo hemos dicho, el foco purulento está unas veces limitado al gánglio, otras se extiende al tejido celular ambiente; entonces se observa el desprendimiento y el adelgazamiento de los tegumentos. En el primer caso, queda una cicatriz poco aparente, en el segundo, la cicatrizacion se verifica quizás más rápidamente, pero deja señales profundas de la afeccion.

Finalmente, puede suceder que el tejido celular periganglionar supure solo, en cuyo caso la piel tiende ménos á adelgazarse y desprenderse (Follin).

Cuando la supuracion invade cierto número de gánglios, sucede que con frecuencia no aparece al mismo tiempo en todos ellos, de lo que resulta una duracion mayor de la afeccion.

La supuracion es siempre fatal, sobre todo cuando ocasiona pérdidas de sustancia extensas, senos ó fístulas persistentes.

Finalmente, la adenitis aguda puede pasar al estado *crónico* (véase *Adenitis crónica*).

Diagnóstico.—Al principio, la adenitis aguda se reconoce por la existencia de uno ó muchos tumores circunscritos, redondeados, abollados, duros, dolorosos, situados en los puntos en que normalmente existen gánglios linfáticos. Más tarde, cuando supura, la adenitis se distingue con más dificultad del flemon, y en muchos casos, sobre todo cuando la adenitis es profunda, son los fenómenos del flemon los que predominan. Se pueden citar como ejemplos los adeno-flemones de las regiones anterior y lateral del cuello (Le Dentu). En estas circunstancias, los fenómenos característicos del flemon son los únicos apreciables y únicamente se puede sospechar la adenitis, que es la causa. Cuántas parotiditis, abscesos retrofaríngeos, abscesos del mediastino, del ligamento ancho, de la fosa ilíaca, hay que no son más que adenitis ó más bien adeno-flemones desconocidos (Le Dentu, Just, Lúcas Championniére).

El diagnóstico de la terminacion de la adenitis aguda es generalmente muy difícil; no obstante, la pastosidad de la region, la rubicundez, el edema de los tegumentos, finalmente, los dolores lancinantes deben hacer temer una extensa supuracion.

Pronóstico.—Es siempre grave, á causa de la inminencia de la supuracion, que con frecuencia da orígen á pérdidas extensas, á fístulas rebeldes, á cicatrices deformes.

Observemos tambien la frecuencia de un estado general malo, del linfatismo, de la escrófula, que coexisten con la adenitis aguda supurada (Le Dentu).

No hay necesidad de decir que las adenitis específicas presentan

una gravedad excepcional debida á la enfermedad de la cual no son más que un síntoma (1).

Tratamiento.—Al principio se pueden utilizar las sangrías locales (sanguijuelas), los emolientes, las unciones mercuriales ó ioduradas.

Velpeau ha aconsejado la *compresion* y los *vejigatorios volantes;* estos últimos pueden hacer retrogadar la inflamacion, ó bien circunscriben ó activan la supuracion.

Cuando solamente el gánglio ha supurado, se pueden emplear las punciones estrechas y múltiples (Velpeau); ó bien la puncion única seguida de presiones enérgicas (Broca). En todos los casos de adeno-flemon, es necesario apresurarse á dar salida al pus, sea por una incision extensa, sea por el desagüe, sobre todo si existen desgarraduras y senos.

Se ha aconsejado abrir las adenitis supuradas específicas con los cáusticos.

Finalmente, se debe tener muy en cuenta el estado general de los enfermos, y con frecuencia instituir un tratamiento tónico.

§ II.—Adenitis crónica.

Etiología.—Puede ser consecutiva á la adenitis aguda, ó bien desarrollarse primitivamente. En este último caso, la adenitis crónica puede ser consecutiva á traumatismos repetidos, al frio, sobre todo en los individuos débiles ó linfáticos.

Generalmente la causa de la adenitis crónica reside en el orígen de los vasos aferentes, como se observa á consecuencia de úlceras antiguas, de tumores blancos, de osteitis supuradas, etc.

Anatomía patológica.—Es bastante difícil de describir, porque se han confundido con el nombre de adenitis crónica la trasformacion caseosa ó escrofulosa, las degeneraciones calcárea (Cornil y Ranvier), tuberculosa, y finalmente, la hipertrofia ganglionar simple.

Los gánglios inflamados crónicamente están aumentados de volúmen, son más duros y friables que en el estado normal; presentan adherencias celulosas, bastante resistentes, que los inmovilizan; su color es blanco ó grisáceo. Su corte presenta un aspecto grisáceo ó rojo (carne muscular), segun el estado de vascularizacion de los tejidos. Los elementos conjuntivos están hipertrofiados, mientras que los vasos, las células y los folículos cerrados están atrofiados, grasosos; en una palabra, existe una *degeneracion fibrosa*, una esclerosis del gánglio (*hipertrofia* de Lebert, Follin, etc.). Algunas veces se perciben

(1) Véanse las *Adenitis venéreas* y *sifilíticas*.

espacios llenos de pus caseoso, y áun todo el gánglio, cuya cubierta está hipertrofiada, está trasformado en un quiste purulento (Follin).

Síntomas.—Cuando es consecutiva á una inflamacion aguda, se ven los síntomas, rubicundez, calor y dolor, desaparecer poco á poco, no persistiendo más que la tumefaccion de los gánglios enfermos.

La adenitis crónica desde el principio, empieza por una tumefaccion lenta de los gánglios, tumefaccion que no está siempre limitada á una sola region, sino que se observa con frecuencia en muchos puntos de la economía. El enfermo no siente generalmente ningun dolor, ni áun á la presion. Estos tumores, cuando son poco numerosos y poco voluminosos, apenas son percibidos por el enfermo; pero en ciertos casos adquieren dimensiones considerables, de manera que constituyen, como se ve en la region cervical y en la sub-maxilar, una verdadera deformidad. Felices cuando estas masas ganglionares no determinan por la compresion sobre los órganos circunvecinos accidentes graves, tales como detencion de la circulacion en los vasos del cuello, la sofocacion, etc. Sin embargo, creemos que estos accidentes de compresion pertenecen más bien á los tumores designados con el nombre de *linfosarcomas*, tumores mal conocidos, confundidos durante mucho tiempo con la hipertrofia simple de los gánglios (1).

En unos casos, duros, aislados y movibles bajo la piel, los gánglios inflamados crónicamente pueden reblandecerse, supurar, adherirse á los tejidos próximos ó entre sí, y formar un tumor voluminoso de consistencia variable y abollado en ciertos puntos.

Los dolores son casi nulos, exceptuando el caso en que sobreviene un ataque agudo, por ejemplo, á consecuencia del frio, de un traumatismo. Con frecuencia el volúmen de la masa morbosa causa un obstáculo considerable de los movimientos.

El *curso* de esta afeccion es muy lento.

Las *terminaciones posibles*, son: 1.°, el *estado estacionario;* 2.°, la *resolucion*, que casi no se observa más que en los individuos jóvenes en la época de la pubertad y en tumores poco voluminosos; 3.°, la *supuracion*, que puede verificarse silenciosamente ó despues de un ataque agudo: los tumores se reblandecen, el pus ulcera los tegumentos, de lo que resulta la formacion de cicatrices adherentes, deformes é indelebles. Con frecuencia tambien esta supuracion ocasiona la aparicion de fungosidades, de fístulas más ó ménos rebeldes.

Diagnóstico.—Es bastante difícil, y la adenitis crónica simple debe distinguirse de la adenitis tuberculosa y escrofulosa, de las degenera-

(1) Véase p. 303.

ciones malignas de los gánglios (sarcomas, carcinomas, etc.); finalmente, del linfadenoma ó del linfosarcoma.

La *adenitis tuberculosa* y la *adenitis escrofulosa* que no son más que una variedad, se distinguirán por su resistencia mayor á los medios terapéuticos (Guersant). Creemos que es necesario, sobre todo, tener muy en cuenta el estado general de los enfermos, y cuando éstos presenten todos los síntomas de la escrófula ó de la tuberculosis, habrá muchas probabilidades para creer en una adenitis escrofulosa ó tuberculosa.

Las *degeneraciones primitivas de los gánglios* (sarcomas, carcinomas), son extremadamente raras, y su marcha generalmente rápida é invasora puede hacerlas diferenciar facilmente de la adenitis crónica simple. El diagnóstico es todavía más fácil en los casos en que la alteracion ganglionar es secundaria y existe una lesion primitiva en el rádio de la red linfática aferente á los gánglios lesionados.

Queda el *linfadenoma* ó *linfosarcoma*, los cuales, como se sabe, presentan un gran número de variedades, de las cuales algunas parecen singularmente á la hipertrofia ganglionar simple, ó adenitis crónica (1). Una de estas formas, el linfosarcoma duro de Langhans (2), es sobre todo difícil de distinguir de la adenitis crónica al ménos en su principio. Sin embargo, el linfosarcoma duro adquiere un desarrollo enorme, gana poco á poco los gánglios vecinos, da ulteriormente lugar á fenómenos de generalizacion, no supura; finalmente, parece desarrollarse sobre todo en la edad adulta. Esta alteracion es la que produce compresion muy grave cuando se desarrolla en el cuello, en el tórax, etcétera.

Pronóstico.—Es siempre fatal, vista la duracion de la afeccion, su tenacidad, las supuraciones interminables que puede ocasionar.

Tratamiento.—Se deben utilizar los diferentes resolutivos, embrocaciones con la tintura de iodo, unciones con la pomada de ioduro de plomo, con la pomada de ioduro de potasio, emplasto de Vigo *cum mercurio*, los vejigatorios volantes repetidos: finalmente, la compresion. Recientemente se ha añadido á estos diferentes medios la accion de las corrientes contínuas, las inyecciones intersticiales de tintura de iodo (Luton), los sedales múltiples de hilos de seda untados ó no de pomada epispática (Perrochaud).

Cuando hay ataques inflamatorios, deben utilizarse los antiflogísticos (Follin).

---

(1) Véase pág. 307.

(2) Véase pág. 308.

Cuando estos diferentes medios no han dado resultado y no hay supuracion, se ha aconsejado el *aplastamiento* (Malgaigne), el *desmenuzamiento subcutáneo*; finalmente, la *estirpacion* (Velpeau, Huguier, etcétera).

Cuando la adenitis supura, es necesario dar salida al pus, y en lugar de servirse del bisturí, se puede utilizar el *sedal filiforme* (Levannier, Guersant), el cual evita las cicatrices deformes.

Observemos que este sedal puede tambien emplearse para resolver los gánglios todavía indurados.

El tratamiento general es muy importante; deben prescribirse los tónicos, los ferruginosos, el aceite de hígado de bacalao, el ioduro de potasio.

BIBLIOGRAFÍA.—Gource-Verneuil, *Diss. sur l'infl. des gangl. lymph.*, tésis de Paris, 1817, nº 50.—Malle, *Mém. sur les tum. ganglion., etc.*, en *Arch. méd. de Strasbourg*, 1836, t. III, p. 365.—Ollivier, *Dictionnaire* en 30 volúmenes, t. XVIII, 2.ª parte, 1838, p. 377.—A. Follet, *De l'adénite cervicale considérée chez les militaires*, tésis de Paris, 1844, nº 149.—Bourdin, *De l'infl. des ganglions lymph.*, idem, 1845, nº 170.—Toutain, *De l'inflam. des ganglions lymph.*, idem, 1847, nº 151.—Salneuve, *De la valeur séméiologique des aff. ganglionnaires*, idem, 1852, nº 240.—Larrey, *Mém. sur l'adénite cervicale, etc.*, en *Mém. de l'Ac. de méd.*, 1852, t. XIII, p. 273.—Lébert, *Rech. sur l'hypertrophie simple des ganglions*, en *Gaz. hebd.*, 1854, p. 265.—Levanier y Bonnafont, *Emploi du séton filiforme, etc.*, en *Mém. de méd. de chir. milit.*, 2.ª série, t. XIII, p. 337; 1854.—Reboul, *Des adénites vénériennes*, tésis de Paris, 1857, nº 73.—Potain, *Des lesions des gangl. lymph. viscéraux*, tesis de concurso de agregacion en medicina, Paris, 1860.—P. Guersant, *Des adénites cervicales chez les enfants*, en *Notices sur la chirurgie des enfants*, p. 8, Paris, 1864.—Velpeau, *Dictionnaire encyclopedique des sciences médicales*, art. ADÉNITE, 1864, t. I, p. 694.—A. L. Legendre, *Des adénopathies chez les scrofuleux*, tésis de Paris, 1872, nº 50.—Le Dentu, *Adénite chronique*, en *Nouv. dict. de méd. et chir. prat.*, t. XXI, 1875.

ARTÍCULO III.—DEGENERACIONES DE LOS GÁNGLIOS LINFÁTICOS.

Nos ocuparemos especialmente de la degeneracion tuberculosa, descrita tambien con el nombre de *Adenitis tuberculosa*.

Las trasformaciones *amiloidea* y *coloidea* (Cornil y Ranvier), no presentando ningun interés quirúrgico, las dejaremos á un lado.

§ I.—Adenitis tuberculosa.

La tuberculizacion de los gánglios rara vez se observa de una manera primitiva, mientras que frecuentemente es consecutiva á las lesiones tuberculosas de las regiones de donde proceden los linfáticos aferentes á los gánglios enfermos (Le Dentu).

Sin embargo, creemos que esta tuberculizacion primitiva no es tan excepcional como se ha dicho.

Anatomía patológica.—Las granulaciones tuberculosas aisladas ó confluentes son difíciles de ver á simple vista, por lo que se ha negado su existencia en los gánglios. Se desarrollan en las dos sustancias cerca de los vasos, los cuales no tardan en obliterarse, y pueden llegar á adquirir el volúmen de un grano de mijo (Cornil y Ranvier).

La parte central de la granulacion contiene células linfáticas pequeñas, unidas por una sustancia intercelular; el estroma celuloso de los gánglios está destruido á su nivel. Alrededor de la granulacion hay células epiteliales (*células madres* de Förster), con anillos múltiples é hipertrofiados.

Cuando estas granulaciones son confluentes, la parte sana del gánglio interpuesta entre ellas no tarda en sufrir la degeneracion grasosa por isquémia, resultando productos caseosos. En este último caso, el gánglio forma una especie de quiste de contenido semi-sólido, de un color amarillo granuloso, estriado de negro y formado por elementos linfoides y epiteliales más ó ménos alterados y grasosos.

Si sobrevienen algunos fenómenos de inflamacion, el quiste se vacia al exterior como un absceso; este es el caso más frecuente; algunas veces tambien el gánglio sufre la trasformacion *fibrosa* ó *calcárea*, lo que constituye una especie de curacion.

Etiología.—Esta lesion es frecuente en la juventud, en los individuos linfáticos ó escrofulosos; añadiremos, sin embargo, que se han esforzado los autores en separar la adenitis escrofulosa de la tuberculosa (1). Los tubérculos se desarrollan igualmente en los dos sexos; ¿serán más frecuentes en los gánglios profundos que en los superficiales?

Síntomas.—Se distinguen tres períodos en la evolucion de los síntomas de la tuberculizacion de los gánglios linfáticos (Follin).

Indolentes al principio, los gánglios enfermos forman un tumor circunscrito, ovoideo ó desigual, no adherente á la piel, como en la adenitis crónica. Este estado puede persistir bastante tiempo.

Más tarde sobrevienen todos los síntomas de una *inflamacion* ganglionar; los diferentes gánglios indurados se reunen y forman una masa más ó ménos voluminosa adherente á los tegumentos.

Por último, el tumor *supura*, se hace fluctuante en totalidad ó en ciertos puntos, lo cual es más frecuente; la piel se enrojece, se ulcera, y un pus grumoso, seroso, se vierte al exterior. Resultan ulceraciones más ó ménos extensas, trayectos fistulosos múltiples, fungosidades, cuya curacion es con frecuencia difícil.

(1) Véase *Adenitis escrofulosa*, p. 520.

Despues de la trasformacion fibrosa ó calcárea, los fenómenos inflamatorios no se presentan, y el tumor permanece indolente, movible, consistente, y áun en ciertos puntos de consistencia petrosa.

El *curso* de la adenitis tuberculosa es en general muy lento; sin embargo, la supuracion puede producirse con rapidez y la enfermedad terminarse por la fusion purulenta completa del gánglio *(tuberculizacion aguda)*.

Diagnóstico.—Al principio, la tuberculizacion de los gánglios puede tomarse por una adenitis crónica, una adenitis escrofulosa, un carcinoma, un sarcoma; finalmente, por un quiste sebáceo (Follin).

La adenitis crónica se distingue por la existencia de causas productoras fáciles de determinar.

Los quistes sebáceos son únicos y bastante raros en las regiones en que se observa con frecuencia la alteracion que nos ocupa.

Examinaremos más adelante el carcinoma y el sarcoma ganglionares, así como la adenitis escrofulosa, cuyos síntomas son de tal manera análogos á los de la adenitis tuberculosa, que muchos autores las confunden.

Cuando hay inflamacion aguda de los gánglios tuberculosos, la afeccion púede tomarse por una adenitis aguda. Pero en este caso es tambien necesario tener muy en cuenta las causas y el estado general del indivíduo.

Las adenitis venéreas pueden reconocerse fácilmente buscando la lesion inicial, chancro simple ó chancro indurado, que les ha dado orígen. No obstante, las fungosidades que se desarrollan en la adenitis chancrosa pueden confundirse con las de la adenitis tuberculosa, al ménos durante cierto tiempo y en indivíduos linfáticos.

Pronóstico.—Es siempre grave, teniendo en cuenta las complicaciones viscerales que pueden sobrevenir. Segun Lebert, la supuracion de los gánglios expone ménos á estas complicaciones á causa de la eliminacion de la materia tuberculosa (Follin) (?).

Tratamiento.—Es general y local. Se debe insistir sobre la alimentacion, la higiene, el aceite de hígado de bacalao, las preparaciones iodadas, arsenicales, los tónicos, etc.

Localmente se utilizará el tratamiento de la adenitis crónica. Cuando hay supuracion, se debe dar salida al pus, tratar por las inyecciones iodadas y los cáusticos las fístulas persistentes (Lallier); finalmente, se puede en algunos casos estirpar los gánglios enfermos.

§ II.—Adenitis escrofulosa.

Hemos dicho ya que esta variedad de degeneracion de los gánglios parece confundirse con la alteracion tuberculosa, al ménos bajo

el punto de vista clínico. Sin embargo, las alteraciones anatómicas son diferentes, al decir de cierto número de histólogos.

Anatomía patológica.—Los gánglios infartados á consecuencia de lesiones de las mucosas ó de la piel, sufren una trasformacion especial (Cornil y Ranvier).

En un primer período, se observan en la sustancia cortical de la glándula enferma, pequeños islotes *cerosos;* despues, estos islotes se funden y suministran una masa opaca, blanquecina, *caseosa*, más ó ménos consistente, segun su antigüedad. El último término de esta lesion será la trasformacion *calcárea* (Cornil y Ranvier). Con frecuencia los gánglios escrofulosos se inflaman y supuran (Le Dentu).

Etiología.—Esta alteracion de los gánglios se observa en los individuos debilitados, escrofulosos; generalmente va precedida de lesiones mucosas, cutáneas ó huesosas; no obstante, puede desarrollarse sola, en cuyo caso se parece á la adenitis tuberculosa espontánea.

Síntomas.—Son enteramente análogos á los de la adenitis tuberculosa; induracion de los gánglios, los cuales forman una masa más ó ménos voluminosa y lobulada; supuracion con fenómenos inflamatorios, bastante agudos en general; formacion de ulceraciones fungosas, desprendimientos cutáneos, fístulas interminables; cicatrizacion que deja señales indelebles y muy deformes.

El *diagnóstico* parece fácil, visto el estado general. Sin embargo, nos parece que se puede confundir esta degeneracion de los gánglios con la tuberculizacion que afecta una marcha aguda.

El *pronóstico* es grave, aunque ménos que el de la adenitis tuberculosa.

Tratamiento.—El de la adenitis tuberculosa (1).

Bibliografía.—Ollivier, *Dég. tub. des gangl. lymphatiques*, en *Dict.* en 30 vol., t. XVIII, p. 388; 1838.—Potain, *Des lésions des ganglions lymphatiques viscéraux*, tésis de agregacion en medicina, Paris, 1860.—O. Weber, *Lymphdrüsen Tuberculose*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 87, Erlang., 1865.—Potain, *Tubercules des gang. lymph.*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2.ª série, t. III, p. 526; 1870.—Schüppel, *Untersuch, u. Lymphdrüsen Tuberculose*, Tübing., 1871.—A. L. Legendre, *Des adénopathies chez les scrofuleux*, tésis de Paris, 1872, nº 50.—L. Thaon, *Infl. caséeuse des ganglions*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1873, 5.ª série, t. XVIII, p. 21.—R. Du Castel, *Rapport sur l'an. normale et pat. des gangl. lymphathiques*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, 3.ª série, t. IX, p. 60.

(1) Véase p. 518.

ARTÍCULO IV.—TUMORES DE LOS GÁNGLIOS LINFÁTICOS.

Examinaremos: la hipertrofia simple, los quistes, el sarcoma, el epitelioma, el carcinoma y el condroma de los gánglios linfáticos. Dejaremos á un lado los linfangiomas de los gánglios, los linfadenomas y linfosarcomas ya descritos (1).

§ I.—Hipertrofia simple de los gánglios linfáticos.

Esta afeccion, indicada hace bastante tiempo con la denominacion vaga de *infarto* de los gánglios linfáticos (Follin), está mal limitada en el sentido de que se han descrito con este nombre: la adenitis crónica simple, la adenitis tuberculosa y la adenitis escrofulosa. Además, ciertas hipertrofias localizadas y generalizadas, que tienen una marcha clínica especial, no son más que lesiones estudiadas ya por nosotros con los nombres de linfadenomas y linfosarcomas (2).

Teóricamente, la hipertrofia simple no puede consistir más que en un aumento de volúmen de los gánglios, estando muy poco ó nada modificada la estructura normal de estos, sobre todo en las relaciones del estroma conjuntivo con los elementos celulares (Le Dentu).

Sin embargo, áun en estas circunstancias, la marcha de la lesion puede ser variable y la hipertrofia simple puede trasformarse fácilmente, como ya lo hemos dicho.

Estas advertencias bastan para hacer comprender la dificultad del diagnóstico de esta hipertrofia. Parece caracterizarse por la tumefaccion indolente de uno ó muchos gánglios linfáticos, tumefaccion que se presenta en un individuo robusto, ni sifilítico, ni escrofuloso, bien sea en la juventud, ó bien mejor en la edad adulta, y que puede adquirir un volúmen bastante considerable. Esta afeccion casi nunca retrocede; con frecuencia permanece estacionaria ó bien se trasforma en linfosarcoma, es decir, aumenta y se generaliza.

No podemos hacer más que repetir lo que ya hemos dicho (3), el *linfosarcoma local, benigno* de Langhans, no parece ser más que la hipertrofia simple de los gánglios descrita por los clásicos, y que todas esas manifestaciones de la *linfadenia* (Ranvier), de la *diatesis linfogena* (4), forman una especie de série que empieza por la hipertrofia simple y termina por los linfosarcomas más malignos.

---

(1) Véase p. 303.

(2) Véase p. 303.

(3) Véase p. 308.

(4) Jacoud y Labadie Lagrave, art. *Leucocitemia* en *Nuevo Dic. de med. y cirujía prat.*, t. XX, p. 406; 1875.

El pronóstico debe ser siempre reservado.

En cuanto á la intervencion quirúrgica, es todavía muy discutida. Despues de haber ensayado los medicamentos resolutivos, iodados, utilizados al exterior y al interior, la estancia á orillas del mar, los manantiales termales sulfurosos, se podrá intentar la estirpacion del tumor si es muy molesto, si afea, y sobre todo si la lesion tiende á invadir los gánglios próximos y á generalizarse; en una palabra, á trasformarse en tumor maligno.

Bibliografía.—Consúltese la de los *Linfosarcomas*. p. 310.

§ II.—Quistes de los gánglios linfáticos.

Estas producciones son mal conocidas y pueden resultar de una trasformacion de los gánglios bajo la influencia de la inflamacion. El contenido de estos quistes es algunas veces seroso (L. Le Fort, S. Duplay), otras, mucoso ó coloideo. Independientemente de los quistes de los gánglios profundos, los quistes superficiales han sido observados en el cuello (A. Richard) y en la ingle (L. Le Fort, S. Duplay).

§ III.—Tumores llamados cancerosos.

Comprendemos bajo esta denominacion esencialmente clínica y sinónima de maligna, los carcinomas, epiteliomas, sarcomas, melanomas y condromas de los gánglios linfáticos.

Estas diferentes alteraciones pueden ser *primitivas*, lo que es raro, ó bien *secundarias*, es decir, consecutivas á una lesion maligna primitiva. Bajo este punto de vista es necesario distinguir los tumores secundarios que se desarrollan en los gánglios correspondientes á la region ú órgano atacado, de los que resultan de una infeccion general de la economía (*Cáncer consecutivo* y *cáncer metastásico* de Broca).

A. Los tumores malignos *primitivos*: carcinomas, epiteliomas, sarcomas, son muy raros y están mal conocidos.

Al principio, la afeccion se parece á la adenitis crónica ó á la hipertrofia simple; pero bien pronto el tumor se desarrolla rápidamente, causa vivos dolores, la piel se adelgaza, se ulcera, las partes se esfacelan, otras supuran, y finalmente, la afeccion se generaliza con extrema rapidez.

Este conjunto clínico parece pertenecer sobre todo á los sarcomas ganglionares ó adenosarcomas (Billroth), tumores cuya histología es todavía oscura y que quizás constituyen una variedad de carcinomas (Cornil y Ranvier).

El aumento rápido del tu nor ganglionar, su inflamacion, su supu-

racion parcial, su reblandecimiento, los tumores de los tegumentos, permiten distinguir estos tumores primitivos de los linfadenomas ó linfosarcomas, los cuales no se inflaman ni supuran.

B. Los tumores malignos *secundarios* de los gánglios son los más frecuentes, y entre ellos los carcinomas y los epiteliomas ocupan el primer lugar; vienen en seguida los sarcomas y los condromas.

Los fenómenos que caracterizan la evolucion de estas diversas producciones secundarias son bastante variables. Unas veces, en efecto, la alteracion secundaria de los gánglios aparece muy pronto y marcha con gran rapidez, afectando tambien el curso clínico de la degeneracion primitiva que acabamos de describir; otras, por el contrario, los gánglios son atacados tardíamente, ó áun despues de la estirpacion de la produccion morbosa primitivamente desarrollada. En este último caso, el curso de la lesion ganglionar es con frecuencia muy rápido.

El *diagnóstico* de las degeneraciones secundarias es con frecuencia fácil; sin embargo, una cuestion muy importante debe resolverse por el cirujano, á saber: si el infarto ganglionar que coexiste con un sarcoma, un carcinoma ó un epitelioma, resulta de una alteracion secundaria de la misma naturaleza ó bien de una simple irritacion inflamatoria. La naturaleza de la alteracion primitiva, un estudio atento del enfermo, un tratamiento local antiflogístico aplicado á la lesion primitiva, sobre todo si está irritada ó ulcerada, podrá resolver esta cuestion siempre muy espinosa y que decide con frecuencia la oportunidad de la operacion.

Sin embargo, los tumores secundarios de los gánglios pueden ser estirpados por el cirujano; muchos autores preconizan esta intervencion seguida rápidamente de recidiva, y sobre la cual se debe ser siempre reservado.

Observemos que algunos tumores secundarios, como los *sarcomas* ó *carcinomas melánicos*, no deben ser operados á causa de la recidiva y la degeneracion rápida de estas producciones. Lo mismo sucede con los *melanomas verdaderos*.

ARTÍCULO V.—AFECCIONES VENÉREAS Y SIFILÍTICAS DE LOS GÁNGLIOS LINFÁTICOS.—BUBONES.

Se han descrito durante mucho tiempo, bajo el nombre de *bubones*, las adenitis desarrolladas en la region de la ingle, bien sean estas adenitis francamente inflamatorias, ó bien resulten de una lesion venérea ó sifilítica, y áun lo mismo de una afeccion general como la peste, la escarlatina. Recientemente se ha restringido la denominacion de bubon á las adenitis virulentas venéreas (Rollet) y otras (Fournier).

De cualquier manera que sea, nosotros estudiaremos aquí: 1.°, la *adenitis chancrosa ó bubon chancroso*, y 2.°, la *adenitis sifilítica ó bu-*

bon sifilítico, el cual puede subdividirse en cierto número de variedades, segun que pertenece á los accidentes primitivos ó á los períodos secundario ó terciario de la sífilis.

§ I.—Adenitis chancrosa. Bubon chancroso, virulento. Bubon propiamente dicho.

Etiología.—Esta adenitis es consecutiva al chancro simple, sea que éste se complique de linfagitis chancrosa, sea que, lo que sucede con más frecuencia, esta inflamacion de los linfáticos no exista. En todos los casos, es cierto que el principio virulento (pus para Rollet) del chancro, absorbido por los vasos linfáticos, penetra y se inocula en el interior de los gánglios.

Advertiremos, sin embargo, que esta complicacion del chancro blando no es fatal, y que son muy frecuentes los chancros blandos sin adenitis chancrosa (Rollet, Fournier).

Finalmente, el chancro blando puede acompañarse de adenopatía puramente inflamatoria, llamada *adenopatía simpática*, la cual puede terminarse por resolucion ó supuracion (Ricord).

Este bubon se desarrolla generalmente en el pliegue de la ingle (Fournier), y en los gánglios superficiales de esta region.

Síntomas.—Los fenómenos inflamatorios son los de la adenitis aguda, terminándose rápidamente por la supuracion del gánglio atacado y del tejido celular que le rodea. La piel, rápidamente adelgazada, se ulcera, ó bien interviene el cirujano y se derrama un pus, ya francamente flegmonoso, ya grisáceo, seroso y mal trabado; el primero proviene del tejido celular periganglionar, y el segundo del gánglio enfermo. Este último líquido es el único inoculable en el mismo individuo.

Estos fenómenos de adenitis muy aguda no se presentan generalmente más que en un solo gánglio, lo que es característico para muchos autores (Ricord). Sin embargo, la adenitis específica, consecutiva al chancro blando, puede ser doble.

Abierto el bubon chancroso, prematura ó tardíamente, y abandonado á sí mismo, forma una ulceracion, verdadero chancro glanglionar (Rollet, Ricord, Fournier), de bordes desiguales, grisáceos, duros, tallados en pico ó desgarrados, cuyo fondo presenta el mismo aspecto grisáceo y pultáceo.

Estas úlceras, lo mismo que los chancros blandos, progresan al principio, despues se limpian, se vuelven rojos y granulosos, finalmente, se cicatrizan más ó ménos tarde. Sin embargo, lo mismo que los chancros blandos, pueden desarrollarse, invadir los tejidos próxi-

mos, en una palabra, presentar los fenómenos y la gravedad de las úlceras llamadas fagedénicas *(Bubones fagedénicos)*.

Entre las complicaciones del bubon chancroso, se encuentran las fungosidades en los individuos escrofulosos, la erisipela, el flemon difuso; los autores admiten la coincidencia de un bubon chancroso con la adenitis simple ó simpática, y áun con la adenitis sifilítica (Rollet, Ricord).

Diagnóstico.—La existencia primitiva de una úlcera venérea; la marcha muy aguda de la adenitis, generalmente mono-ganglionar; la naturaleza del pus sanioso y grisáceo; el aspecto de la úlcera que sigue á la abertura del bubon; finalmente, la inoculabilidad del pus, hacen distinguir esta adenitis de todas las demás. Advertiremos, sin embargo, con Fournier que el diagnóstico es algunas veces más difícil, sobre todo al principio de la enfermedad.

El *pronóstico* es siempre grave, en particular cuando hay tendencia al fagedenismo.

Tratamiento.—Varía segun el período á que ha llegado la adenitis (Fournier).

Al principio, cuando no hay más que los signos de una adenitis aguda, como el diagnóstico no es todavía cierto, se deberá obrar como si se tratara de una adenitis inflamatoria (Fournier).

Cuando se produce la supuracion, si se manifiesta es necesario darla salida lo más pronto posible, sea con el bisturí (Fournier, etc.), sea con los cáusticos (Rollet, etc.)

El profesor Broca, con el fin de circunscribir el foco virulento, ha aconsejado prevenir la supuracion y incidir prematuramente el tumor. Este tratamiento consiste en introducir un bisturí agudo hasta el centro del gánglio enfermo, y reemplazar el bisturí por una sonda acanalada; ejerciendo entonces presiones laterales sobre el tumor, se ve correr en la ranura de la sonda un pus semifluido y viscoso. Al dia siguiente se reintroduce la sonda acanalada y se renuevan las presiones metódicas; se continúa así hasta que la abertura sea fistulosa, ó bien que la supuracion se haya agotado. El profesor Broca añade algunas veces á este tratamiento las inyecciones iodadas en el trayecto fistuloso.

Este método, muy doloroso, es difícil de aplicar y no modifica en nada la naturaleza chancrosa de la herida que sucede á la puncion (Fournier).

Finalmente, el bubon abierto, la herida chancrosa que resulta, debe ser tratada como se hace para el chancro blando; inyecciones detersivas y antisépticas, cáusticos ligeros y enérgicos, sobre todo cuando hay tendencia al fagedenismo.

En cuanto á los pretendidos *métodos abortivos:* antiflogísticos, agua fria, hielo, compresion, punciones múltiples, no dan resultados más que cuando se trata de adenitis inflamatorias (Follin, Fournier).

Advertiremos, sin embargo, que los vejigatorios repetidos (A. Guérin), las curas con una disolucion sublimada (Malapert), ó unturas ioduradas (S. Pirondi), han suministrado buenos resultados á los cirujanos que los han usado.

§ II.—Adenitis sifilítico ó bubon sifilítico.

La lesion de los gánglios puede ser primitiva, secundaria ó terciaria.

A.—Adenitis sifilítica primitiva.

El chancro sifilítico se acompaña, si no siempre (Ricord), al ménos casi siempre (Bollet, Fournier), de adenopatía sifilítica primitiva. El asiento de esta adenopatía es variable como la del chancro; puede ser unilateral, pero es frecuente encontrarla bilateral, sobre todo en la ingle (Fournier).

Con frecuencia se infartan muchas glándulas y forman una *pléyada* ganglionar característica; algunas veces está atacada una sola glándula, pero el hecho es bastante raro.

La adenopatía sifilítica primitiva sobreviene durante el primero ó segundo septenario que sigue al chancro indurado, algunas veces más tarde.

Dejamos absolutamente á un lado el *bubon esencial*, cuya existencia problemática ha sido negada por la mayor parte de los sifilógrafos.

Síntomas.—Los gánglios atacados, generalmente poco voluminosos, presentan una dureza elástica, resistente, condroide (Ricord); son indolentes, movibles é independientes unos de otros cuando hay pléyada ganglionar. Con frecuencia el gánglio que recibe directamente el linfático de la region inoculada, presenta un volúmen más considerable que los demás (gánglio directo de Ricord).

Cuando la adenopatía es monoganglionar, el gánglio afecto puede presentar un volúmen bastante considerable.

Finalmente, en algunos casos, la pléyada ganglionar es ligeramente dolorosa, y los diferentes gánglios que la forman están reunidos unos á otros por una induracion del tejido celular que los rodea (Bassereau).

En ocho ó quince dias, la adenopatía primitiva adquiere todo su desarrollo, persiste semanas y hasta dos y tres meses, suministrando así un síntoma precioso para el diagnóstico cuando el accidente primitivo ha desaparecido (Ricord).

Generalmente, por no decir siempre, se termina por resolucion; ésta es por lo general muy lenta.

Excepcionalmente, supura el bubon sifilítico; este hecho se observa sobre todo en los escrofulosos *(Bubon sifilítico escrofuloso)*, pero áun en estos casos, el gánglio fluctuante puede no abrirse al exterior y el pus concluye por reabsorberse (Fournier).

Hay que tener en cuenta que el pus no es inoculable al mismo indivíduo y que no se producen ulceraciones chancrosas del gánglio abierto.

Algunas veces, no obstante, cuando hay coexistencia del chancro simple y del indurado, ó bien como lo admiten algunos autores, cuando hay *chancro mixto* (Rollet), puede sobrevenir una adenitis chancrosa, ó mejor dicho, una verdadera *adenitis sifilítica mixta*.

Diagnóstico.—La existencia de un chancro indurado, la aparicion de la induracion ganglionar en una época determinada, la multiplicidad y el poco volúmen de los gánglios atacados, su dureza, su independencia relativa, la ausencia de inflamacion, tales son los caractéres por medio de los cuales será fácil diagnosticar esta adenitis primitiva.

Cuando hay supuracion, el pus no es inoculable al enfermo, no se forma úlcera chancrosa del gánglio; por último, no hay fagedenismo.

Añadiremos que en los casos de coincidencia de chancros blandos é indurados, ó cuando hay chancros mixtos, el diagnóstico es mucho más difícil de formular y únicamente los fenómenos ulteriores son los que pueden guiar al cirujano.

Pronóstico.—Es benigno, como accidente local, pero es grave puesto que indica la intoxicacion general de la economía.

Tratamiento.—Generalmente el tratamiento local es nulo; si hay alguna tendencia á la inflamacion es necesario emplear los antiflogísticos, el reposo, los baños, etc. Cuando hay supuracion, se puede intentar la reabsorcion del pus por los resolutivos: los vejigatorios volantes, la tintura de iodo; en algunos casos, se deben abrir los abscesos ganglionares.

Si hay complicacion de escrófula, es necesario instituir un tratamiento general en consonancia con ella; finalmente, cuando hay *bubon mixto*, se utilizará la terapéutica preconizada contra la adenitis chancrosa.

No tenemos necesidad de añadir que es necesario tambien instituir un tratamiento general antisifilítico.

B.—Adenitis sifilíticas, secundarias y terciarias.

Las adenopatías que acompañan á los fenómenos secundarios de la sífilis, se observan en el cuello, debajo de la mandíbula, en las axilas, en los codos, en las ingles, etc.

¿Estos infartos resultan de la afeccion general ó bien son debidos á las lesiones sifilíticas locales, cutáneas ó mucosas? Es probable que las dos causas puedan invocarse.

Observemos por otra parte que estas lesiones no presentan indicaciones quirúrgicas, y que son asequibles al tratamiento general dirigido contra la sífilis.

No haremos más que indicar las adenopatías del período terciario, consideradas como frecuentes por algunos autores, por lo ménos en los gánglios viscerales (Virchow, Lancereaux).

En cuanto á los verdaderos gomas de los gánglios, admitidos por el profesor Verneuil, su estudio clínico está todavía por hacer.

Bibliografía.—J. I. Bonnard, *Essai sur les bubons siphilitiques*, tésis de Montpellier, 1823.—A. Richond, *Cons. gén. sur l'iode, son utilité dans le trait. de la blennorrhagie es des bubons vénériens*, en *Arch. gén. de med.*, 1824, 1.ª série, t. IV, p. 321.—Reynaud (de Tolon), *Nouv. trait. local des bubons*, en *Journ. des connaiss. méd-chirurg.*, 1834, 2.º año, p. 33.—Idem, *Nouv. obs. sur le trait. des bubons vénér. par les vesicatoires*, en *Gaz. méd.*, 1835, p. 628.—Idem, *Cons. prat. sur les bubons, etc.*, en *Bull. gén. de thérap.*, t. XXVI, p. 262; 1844.—Valleteau, *Note sur l'emploi du cautère actuel pour ouvrir les bubons vénériens*, en *Rec. des Mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, 1836, t. XL, p. 229.—P. Binet, *Cons. sur le bubon vénérien primitif.*, tésis de Paris, 1837, nº 91.—Th. Ricord, *Leçons cliniques*, en *Gaz. des hôpitaux*, 1841, 1843 y 1847.—J. Aubry, *Des ponct. multiples empl. dans le traitement des bubons*, en *Gaz. médicale*, 1840, p. 523.—Marchal (de Calvi), *Mém. sur le traitement du bubon*, en *Ann. de la chir. fr. et etr.*, 1841, t. I, p. 20.—Idem, *Du trait. du bubon par l'injection iodée*, en *Gaz. des hôpitaux*, 1846, p. 451.—H. de Castelnau, *Quelques cons. sur la nature des bubons, d'emblée*, en *Arch. gén. de méd.*, 1842, 3.ª série, t. XV, p. 420; y *Annales des mal. de la peau et de la syphilis*, 1845, t. II, p. 38, 65 y 97.—Diday, *Incision sous-cutanée des vaiss. lymph., etc.*, en *Bull. de thérap.*, 1843, t. XXV, p. 225.—Idem, *Sur le mécanisme de form. des bubons dits d'emblée*, en *Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 574.—Idem, *Note sur les origines du bubon*, en *Gaz. méd. de Lyon*, 1863, p. 431.—Schutzenberger, *Cons. sur la spécificité du bubon vénérien*, en *Gaz. méd. de Strasb.*, 1843, p. 289 y 335.—J. Trossat, *Dissert. sur le bubon vénérien*, tésis de Strasbourgo, 1844, nº 134.—Boys de Loury y Costilhes, *Dububon chez les femmes, etc.*, en *Gazette méd.*, 1845, p. 570.—Jules Roux, *Du bubon vénérien suppuré, etc.*, en *Arch. gén. de med.*, 1846, 4.ª série, t. XII, p. 297; 1847, t. XIII, p. I.—Ch. Dupuis, *Aff. des ganglions lymp. de l'aine*, tésis de Paris, 1846, nº 56.—L. H. Beau, *Du bubon vénerien, etc.*, tésis de Montpellier, 1850, nº 31.—Vidal de Cassis, *Du bubon*, en *Gaz. des hôp.*, 1851, p. 381, y *Trait. du bubon suppuré, etc.*, en *Gaz. des hôpitaux*, 1851, p. 445.—Hanse, *Quelques cons. sur le bubon, etc.*, tésis de Paris, 1852, nº 40.—A. Battaillier,

De l'adénopathie vénérienne, idem, 1854, nº 214.—Kopf, *Du trait. de l'adénite syph. par les appl. de tinture d'iode*, tésis de Strasbourgo, 1854, 2.ª série, nº 325.—Sirus Pirondi, *Traitement du bubon per les applications topiques de teinture d'iode*, en *Bull. gén. de therap.*, 1855, t. XLIX, p. 276.—G. L. Delpech, *Des bubons vénériens*, tésis de Montpellier 1855, nº 65.—Broca, *Du trait. des bubons vénériens suppurés*, en *Bull. de thérap.*, 1856, t. LI, p. 208.—Reboul, *Des adénites vénériennes*, tésis de Paris, 1857, nº 73.—F. Gogit, *Trait. du bubon par le méthode de Malapert*, tésis de Strasbourgo, 1858, 2.ª série, nº 421.—H. Debauge, *Trait. des chancres simples et des bubons chancreux par la caut. au chlorure de zinc*, tésis de Paris, 1858, nº 198.—J. H. Ley, *Quelques cons. sur les bubons*, idem, 1859, nº 242.—Sigmund, *Die chron. Schwellung der Lymphdrüsen bei Syphitis, etc.*, en *Wien. méd. Wochenschrift*, 1859.—A. Guérin, *Rem. prat. sur le trait. du bubon*, en *Bull. gén. de therapeut.*, 1861, t. LX, p. 405.—A. Netter, *Note sur le trait des bubons veneriens, etc.*, en *Gazette medicale*, 1862, p. 6.—A. Nayraud, *Des adenites inguinales, etc.*, tésis de Paris, 1862, nº 93.—B. Ballet, *Du trait. des bubons par les vesicatoires*, tésis de Strasbourgo, 1862, 2.ª série, nº 592.—Prieur, *De l'iode à l'etal metalloide dans le trait. des adenites inguinales d'origine syphilitique* (Belacion de Ricord), en *Bull. de l'Acad. de medecine*, 1864, t. XXX, p. 45.—E. Relaunay, *De l'adenite ing. aigue d'origine venerienne, etc.*, tésis de Paris, 1865, nº 41.—A. Fournier, *Bubon*, en *Nouv. Dict. de med. et de chir. prat.*, t. V, p. 757; 1866 (Bibliografía).—Rollet, *Bubon*, en *Dict. encyclop. des sciences medicales*, t. XI, p. 236; 1869.—Dissandes-Lavillatte, *Quelques consid. sur l'adenopathie tertiaire*, tésis de Paris, 1871, nº 82.

Cons últense además los diversos tratados sobre las *Afecciones venéreas y sifilíticas*.

CAPÍTULO VIII.

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS NERVIOS.

Trataremos sucesivamente: 1.º, de la *compresion* y la *contusion* de los nervios; 2.º, de su *distension* y *rasgadura;* 3.º, finalmente, de las *heridas* propiamente dichas: punturas, cortaduras, heridas contusas, etcétera. En cuanto á la *conmocion* de los nervios, admitida por algunos autores, su existencia distinta de la contusion no nos parece bien probada hasta el presente.

§ I.—Compresion y contusion de los nervios.

Los nervios pueden ser *comprimidos* por un tumor maligno, por una cabeza huesosa dislocada, por un callo deforme, un aneurisma, etc. Weir, Mitchell, Ollier, U. Trélat, Hilton, Swan, Verneuil, etc., han observado la compresion de filetes nerviosos aprisionados en un callo

deforme. Indicaremos tambien la compresion debida á una mala posicion durante el sueño (Panas), la que resulta del uso de muletas (Laféron).

Los fenómenos que caracterizan esta compresion de los nervios han sido estudiados *experimentalmente* por Bastien y Philipeaux, Waller y Weir Mitchell; estos se traducen sobre todo por trastornos de la sensibilidad y de la motilidad. Al principio se producen ilusiones sensoriales: se perciben hormigueos, especies de falsos calambres, algunas veces calor; á este primer estado sigue la hiperestesia, una exaltacion de la sensibilidad, del tacto y de la temperatura, movimientos espasmódicos; finalmente, si la compresion continúa, esta hiperestesia desaparece para dar lugar á la anestesia y á la parálisis de los músculos.

Cuando la compresion cesa, la sensibilidad y contractilidad muscular abolidas todavía durante algun tiempo, renacen, habiendo en seguida hiperestesia con analgésia. Bastien y Philippeaux han insistido sobre una sensacion de frio de marcha rápida y centrífuga, sobre otra sensacion de pesadez excesiva del miembro; finalmente, se produce un malestar muy marcado, calambres y hormigueos. Los movimientos mal regulados hasta entonces se regularizan, y bien pronto la sensibilidad y la motilidad vuelven al estado normal, á ménos que la compresion no haya durado mucho tiempo (Waller, W. Mitchell).

Resulta de estos experimentos que clínicamente los fenómenos de la compresion de los nervios mixtos se traducen sobre todo por trastornos de la sensibilidad, hiperestesia y anestesia, y por trastornos de la motilidad, parálisis incompleta ó completa. Añadiremos que con frecuencia se observan tambien despues fenómenos de neuritis.

La *contusion de los nervios* es bastante frecuente; resulta del choque más ó ménos directo de un cuerpo exterior animado de una cantidad variable de movimiento: un palo, un proyectil lanzado por la pólvora, etc.; sin embargo, fragmentos huesosos, una extremidad huesosa dislocada, cuerpos extraños introducidos en los tejidos, pueden tambien producir una contusion de los nervios.

Anatomía patológica.—Es debida á P. Tillaux, y resulta de experimentos verificados en los animales.

En general, el neurilema está intacto, presentando en la vaina que suministra al nervio hemorragias más ó ménos extensas; derrames sanguíneos múltiples penetran las cubiertas del perinervio y le atraviesan al nivel de las rasgaduras que presenta. Los tubos nerviosos están rotos, adelgazados, ó por el contrario, aplanados: muchos escapan al traumatismo, cuando éste no es muy intenso, como sucede en el aplastamiento del nervio.

Los fenómenos ulteriores son poco conocidos; es cierto, sin embar-

go, que los tubos rotos sufren en su parte periférica la degeneracion granulo-grasosa, como en las heridas de los nervios. Si, por el contrario, la contusion es ligera, el trabajo de reparacion que se produce es muy rápido (Weir, Mitchell).

Síntomas.—La contusion ligera ó mediana se traduce por un dolor muy vivo que se propaga á las extremidades del nervio, determinando hormigueo y adormecimiento. Al poco tiempo, el dolor disminuye, el hormigueo y el adormecimiento desaparecen, y todo vuelve á entrar en órden. Advertiremos, no obstante, que trastornos ulteriores, parálisis, atrofias, debidas á la neuritis, pueden sobrevenir en estos casos tan simples.

Cuando la contusion es violenta, el nervio está aplastado, el dolor es unas veces muy vivo, otras nulo, segun que el tejido nervioso está parcial ó totalmente desorganizado. Se pierden el movimiento y la sensibilidad en todas las partes animadas por el nervio contundido, y áun en las partes próximas (Duchenne). Despues sobrevienen accidentes de neuritis, de atrofia muscular, etc., como en las heridas de los nervios; accidentes que dependen de la reparacion más ó ménos fácil del nervio herido.

El *pronóstico* de las contusiones violentas es siempre grave; será menor cuando únicamente la contractilidad muscular esté extinguida y la sensibilidad de los nervios conservada (Duchenne).

Tratamiento.—Consiste en prescribir el reposo absoluto y en combatir los accidentes consecutivos como la neuritis, la parálisis, etc. Volveremos á ocuparnos de él cuando tratemos de las heridas de los nervios.

§ II.—Distension y rasgadura de los nervios.

Las tracciones ejercidas sobre los miembros, como las que se verifican en la reduccion de las luxaciones, el desarrollo de un tejido patológico, la extremidad de un hueso luxado ó fracturado, pueden causar una distension de los nervios que se caracteriza por una pérdida del movimiento y rara vez de la sensibilidad.

Cuando la distension es excesiva, el nervio puede ser *arrancado*, *rasgado*, sea en su continuidad, sea en sus inserciones medulares (Flaubert).

Las lesiones que resultan de *la distension* ó de *la rasgadura* de los nervios están poco estudiadas; resulta, sin embargo, de los experimentos de P. Tillaux que los cordones nerviosos tienen un grado de resistencia considerable, que puede sufrir una distension excesiva

antes de romperse; finalmente, que esta rotura parece efectuarse en puntos determinados, en cada uno de los gruesos troncos nerviosos.

Se concibe fácilmente que la rasgadura ó el arrancamiento completo de los nervios se traduce por una parálisis absoluta del movimiento y del sentimiento en todos los puntos inervados por el tronco lesionado, con pérdida de la sensibilidad y de la contractilidad eléctrica (Duchenne). En cuanto á la rasgadura incompleta, puede dar orígen á todos los fenómenos dependientes de la neuritis; nos ocuparemos de ella más adelante.

¿Los nervios rasgados ó arrancados, pueden degenerarse? Las curaciones obtenidas por Duchenne de Boulogne (Follin) podrian hacerlo creer, pero el hecho no nos parece estar suficientemente estudiado.

La *terapéutica* consiste en combatir los síntomas y en particular la parálisis de los músculos, como en los casos de seccion completa é incompleta de los nervios. Los accidentes debidos á la neuritis, se tratarán como corresponde.

§ III.—Heridas de los nervios.

Estas heridas pueden resultar de la accion de instrumentos punzantes, cortantes y contundentes; son simples ó complicadas por la presencia de cuerpos extraños.

A.—Punturas de los nervios.

El nervio herido por un instrumento punzante presenta en el punto herido un derrame sanguíneo, sea entre los filetes nerviosos separados ó rotos, sea entre éstos y el neurilema. Más tarde se produce la neuritis, el cordon nervioso se pone tumefacto al nivel de la puntura, finalmente, la sangre derramada y los fenómenos inflamatorios acaban por desaparecer.

Como en las heridas por instrumentos cortantes, los tubos nerviosos rotos, estando situados muy cerca unos de otros, se regeneran con gran facilidad y se reunen por una cicatriz que en nada impide la inervacion (Follin).

Síntomas.—En el momento del accidente, el herido siente un dolor extremadamente vivo que se propaga, no solamente á todos los puntos por donde se distribuye el nervio, sino tambien hácia el orígen del tronco nervioso. Estos dolores disminuyen bien pronto, y concluyen por desaparecer al cabo de algunos dias.

Hay, sin embargo, casos en los cuales se ha visto la puntura de los nervios causar accidentes muy graves, tales son: dolores atroces, movimientos convulsivos, el tétanos y la muerte; otras veces contraccio-

nes espasmódicas, acompañadas de dolores vivos y presentándose por accesos, ó bien, finalmente, neuralgias muy rebeldes. Hay que tener en cuenta que estos dos últimos accidentes pueden, como se ha observado, sobrevenir algun tiempo despues de la época en que se ha verificado la herida (A. Bérard).

Entre los accidentes consecutivos, debidos siempre á la neuritis consecutiva á la puntura, hay que indicar tambien la hiperestesia, la anestesia, contracciones más ó ménos persistentes, parálisis; por último, trastornos nutritivos llamados *tróficos*, de los cuales volveremos á ocuparnos (1).

El *diagnóstico* es fácil, se apoya en el sitio de la herida y en los dolores vivos que provoca. En cuanto al *pronóstico*, los accidentes consecutivos indica los anteriormente advierten al cirujano que debe ser reservado.

Tratamiento.—El reposo, los baños, los antiespasmódicos y los narcóticos deben emplearse al principio. Si los dolores persisten y son muy intensos, se pueden utilizar los medios quirúrgicos: *cauterizacion, escision ó incision.* Estas diversas operaciones deben hacerse al nivel de la herida, si es posible, ó bien entre ésta y el orígen del miembro. Más adelante nos ocuparemos del tratamiento de los accidentes que parecen debidos sobre todo á la neuritis.

B.—Heridas por instrumentos cortantes, secciones de los nervios.

El estudio de las secciones de los nervios presenta un gran interés bajo el doble punto de vista fisiológico y patológico, por lo que nos ocuparemos de los fenómenos que acompañan y siguen á estas lesiones.

Anatomía y fisiología patológicas.—Las alteraciones que siguen á la seccion de los nervios han sido más especialmente estudiadas por los fisiólogos.

Cuando se corta un nervio, la sangre se derrama entre los dos extremos y alrededor de ellos; más tarde hay tendencia á la reparacion, se produce una cicatriz, de la cual pueden nacer filetes nerviosos; de aquí el restablecimiento de la funcion suprimida al nervio herido (Cruikshank, Fontana, Michælis, Haighton, Descot, Steinrueck, Waller, Vulpian, etc.)

Despues de la herida, las dos extremidades del nervio cortado se ponen tumefactas, y sobre todo las que están en relacion con el eje cerebro-raquídeo; ulteriormente, cuando las dos extremidades del cordon nervioso no están muy distantes una de otra, se las ve reunirse por

(1) Véase p. 543.

una «línea cicatricial», opalina; que, partiendo del tejido perifascicular de la extremidad central va á reunirse con el mismo tejido de la extremidad periférica (Cornil y Ranvier). En esta línea cicatricial es en la que aparecen los elementos nerviosos, formados al principio por tubos pálidos, unos completos con mielina, otros sin médula. Primitivamente de un blanco grisáceo, el tejido se vuelve blanco á consecuencia de la produccion de fibras completas; por último, más tardíamente (4, 5 y 6 meses en los animales), el cordon nervioso de nueva formacion, aunque más delgado que el nervio herido, reune perfectamente las dos extremidades (Vulpian).

Mientras que Vulpian, Wier Mitchell, admiten que los nuevos tubos nerviosos proceden de la extremidad central del nervio dividido, Follin cree que estos elementos parten igualmente de la extremidad periférica; para Ch. Robin, los tubos se desarrollan espontáneamente en el blastema exudado entre las dos extremidades (Tillaux).

En cuanto al tiempo que emplea el nervio en cicatrizarse y reproducirse, no se sabe exactamente; esto depende mucho de la edad del indivíduo, de la separacion de las extremidades nerviosas seccionadas, etc.

Cuando las dos extremidades del nervio están muy separadas una de otra, ó bien cuando el indivíduo es de mucha edad, la reunion puede verificarse por un simple tejido nervioso (Delpech, Magendie, Richerand, etc.), y la funcion no se restablece.

En algunos casos tambien la cicatriz fibrosa puede faltar enteramente y las dos extremidades seccionadas presentan entonces una espansion siempre más desarrollada en la extremidad central, hecho que será debido á una vascularizacion mayor de esta extremidad (Follin).

Nada tenemos que decir de la *reunion inmediata* de los nervios, admitida por algunos autores (Förster, etc.), y de la cual carecemos absolutamente de pruebas hasta ahora, á pesar de los hechos clínicos que tienden á hacerla admitir. Pero los fenómenos que siguen á la seccion de los nervios no se limitan á la reparacion de la solucion de continuidad, sino que sobrevienen modificaciones muy curiosas en la extremidad periférica del nervio herido (Waller, Vulpian, Philippeau, Schiff, Ranvier, etc.)

Desde luego la extremidad periférica del nervio seccionado sufre una degeneracion; tal sucede por lo ménos en los nervios motores ó mixtos. Indicaremos brevemente que si la seccion obra sobre un nervio sensitivo entre el gánglio espinal y la médula, la extremidad que degenera es la central; pero estos son hechos que no interesan apenas más que al fisiólogo y en cuya explicacion no nos detendremos.

La alteracion de la extremidad periférica del nervio seccionado empieza por una disminucion de la trasparencia normal del tejido ner-

vioso (Vulpian, V. Mitchell), lo cual es negado por Laveran. Sea como quiera, hácia el octavo dia (en los animales), el doble contorno de los tubos es irregular, y hácia el décimo dia comienza la segmentacion de la mielina. «Esta segmentacion aboca á la formacion de granulaciones cada vez más finas» formadas por grasa neutra y que concluyen por desaparecer por un mecanismo todavía oscuro, probablemente por las vías linfáticas (Cornil y Ranvier) (?).

En este momento, la vaina de Schwann, vuelta sobre sí misma, se pliega y presenta el aspecto del tejido conjuntivo: los nervios han perdido su coloracion blanca y son grises (Vulpian). Vulpian, Cornil y Ranvier indican la aparicion de granulaciones grasosas en las paredes de los vasos interfasciculares. En cuanto á los cilindros ejes, Waller, Vulpian y Ranvier admiten su desaparicion, mientras que Schiff, Weir Mitchell, etc., creen que no se alteran. Por último, los núcleos de la membrana de Schwann se multiplican (Vulpian).

La degenerescencia que acabamos describiendo no se hace del centro de la periferia, sino simultáneamente en toda la longitud del segmento nervioso separado del centro cerebro-espinal (Vulpian y Philippeaux, Weir Mitchell, etc.), parece completa al cabo de seis semanas á dos meses (en los animales).

A esta alteracion de los nervios seccionados sigue otro fenómeno no ménos curioso, la *regeneracion de los nervios;* está bien estudiada por Waller y Vulpian; se verifica del tercero al quinto mes (en los animales).

Esta regeneracion se verifica de las extremidades del nervio seccionado hácia el centro, segun algunos autores (Follin), ó por el contrario aparecen al mismo tiempo en toda la longitud del nervio, segun otros muchos (Vulpian, Weir Mitchell).

¿Los nuevos tubos nerviosos, están formados á expensas de los antiguos como lo han creido Schiff, Vulpian, Philippeaux, 1859, ó resultan de una nueva formacion? (Waller, Ranvier). Esta última opinion es adoptada hoy por el profesor Vulpian. Para Ranvier, estas nuevas fibras provienen de la extremidad central del nervio; estas son las que constituyen el filamento cicatricial y que penetran en la extremidad periférica insinuándose, sea entre las fibras degeneradas, sea en el tejido conjuntivo que las separa (1).

Sin embargo, añadiremos que la regeneracion de los nervios puede verificarse sin que haya reunion de las extremidades divididas, que puede ser *autogenética* ó *autogénica* (Vulpian). Estos hechos, en verdad, no ofrecen al presente más que un interés científico, porque no se

(1) C. R. de la Academia de Ciencias, t. I, p. 491; 1873.

han observado más que en los animales y en condiciones determinadas, y áun se los ha puesto en duda (Schiff, Magnien).

No hemos estudiado hasta aquí más que la reunion de los nervios de la misma naturaleza, mixtos generalmente, pero recordaremos los experimentos de Flourens, Bidder, Glügé, Thiernesse, Vulpian y Philippeaux sobre la reunion de los nervios de naturaleza diferente. Estos son hechos curiosos tambien, pero que no interesan casi á los cirujanos.

Sintomatología.—Los fenómenos consecutivos á la seccion de los nervios se pueden dividir en fenómenos primitivos y secundarios. Unicamente nos ocuparemos aquí de los primeros; los segundos los estudiaremos más adelante.

La seccion de un nervio sensitivo ó mixto, provoca generalmente un dolor intenso, que se irradia á toda la parte animada por el nervio herido; en algunos casos, este dolor es nulo ó casi nulo. Los resultados inmediatos de esta seccion, son: la parálisis del sentimiento y del movimiento, cuando la solucion de continuidad es completa. Cierto grado de sensibilidad y motilidad puede persistir cuando la seccion es incompleta; en algunos casos, se observa la abolicion de la motilidad, cuando la sensibilidad parece intacta; pero el fenómeno inverso es posible (Larrey), aunque muy raro.

En algunas circunstancias existe analgesia, y la sensibilidad tactil está conservada; por último, se ha notado la abolicion del *sentido muscular* (Weir Mitchell).

A pesar de la parálisis de los músculos, la contractilidad muscular persiste, segun se ha dicho (Duchenne de Boulogne, A. Tripier), y algunos autores se han preguntado si no desaparecia nunca. Es cierto que los trastornos nutritivos que ocasiona fatalmente la seccion de las ramas motrices concluye por determinar la atrofia de los haces musculares; pero, hecho importante, ésta llega tardíamente, y cuando el nervio tiene probabilidades de regeneracion, se debe facilitar la nutricion de los músculos por el uso de corrientes eléctricas intermitentes y contínuas.

Añadiremos que se han consignado hechos (Richet, Paulet, Pirogoff, etc.) en que la seccion de un nervio mixto no parecia perturbar en nada los movimientos y la sensibilidad de las partes que animaba normalmente. Pero no se pueden explicar tales anomalías mas que teniendo en cuenta la accion de los músculos inervados por los troncos próximos al nervio seccionado *(motilidad suplida* de Letiévant) y los experimentos de Arloing y Tripier sobre las anastomosis y la recurrencia de las fibras en los nervios sensitivos de las extremidades.

La parálisis motriz no continúa siempre localizada en los músculos animados por el nervio herido, habiéndose indicado su extension á músculos inervados por otros troncos; estos son ejemplos de *parálisis*

reflejas (Larrey, Legouest, W. Mitchell, Brown-Séquard). Su patogenia es bastante oscura y se ha atribuido á trastornos vaso-motores.

Entre las demás alteraciones de la motilidad se han notado tambien *estremecimientos*, *temblores*, *espasmos clónicos* ó *tónicos*, pasajeros ó persistentes, locales ó generales.

El dolor intenso que provoca con frecuencia la seccion del nervio, puede calmarse, por lo ménos momentáneamente, para reaparecer despues y hacerse muy intenso *(neuralgia traumática)*; en algunos casos, sin embargo, este dolor persiste, y á la hiperestesia dolorosa siguen accesos neurálgicos.

Entre los demás fenómenos pertenecientes á la sensibilidad, se ha indicado tambien la abolicion aislada del sentido de la temperatura, la hiperestesia, hormigueos, etc.; pero estos accidentes pertenecen sobre todo á los fenómenos secundarios de las heridas de los nervios.

¿La seccion de los nervios ocasiona primero una elevacion de temperatura por parálisis vaso-motriz, despues un descenso á consecuencia de la disminucion del calibre de las ramas que se han hecho inactivas, como lo admite Weir Mitchell?

Despues de la regeneracion de los nervios heridos, es decir, despues de un tiempo que varía de tres meses á un año y más, en resúmen bastante mal determinado, las funciones se restablecen progresivamente. La sensibilidad reaparece primero, despues, bastante más tarde, la motilidad, lo que es debido á las lesiones nutritivas, ó mejor á la atrofia incipiente de los músculos; estos fenómenos, observados sobre todo en los animales, son todavía mal conocidos en el hombre.

Si no hay reunion de los nervios seccionados, ó bien si, como sucede con frecuencia, los troncos nerviosos se inflaman, sobrevienen trastornos nutritivos que obran sobre los músculos, el tejido celular, los huesos, las articulaciones, la piel y sus anejos. Estos dolores van acompañados frecuentemente de dolores violentos *(neuralgia traumática y causalgia* de Weir Mitchell); volveremos á tratar más adelante de estos fenómenos secundarios ó tardíos.

Complicaciones.—Las heridas de los nervios pueden dar orígen á complicaciones, que son: espasmos traumáticos, tétanos, corea, finalmente, epilepsia.

De estos diferentes accidentes dos son precoces, que son los espasmos traumáticos (Follin y Colles) y el tétanos, del cual los primeros no son con frecuencia más que el principio (1). Segun los autores clásicos, estos accidentes serán bastante frecuentes cuando cuerpos extraños, un hilo de ligadura, por ejemplo, están en contacto con el nervio herido.

(1) Véase p. 81.

En cuanto á la corea y la epilepsia, llamada *traumática*, son complicaciones más tardías, y sobre todo mucho más raras.

El *diagnóstico* es por lo general bastante fácil; sin embargo, la indicacion exacta de los músculos paralizados, y sobre todo la limitacion precisa de las partes atacadas de anestesia ó de analgesia, son con frecuencia de las más minuciosas y difíciles (Letievant, Weir Mitchell, etcétera).

El *pronóstico* varía segun la importancia del nervio herido, la separacion de las dos extremidades, la extension de la herida, la edad y el estado general del herido. Se concibe que en un jóven robusto se pueda esperar la regeneracion del nervio y el restablecimiento de las funciones abolidas.

Tratamiento.—Cuando la herida de las partes blandas es poco extensa y las extremidades del miembro herido están casi en contacto, basta reunir la solucion de continuidad de los tegumentos ó mantener las partes en la mejor posicion posible para favorecer la reunion inmediata, si no del nervio, al ménos de los tejidos próximos.

Cuando la herida está muy abierta, las extremidades del nervio seccionado tienen cierta tendencia á retraerse, á separarse; en este caso no hay que dudar en practicar la sutura del nervio cortado, sea por medio de hilos de seda, sea con hilos metálicos, como lo hemos verificado dos veces, sin que haya resultado el menor accidente. Añadiremos que esta sutura no determina el restablecimiento inmediato de las funciones del nervio, como lo han creido algunos autores (Houel, Laugier, etcétera), pero coloca el nervio en las mejores condiciones posibles de reparacion y de regeneracion rápidas.

Los fenómenos de parálisis incompleta ó de parálisis muscular, se combatirán por la electricidad desde el principio, segun unos (Duchenne), únicamente en el momento en que la reparacion del nervio esté en vía de evolucion, segun otros (A. Tripier). Mientras que en otro tiempo no se utilizaban casi más que las corrientes inducidas *intermitentes* para provocar la contraccion de las fibras musculares, hoy se combina su uso en el de las *corrientes contínuas*, sobre todo descendentes, las cuales obran particularmente sobre la nutricion de los tejidos (Oninus y Legros, L. Le Fort, etc.). Creemos, con Duchenne, que deben emplearse las corrientes desde el principio de la parálisis y continuar su uso hasta que se esté absolutamente seguro de su inutilidad, es decir, hasta que estemos seguros que la reparacion del nervio motor no se verifica.

Más adelante veremos la terapéutica de la *neuralgia traumática*, de la *neuritis*, en una palabra, de los accidentes que pueden mirarse generalmente como secundarios.

C.—Heridas contusas y por armas de fuego.

Las heridas contusas de los nervios mejor estudiadas son las heridas por armas de fuego; éstas son las que llamarán sobre todo nuestra atencion.

Los proyectiles de guerra: balas, bombas, hieren con bastante frecuencia los nervios más ó ménos voluminosos, sobre todo los de los miembros y más especialmente los nervios de los miembros superiores (Weir Michell). Generalmente, el proyectil determina una pérdida de sustancia, una verdadera resercion de los nervios lesionados; otras veces le aplastan; ó bien, finalmente, le arrancan al mismo tiempo que á las partes blandas próximas.

Algunos autores han admitido la simple *conmocion* de los nervios, conmocion caracterizada por una abolicion momentánea de las funciones del cordon conmovido (?). Creemos más bien en una contusion ligera.

En otras circunstancias, la herida se complica con la presencia de cuerpos extraños; vestidos, pedazos de hueso, proyectiles, etc. El profesor A. Verneuil ha indicado la existencia de una produccion huesosa, resultado de una porcion de periostio trasplantado á distancia por consecuencia de la accion del proyectil.

Anatomía patológica.—Las lesiones que se encuentran en estas diversas circunstancias no son más que las de las contusiones, de las abolladuras, de los arrancamientos de los nervios, lesiones ya estudiadas y de las cuales no vamos á ocuparnos aquí. Cuando hay seccion ó resercion de un cordon nervioso por la accion de un proyectil, las dos extremidades del nervio son cortadas casi al mismo nivel; no obstante presentan cierto grado de contusion que impide su reunion y predispone á la nevritis. Esta última complicacion es casi la regla cuando los cuerpos extraños vienen á situarse en el espesor de los cordones nerviosos.

Los fenómenos que siguen á estas heridas son idénticos á los que hemos descrito á propósito de las cortaduras de los nervios. Hay *degeneracion* de la extremidad periférica, tendencia á la cicatrizacion entre las dos extremidades del nervio lesionado, y finalmente, *regeneracion;* sin embargo, vista la extension de la solucion de continuidad, los fenómenos inflamatorios *(nevritis)* son siempre muy intensos, mientras que es raro que la cicatrizacion nerviosa se verifique bien y que los elementos del nervio se regeneren. Con frecuencia cuando la funcion queda abolida el nervio está desde entonces separado de los centros.

Accidentes secundarios muy importantes que estudiaremos más

adelante, siguen á las contusiones, á las abolladuras, sin seccion completa del nervio.

Síntomas.—Los fenómenos que siguen inmediatamente á la lesion nerviosa pueden dividirse en fenómenos locales y fenómenos generales (Weir Mitchell).

En el momento de la herida, el dolor puede ser muy vivo, lo que es raro (Weir Mitchell); generalmente es comparable al que produciria una pedrada ó un palo, pero bien pronto es seguido de entorpecimiento ó de hormigueo en las partes heridas. El dolor es algunas veces tardío; por último, puede ser absolutamente nulo (Weir Mitchell).

Cuando es completa la seccion del nervio, sus funciones están abolidas, hay pérdida del sentimiento y de la motilidad; por otra parte, las contusiones más ó ménos intensas, los aplastamientos, producen los mismos efectos.

Si la seccion ó la contusion no interesa más que una parte del cordon nervioso, los fenómenos son más complexos, puede no haber parálisis más que del movimiento, hecho bastante frecuente, ó bien solamente del sentimiento, lo que es muy raro; por otra parte se ha observado la analgesia sin anestesia; la sensacion de temperatura puede estar abolida con conservacion de la sensibilidad tactil y para el dolor.

Estas lesiones incompletas son las que van acompañadas más pronto de trastornos motores, sensitivos, y nutritivos determinados por la inflamacion del nervio herido.

Los fenómenos generales que siguen inmediatamente á las heridas de los nervios por armas de fuego, son bastante raros. El *choque* ó la *conmocion* producida por el traumatismo, se caracterizan por un estado sincopal, una gran depresion moral, incoherencia en las ideas, vómitos, un relajamiento de los esfínteres (Erichsen). Estos síntomas se observan sobre todo en las heridas del cuello (Weir Mitchell), y aunque la lesion tenga su asiento en los miembros superiores, entraña frecuentemente la caida del herido, á consecuencia de la conmocion general que recibe. Finalmente, se observan parálisis reflejas ó por irritacion *periférica*, temporales ó permanentes. La explicacion de estos diferentes fenómenos no se ha encontrado todavía; unos invocan una modificacion en la circulacion general y en la de los centros nerviosos, mientras que otros creen en la excitacion refleja de los centros nerviosos. Sucede que la conmocion puede ser bastante intensa para determinar un síncope, muchas veces mortal.

El *diagnóstico* de las heridas nerviosas por armas de fuego es fácil, si se tienen en cuenta el sitio de la herida, su direccion, su profundidad, los síntomas generales y locales, y en particular la parálisis del movimiento y del sentimiento. En algunos casos, podrá haber alguna

dificultad para determinar si esta parálisis resulta de una contusion ó de una seccion nerviosa; únicamente la evolucion de los fenómenos permitirá asegurar su diagnóstico.

El *pronóstico* es muy variable, segun la importancia del nervio herido y la posibilidad ó imposibilidad de su reparacion.

Respecto al *tratamiento*, es el mismo que el de las heridas por armas de fuego; sin embargo, deben evitarse con cuidado las curas irritantes, que pueden determinar espasmos musculares y áun el tétanos.

Si es posible reunir por medio de sutura las dos extremidades del nervio seccionado, creemos que debe hacerse, teniendo cuidado de resecar sus dos extremidades, á fin de no unir partes destinadas fatalmente á morir. Generalmente se ve uno obligado á contentarse con poner las partes en la mejor posicion posible, para obtener la rápida cicatrizacion de la herida.

Los fenómenos generales que siguen á la herida se combatirán por los excitantes, bebidas calientes y alcohólicas, fricciones sobre todo el cuerpo, etc. Los accidentes locales de parálisis deberán tratarse como en las secciones de los nervios, á fin de evitar la atrofia de los músculos, desgraciadamente muy frecuente. Los dolores intensos necesitarán el uso de los anestésicos, aplicados localmente, y el de los narcóticos.

Los heridos deberán ser sometidos á las reglas rigurosas de higiene: se deberá, siempre que sea posible, calmar sus sufrimientos, y sobre todo, preservarles del frio para evitar la complicacion muy frecuente de estas heridas, el tétanos. Con este objeto se debe cuidar mucho de separar los cuerpos extraños que han podido penetrar en el nervio herido.

D.—Cuerpos extraños en los nervios.

Se han encontrado en los nervios, á consecuencia de traumatismos, pedazos de plomo y hierro, fragmentos de cristal y porcelana, partículas de madera.

La presencia de estos cuerpos extraños puede determinar accidentes de la mayor gravedad. Los dolores sentidos por los enfermos son en algunos casos tan intensos y refractarios á toda especie de tratamiento, que es necesario recurrir á la amputacion. Se poseen casos de tétanos seguidos de muerte, resultado de lesiones de este género.

Cuando se sospeche la presencia de un cuerpo extraño en un nervio, es preciso buscarle y extraerle. Se recordará que es posible llegar á la curacion por la seccion del tronco nervioso por encima de la herida, entre ésta y el centro cerebro-espinal.

La *ligadura* de los nervios, cuando es muy apretada ocasiona su seccion, pero con frecuencia desempeña el papel de un cuerpo extraño

y puede determinar accidentes muy graves, en particular espasmos y el tétanos.

§ IV.—De los trastornos consecutivos á las lesiones traumáticas de los nervios.

No hemos examinado hasta aquí más que los fenómenos inmediatos que siguen á las heridas de los nervios; nos quedan por estudiar los trastornos consecutivos á las diversas lesiones traumáticas que acabamos de examinar.

Estos fenómenos pueden dividirse en: 1.°, *trastornos funcionales*, y 2.°, *trastornos nutritivos*.

1.° Los *trastornos funcionales* deben estudiarse bajo el doble punto de vista de la motilidad y de la sensibilidad.

A. Los *músculos* animados por el nervio herido están, ya lo hemos dicho, paralizados; sin embargo, es necesario establecer una distincion entre los resultados de la seccion completa del nervio y los que siguen á una lesion incompleta.

Despues de la seccion completa, el músculo paralizado conserva su contractilidad durante mucho tiempo; sin embargo, concluye por perderla, al cabo de doce, catorce, veinte dias y un mes (Vulpian, Charcot, Brown-Séquard) y áun despues de más tiempo. Duchenne, A. Tripier, electrizando los músculos al través de los tegumentos, han creido equivocadamente en la pérdida rápida de esta contractilidad. Además, las corrientes inducidas son desde luego impotentes para provocar las contracciones musculares, mientras que éstas aparecen bajo la influencia de las corrientes constantes (Erb). Esta asercion, admitida por Legros y Onimus, ha sido negada por el profesor Vulpian. De cualquiera manera que sea, la contractilidad concluye por desaparecer á medida que el músculo se atrofia, excepto en los casos en que hay regeneracion periférica con cicatrizacion completa del nervio herido.

Si la seccion del nervio es incompleta, y además se acompaña de contusion, como en las heridas por armas de fuego, la parálisis puede desaparecer para volver en seguida; sin embargo, la pérdida de la contractilidad muscular puede ser muy rápida y entonces la atrofia sobreviene mucho más pronto, lo que es debido á las lesiones irritativas del nervio (Brown-Séquard, Charcot). Este período de irritacion se traduce por temblores fibrilares, una tendencia al espasmo (W. Mitchel), rara vez por *contracciones tónicas*, pudiendo tambien producirse subluxaciones é indica seguramente la pérdida sin vuelta de las propiedades del músculo (Weir Mitchell). En algunos casos, W. Mitchell ha encontrado la hiperestesia de un grupo muscular, ó de un solo músculo, cuando la sensibilidad cutánea estaba abolida.

En cuanto á la atrofia de los músculos, consiste en una hiperplasia del tejido celular intersticial, con proliferacion de los anillos del sarcolema. Los haces primitivos están disminuidos de volúmen y atrofiados, bajo la influencia de esta hiperplasia intersticial seguida de esteatosis (Vulpian).

Añadiremos, para terminar, que la atrofia rápida de los músculos coincide generalmente con dolores neurálgicos bastante intensos; que una vez producida, resultan deformaciones debidas á la contraccion con retraccion consecutiva de los músculos antagonistas (Conyba). Estas retracciones son las que dan á los miembros un aspecto y una forma bastante característica para cada lesion de un grueso tronco nervioso.

B. Los trastornos de la *sensibilidad* presentan una importancia no menor, y merecen ser estudiados con bastante extension.

Hemos dicho que despues de las heridas de los nervios, la sensibilidad podia estar completa ó incompletamente abolida; que se observaban con frecuencia dolores vivos más ó ménos persistentes; pero que, en general, concluian por calmarse al cabo de un tiempo variable. No obstante, estos dolores intensos pueden persistir y afectar una forma *neurálgica*. Por lo general, en verdad, esta neuralgia sobreviene más tardiamente y va acompañada de trastornos nutritivos cutáneos, de los cuales trataremos muy pronto.

La *neuralgia traumática* sigue, sobre todo, á las punturas, á las contusiones, á las heridas contusas de los nervios, en particular á las heridas por armas de fuego, ó tambien cuando hay cuerpos extraños alojados en los nervios. Tambien se la observa á consecuencia de amputaciones *(neuralgia de los muñones)*.

Los dolores que la caracterizan tienen su punto de partida al nivel de la herida nerviosa ó bien de la cicatriz consecutiva; *jamás*, segun dicen ciertos autores, naceria en otro punto (Londe). Esta opinion no es exacta, porque, segun Weir Mitchell, el dolor puede referirse subjetivamente, bien sea á las extremidades del nervio herido, bien sea á partes lejanas de este nervio; esto se observa sobre todo cuando el nervio ha sido seccionado del todo como en las amputaciones.

Muy irregular algunas veces y no sobreviniendo más que en épocas bastante lejanas, el dolor puede aparecer regularmente y constituir una verdadera neuralgia intermitente de tipo cuotidiano generalmente, lo que la diferencia de las neuralgias palúdicas de tipo terciano ó cuartano (Weir Mitchell).

El dolor, irradiándose de la herida del nervio hácia las extremidades de éste, provoca punzadas muy penosas, sobre todo en los casos de punturas de los nervios; pero los fenómenos dolorosos se extienden

tambien á los centros nerviosos, y el dolor gana el tronco. Generalmente atraviesa las partes como una corriente de fuego y determina sobresaltos violentos (*fulgura doloris*, de Cotugno); en otros casos es sordo, contusivo, soportable, pero no tarda en aumentar y en determinar graves accidentes (Londe).

Hemos dicho que el dolor seguia el trayecto del nervio herido, pero puede irradiarse de este nervio á otras ramas más ó ménos lejanas y sumergir al herido en un estado general de hiperestesia comparable al que se observa en las neurosis, en particular en el histerismo.

Es raro que el dolor aparezca por la noche; generalmente duerme con el paciente y se despierta despues (Weir Mitchell).

Estos dolores neurálgicos van acompañados de trastornos de la sensibilidad, de la motilidad y de modificaciones en la nutricion de las partes.

La piel de la region herida es asiento de picazon, de hormigueo, que se extiende á las partes próximas; la hiperestesia es tal, que el menor contacto, el más pequeño movimiento, provoca vivos dolores (Londe). Pero generalmente son los trastornos nutritivos de la piel y de las extremidades los que determinan una especie de denudacion de las extremidades nerviosas y la aparicion de dolores *quemantes*, excesivos, ocasionan trastornos graves del organismo. Estos dolores parecen combinarse con los de la neuralgia, y constituyen lo que Weir Mitchell ha llamado la *Causalgia*.

Hé aquí un resúmen de la descripcion que ha dado:

Los dolores, comparados á una quemadura, á la accion de un sinapismo, al efecto de una lámina enrojecida al fuego que destruyera la piel, son de los más intensos; van acompañados generalmente de una alteracion cutánea de naturaleza especial, de la cual nos ocuparemos al tratar de los trastornos nutritivos; sin embargo, esta lesion cutánea es secundaria y el dolor es primitivo. El dolor quemante (*causalgia*) de que hablamos tiene un lugar de eleccion, el pié y la mano, la cara palmar de los dedos, la cara dorsal del pié; es muy raro que invada el dorso de la mano ó la planta del pié.

La intensidad de este dolor que parece sobre todo superficial, varía desde un simple escozor hasta un estado de tortura que puede comprometer la salud general. La hiperestesia puede ser tal que el menor choque, el menor frotamiento, un ruido ligero, el simple contacto del aire, el roce de un periódico, provoque exacerbaciones dolorosas, crísis atroces. Muchos pacientes mojan las partes enfermas con agua fria para aliviarse; en todos los casos, su salud se altera, el carácter se ágria, el rostro está ansioso, la vida es insoportable.

La neuralgia traumática va acompañada con frecuencia de espasmos musculares parciales ó generalizados, de contracciones más ó ménos persistentes, algunas veces de parálisis; durante el acceso, las

partes se enrojecen, se ponen tumefactas y son el asiento de una secrecion exagerada de sudor.

La duracion de los accesos es variable: unas veces los dolores no se sienten más que algunos instantes, otras duran muchos dias.

El *curso* y la *duracion* de la afeccion son variables; si las neuralgias ligeras concluyen por desaparecer bajo la doble influencia del tiempo y de una terapéutica racional, no sucede lo mismo con las neuralgias rebeldes, y en particular con la causalgia, que altera profundamente la salud de los heridos y resiste mucho á los diversos medios terapéuticos.

Patogenia.—La causa próxima de la neuralgia traumática es todavia objeto de discusion. Mientras que Swan cree que resulta de la tirantez producida por el neurilema retraido y las fibras seccionadas sobre los tubos que han quedado intactos, Londe cree en las tracciones ejercidas por el tejido de la cicatriz sobre los nervios heridos; invoca con especialidad esta causa en la neuralgia de los muñones, de los amputados.

Por otra parte, hace bastante tiempo, Roche y Sanson han hecho intervenir la neuritis y la perineuritis; esta opinion parece ser verdadera en cierto número de casos, por lo que parece aceptada hoy (Weir Mitchell, Charcot, Mougeot, Velpeau, etc.).

Respecto á la *causalgia*, resulta de una afeccion (?) de las extremidades terminales de las fibras sensitivas, debida á los trastornos circulatorios y nutritivos de los tegumentos, trastornos consecutivos á la irritacion del nervio herido (Weir Mitchell).

Añadiremos que en cierto número de casos la existencia de una neuritis ó de una perineuritis aguda ó crónica es dificilmente aceptable para explicar la neuralgia traumática, y entonces se recurre á la hipótesis de una irritacion del nervio para interpretar los trastornos funcionales que se observan (Weir Mitchell).

Tratamiento.—Cuando la neuralgia parece ser el resultado de la neuritis, y el tronco nervioso está tumefacto y doloroso, se pueden utilizar: las sanguijuelas, el reposo absoluto y las aplicaciones de sacos impermeables llenos de hielo (Weir Mitchell).

Los revulsivos, las aplicaciones locales de cloroformo, el acónito, dan algunas veces buenos resultados. Pero cuando hay irritacion del nervio es necesario recurrir á las inyecciones narcóticas, hipodérmicas, y en particular á las inyecciones de morfina (Weir Mitchell).

En algunos casos Weir Mitchell ha utilizado el *amasamiento*.

La causalgia apenas se alivia más que por la cura por medio del agua constantemente renovada. Además, es necesario hacer inyec-

ciones hipodérmicas de morfina en el espesor mismo de los tejidos afectados.

Los vejigatorios volantes, repetidos hasta diez y doce veces, han dado en algunos casos buenos resultados. Se los debe aplicar sobre las partes enfermas.

Finalmente, cuando el tratamiento médico no da resultado, hay que recurrir á la *neurotomía* (1), ó mejor á la reseccion del nervio herido. Esta operacion debe hacerse por encima del punto en que se encuentra la herida, y sobre todo por encima del punto en que el nervio parece indurado, voluminoso, en una palabra, inflamado.

En algunos casos, sin embargo, el dolor persiste á pesar de repetidas neurotomías, y hay necesidad de practicar la amputacion del segmento del miembro enfermo ó del total de él. Esta operacion no debe hacerse más que en último extremo, tanto más cuanto que la neuritis generalmente ascendente puede presentarse en los nervios del muñon y determinar en él nuevos dolores neurálgicos.

Cuando la neuralgia resulta de la presencia de un cuerpo extraño en el interior de un nervio, se concibe que la única indicacion será extraer este cuerpo extraño.

2.° *Trastornos nutritivos.* — Estos trastornos nutritivos se manifiestan por alteraciones de la piel y de sus anejos, del tejido celular de los huesos, de las articulaciones, de los músculos, y últimamente por modificaciones en la calorificacion y las secreciones.

A. Lesiones cutáneas.—Han sido indicadas por Charcot, despues por Mitchell, Morehuse y Keen, por Paget, etc.; son: el eritema, ulceraciones, afecciones vesiculosas y pustulosas, finalmente, alteraciones del epidermis, de los pelos y de las uñas.

El *eritema* (Mougeot) consiste en una rubicundez uniforme de los tegumentos, los cuales están lisos y relucientes (*Glossy skin*, afeccion *escematosa* de los americanos); esta rubicundez, algunas veces violácea, se encuentra sobre todo en los dedos, en la palma de las manos, ó en la cara dorsal de los piés. El epitelio parece levantado en ciertos puntos, y el dermis queda al descubierto; los tejidos subyacentes se encuentran retraidos, atrofiados é indurados.

Al nivel de estas placas rojas aparecen grietas, ulceraciones, las cuales, no presentando ni arrugas, ni pelos, parecen recubiertas de un barniz trasparente. Esta lesion de la piel, verdadera inflamacion, como lo demuestra el exámen anatómico (Fischer), conduce á la atro-

(1) Véase Malgaigne, *Manual de med. operatoria* (Ed. de L. Le Fort), p. 189; París, 1874.

fia del dermis (Charcot). Ya hemos dicho que este eritema va acompañado de *causalgia*.

Las *erupciones* de *vesículas* y de *pústulas* se han referido al eczema, al herpes, al penfigo, segun el volúmen y la disposicion de las vesículas.

El *eczema* se encuentra frecuentemente con el eritema descrito anteriormente (Weir Mitchell); aparece bajo la forma de vesículas diseminadas ó reunidas en grupos y afectando especialmente las partes periféricas de la porcion eritematosa. Estas vesículas son las que dan lugar con frecuencia á ulceraciones rebeldes.

Debemos advertir que el eczema y el eritema no se desarrollan únicamente sobre el miembro herido, sino tambien algunas en el del lado opuesto, porque la irritacion inflamatoria puede, segun Couyba, ganar la médula y los nervios del lado opuesto (W. Mitchell, Annandale).

En cuanto al *herpes traumático* (A. Verneuil) se desarrolla por islotes limitados, se agrupa en el trayecto conocido de los nervios heridos, por debajo de la herida, ó bien en la proximidad del cordon nervioso alterado. El profesor A. Verneuil ha señalado una tercera variedad de herpes que se desarrolla á cierta distancia de la herida y resulta de una neuritis por accion refleja.

Las *pústulas (erupciones penfigoides* de Charcot, *flictenas)* aparecen rápidamente, sin ser siempre precedidas de dolores neurálgicos; se desarrollan en los diferentes puntos de los tegumentos correspondientes á la distribucion del nervio herido; dejan con frecuencia cicatrices indelebles, ulceraciones rebeldes. El profesor Charcot ha indicado la frecuencia de esta erupcion penfigoide en las cicatrices viciosas, y cree que resulta en este caso del estiramiento, de la compresion de algunos filetes nerviosos por el tejido de la cicatriz.

Si las flictenas, las vesículas pueden dar orígen á ulceraciones, estas últimas pueden nacer á consecuencia de ligeros traumatismos ó bien sin que las partes hayan sido expuestas á la menor violencia. Estas úlceras se desarrollan especialmente en los dedos de las manos y los piés y en la cara dorsal de éstos; afectan con frecuencia el aspecto de panadizos subcutáneos ó *uñeros* (1); en otros casos, se parecen á las ulceraciones descritas con el nombre de *úlcera* ó de *mal perforante* (L. Porson) (2).

El epidermis presenta tambien sensibles modificaciones en su nutricion, se vuelve de un color moreno ó bien amarillo, es más espesa y se desprende por láminas de una anchura variable que se renuevan constantemente; la piel está entonces seca y rugosa. Este aspecto del

(1) Véase el *Panadizo*.

(2) Véase *Mal plantar perforante*.

epidermis puede estar localizado al trayecto del nervio irritado y formar estrías más ó ménos estrechas sobre el miembro enfermo (Fischer).

Debe tenerse en cuenta que la hiperestesia cutánea acompaña generalmente á los cambios en la coloracion de la piel (L. Porson, Couyba).

Las *uñas*, despues de la seccion completa del nervio, se vuelven quebradizas, cortas y voluminosas; su crecimiento se retrasa mucho (Weir Mitchell). En las lesiones parciales, las uñas se encorvan en longitud y en anchura, se espesan, toman la forma de ganchos; algunas veces la piel que cubre á la raíz de la uña se retrae y deja á ésta completamente al descubierto (Weir Mitchell).

En general, las lesiones de las uñas son ménos manifiestas en los dedos de los piés que en los de las manos.

Los *pelos* pueden caer, como sucede en el eritema (Glossy-skin) con causalgia; por el contrario, se desarrollan mucho á consecuencia de neuralgia traumática (Pouteau, Larrey, Crampton, etc.), tambien se ha observado su cambio de color.

B. Lesiones del tejido celular.—Puede producirse en él un verdadero edema agudo, un flemon (Couyba), finalmente, una especie de elefantiasis (Weir Mitchell).

El edema sobreviene generalmente en el momento de los accesos neurálgicos, despues desaparece en parte, en algunos casos queda una induracion sub-inflamatoria persistente (Mitchell, Morehouse, Keen).

En un solo caso, referido por Couyba, ha habido un verdadero flemon supurado.

Por último, Weir Mitchell ha observado, á consecuencia de una herida del brazo por arma de fuego, una hinchazon elefantiásica de una parte de la mano, debida á una verdadera esclerosis del tejido celular.

C. Lesiones articulares.—Las artropatías que siguen á las lesiones traumáticas de los nervios aparecen tardíamente y parecen resultar de la neuritis secundaria del nervio herido. Sin embargo, en un caso, la inflamacion articular se presentó desde el tercer dia (W. Mitchell).

Ocultas al principio por la hinchazon edematosa del miembro, las artritis se manifiestan cuando el edema agudo ha desaparecido. Las articulaciones están poco hinchadas, pero muy sensibles al tacto, y sus movimientos son extremadamente dolorosos.

Estas artropatías, que se desarrollan en todas las regiones enervadas por el nervio herido, pueden desaparecer pronto; pero generalmente persisten y se terminan por una anquilosis incurable. Con fre-

cuencia se observa tambien una hinchazon de las extremidades huesosas articulares, nudosidades y verdaderas subluxaciones.

Añadiremos, que hasta el presente estas artropatías han resistido á toda clase de tratamiento: movimientos forzados, amasamiento, aparatos, etc. (W. Mitchell).

D. Lesiones de los músculos y de los huesos.—Ya hemos estudiado las alteraciones musculares, por lo que únicamente recordaremos aquí que, despues de la seccion completa del nervio, la pérdida de la contractilidad eléctrica es muy lenta, así como la atrofia que marcha paralelamente á ella. En la seccion incompleta con irritacion consecutiva ó neuritis, la contractilidad eléctrica desaparece muy pronto y la atrofia sobreviene rápidamente.

El profesor Charcot ha indicado periostitis y necrosis consecutivas á las heridas de los nervios.

E. Modificaciones en las secreciones.—Estas observaciones se refieren todas á la secrecion del sudor; mientras que puede estar enteramente abolida, á consecuencia de la seccion completa de los nervios, se la ve pervertida y aumentada cuando hay heridas incompletas con irritacion de los filetes nerviosos. Los accesos neurálgicos son generalmente los que provocan la hipersecrecion sudorífica; en otras circunstancias las partes enfermas están constantemente húmedas (W. Mitchell).

Finalmente, el sudor puede adquirir un olor ácido muy pronunciado, en particular en los individuos atacados de eritema con causalgia (W. Mitchell).

F. Trastornos de la calorificacion.—No han sido casi estudiados hasta el presente más que por Weir Mitchell, y los resultados obtenidos son todavía insuficientes. Muchos meses despues de una seccion completa, hay siempre descenso de la temperatura (0,6 á 8°,3).

A consecuencia de la seccion incompleta sin irritacion ni dolores, la temperatura es normal ó sufre un ligero descenso. Si, por el contrario, hay irritacion del nervio, las partes dolorosas están á una temperatura un poco más elevada que la normal; pero las que están inmediatamente por encima, siempre en la zona del nervio enfermo, están ordinariamente más frias, un grado.

Weir Mitchel cree que á la elevacion primitiva de la temperatura, debida á la parálisis vaso-motriz, sigue un descenso por disminucion del calibre de los vasos, resultado de su inaccion, y que si la temperatura se eleva á consecuencia de causalgia, es debido á una parálisis local vaso-motriz.

Patogenia.—La *patogenia* de los trastornos nutritivos consecutivos

á las lesiones de los nervios, está enteramente ligada al estudio de la influencia del sistema nervioso sobre la nutricion, cuestion difícil y que no está todavía completamente resuelta.

Mientras que Virchow niega toda influencia al sistema nervioso sobre la nutricion de los tejidos, Schiff y Cl. Bernard no admiten más que una accion indirecta por el intermedio de los nervios vaso-motores; ménos escrupuloso un autor aleman, Samuel, *inventa* y describe nervios especiales, *tróficos*, segun su expresion, que regulan directamente la accion nutritiva.

Creemos, con Mayet, Weir Mitchell y otros muchos, que los nervios motores y sensitivos dirigen, ó mejor dicho, regulan la nutricion de los órganos por los cuales se distribuyen. Suspendida su accion, se producen los fenómenos de atrofia lenta que se observan experimentalmente en los animales, lo mismo que en el hombre herido. Sin embargo, observaremos que la cuestion es más compleja cuando se trata de esas alteraciones rápidas de nutricion, *activas*, segun la expresion del profesor Charcot, que siguen á ciertas lesiones de los nervios, en particular á las punturas, á las contusiones, á las heridas contusas incompletas.

En este caso, efectivamente los fenómenos observados en el hombre no pueden compararse á los que se obtienen por la experimentacion. Los nervios de los animales son mucho ménos irritables que los del hombre, resisten á las excitaciones y no se inflaman más que de una manera excepcional (Charcot, Vulpian, Dubreuille, etc.). Pero resulta de los experimentos del profesor Charcot y de los de sus discípulos, que estos fenómenos de *inflamacion aguda ó crónica* son precisamente los que determinan estos trastornos nutritivos de marcha rápida, aguda.

Añadiremos, para terminar, que estos fenómenos morbosos no existen únicamente en las lesiones de los nervios, sino que se les puede observar á consecuencia de traumatismos, de quemaduras, de congelaciones, etc.; hemos podido recoger cierto número de hechos indiscutibles.

Terminaremos aquí estas cortas nociones sobre el papel del sistema nervioso en la nutricion de los tejidos y sobre los fenómenos consecutivos, bien sea á la abolicion de la influencia nerviosa, bien á su modificacion á consecuencia de neuritis, de perineuritis, y áun de simple esclerosis de los nervios (W. Mitchell).

Bibliografía.—Cruikshank, *Experiments on the nerves, etc.*, en *Philosoph. Transact.*, vol. 85, p. 518; 1795.—Haigton, *An experimental Inquiry concerning the reprod. of nerves*, en *Ibid.*, vol. 85, p. 519; 1795.—Descot, *Dissert. sur les aff. locales des nerfs*, tésis de Paris, 1822, nº 233, y 2.ª edicion, 1825.—Flourens, *Exp. sur la réunion ou la cicat. des plaies de la moelle et des nerf*, en *Ann. des sciences natur.*, 1.ª série, t. XIII, p. 113; 1828.—Swan,

Treatise on diseases and injuries of the nerves, Lóndres, 1834.—O. Steinrueck, *De nervorum regeneratione*, Berlin, 1838.—J. Halmiton, *On the effects result. from Wounds of nerves*, en *Dublin Journ. of med. sc.*, 1838, volúmen XIII, p. 38, y *Arch. génér. de méd.*, 1838, t. II, p. 174.—Ollivier, *Nerfs* (patologia), en *Dic.* en 30 vol., t. XX, p. 431; 1839.—H. Vergez, *Coup d'œil hist. et rech. expérim. sur les régénér. nerveuses*, Montpellier, 1842.—Romberg, *Lehrbuch der Nervenhrankheiten*, Berlin, 1854.—Waller, *Nouv. méth. anat. p. l'investigation du systeme nerveux*, Boson, 1852.—Bastien y Philippeaux, *Mém. sur les effects de la compression des nerfs*, en *Gaz. méd.*, 1855, p. 794.—Hielt, *On nervrenas Regeneration*, Helsingf., 1859. —Charcot y Brown Séquard, *Note sur quelques cas d'affec. de la peau dép. d'une infl. du syst. nerv.*, en *Journal de physiologie*, t. II, p. 108; 1859.—Samuel, *Die trophischen Nerven*, Leipz., 1860.—Philippeaux y Vulpian, *Rech. expérim. sur la régénér. des nerfs, etc.*, en *C. R.* y *Mém. de la Soc. de biologie*, 1859, 3.ª série, t. I, p. 177, y *Journ. de physiol.*, 1860, t. III, p. 217. —Schiff, *Rem. sur les exp. de MM. Vulpian et Philippeaux*, en *Journal de physiologie*, 1860, t. III, p. 217.—Ch. Londe, *Rech. sur les nevral. conséc. aux lésions des nerfs*, en *Arch. gén. de méd.*, 5.ª série, t. XIX, p. 81; 1861.—Causard, *Essai sur la paralysie suivie des contusion des nerfs*, tésis de Paris, 1861, nº 25.—A. Mire, *Des procédés de névrotomie, etc.*, tésis de Strasb., 1863, 1.ª série, nº 672.—Paget, *Clin. lect. on some cases of local paralysis*, en *Med. Times*, vol. I, p. 331, 1864, y *Lectures on Surg. pathol.*, Lóndres, 1863.—W. Mitchell, G. Morehouse, W. Keen, *Gunshot wounds and other injuries of nerves*, Filadelfia, 1864.—G. Beaugrand, *Des lésions traum. des nerfs*, tésis de Strasbourgo, 1.ª série, nº 789; 1864.—J. Mason Warren, *De la névral. conséc. aux blesures*, en *Gazette Médicale*, 1865, p. 138.—P. Tillaux, *Des affect. chirurg. des nerfs*, tésis de Ag. en cirujia, 1866. Paris.—J. Goux, *Des causes de recidive des doul. névralg., etc.*, tésis de Strasb., 1.ª série, nº 909; 1866.—O. Weber, *Von d. Verletzungen der Nerven*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 208, Erl., 1865.—Magnien, *Rech. exp. sur les effects consec. à la lésion des nerfs mixtes*, tésis de Paris, 1866, nº 145.—Vulpian, *Lecons sur la physiol. du syst. nerv.* (11 y 12 leccion), Paris, 1866.—A. Mallet, *Études sur les névralg. traum.*, tésis de Paris, 1866, nº 145.—J. B. A. Mougeot, *Rec. sur quelques troubles de nutrition conséc. aux affect. des nerfs*, tésis de Paris, 1867, nº 43. —A. Laveran, *Recher. exp. sur la régén. des nerfs*, tésis de Strasbourgo, 2.ª série, nº 32; 1867.—Mayet, *Troubles de nutrition de la peau et du tissu conjonctif, etc.*, en *Gazette médicale de Lyon*, 1868, p. 200, 214 y 225.—Paulet, *Étude sur les suites inmédiates ou éloignees des lésions traum. des nerfs*. Paris, 1868, y *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. VII, p. 169; 1874.—Blum, *De la suture des nerfs* en *Arch. gén. de méd.* 1868, vol. 11, p. 84.—Arloing y Tripier, *Rec. sur les effets des sect. et résect. nerveuses, etc.* (Acad. de ciencias, Noviembre 23, 1868, y *Arch. gén. de méd.*, 1869, 6.ª série, t. XIII, p. 107.—A. Proust, *Des troubles de nutrition conséc. aux affect. des nerfs*, en *Arch. gén. de méd.*, 6.ª série, t. XIII, p. 210.—Létiévant, *Phén. phys. et pathol. consec. à la sect. des nerfs du bras*, en *Lyon médical*, t. III, p. 150 y 225; 1869.—J. Lockhart-Clarke, *Diseases and Injuries of nerves*, en *And system of surgery* by. Holmes, vol. IV, p. 248, Lóndres, 1870.—E. Larue, *Blessures des nerfs par armes de guerre*, tésis de Paris, 1871, nº 147.—Couyba, *Des troubles trophiques conséc. aux léxions traum. de la moelle et des nerfs*, idem, 1871, nº 138.—H. Fischer, *U. trophische Storungen narch Nerven verletz., etc.*, en *Centralblatt*, 1871, s. 281.—Ch. Belleau, *Essai sur les lésions des nerfs par coup de feu*, tésis de Paris, 1872, nº 2.—Guenot, *Quelques mots sur la paralysie consèc. à la compression des nerfs*, idem, 1872, nº 134.—S. Weir Mitchell, *Injuries of nerves and their consequences*, Filadelfia, 1872,

y trad. franc., por Dastres, vol. I, Paris, 1874.—Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerveux* (1.ª leccion), Paris, 1872.—Vulpian, *Rech. rel. á l'infl. des lés. traum. des nerfs, etc.*, en *Arch. de physiologie*, 1872, vol. IV, p. 245.—De Paredes, *Étude sur les lésions traum. des nerfs., etc.*, tésis de Paris, 1873, nº 159.—L. Cunin, *Des blessures des nerfs par coup de feu*, idem, 1873, nº 319.—L. Porson, *Étude sur les troubles troph. conséc. aux lésions traum. des nerfs*, idem, 1873, nº 252.—G. Hayem, *Note sur deux cas de lés cutanée, etc.*, en *Arch. de physiol.*, 1873, t. V, p. 212.—A. Verneuil, *De l'herpés traumatique*, en *C. R.* y *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1873, p. 16.—E. Letievant, *Traité des sections nerv.*, 1 vol., Paris, 1873.—Filhol, *Sensibilité récurrente de la main*, tésis de Paris, 1873, nº 479.—J. N. Demarquay, *De la régénération des organes et des tissus en physiol. et en chirurg.*, p. 100 y 260, Paris, 1874.—E. Bertrand, *Du zona ou herpés traumatiques*, tésis de Paris, 1875, nº 56.—A. Blum, *Des arthropathies d'origine nerveuse*, tésis de Agr. en cirujía, Paris, 1875.

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS DE LOS NERVIOS.

Diremos algunas palabras de la congestion de los nervios para examinar extensamente la *neuritis*.

§ I.—Congestion de los nervios.

Los nervios situados cerca de un foco inflamatorio ó de una herida, presentan signos muy marcados de congestion (Cornil y Ranvier).

Se concibe que las lesiones traumáticas ligeras, las contusiones poco intensas, pueden determinar el mismo accidente.

Por último, W. Mitchell ha estudiado con detenimiento la congestion de los nervios que resulta de la congelacion.

Anatomía patológica.—Los nervios congestionados presentan generalmente una coloracion roja y un volúmen más considerable que normalmente; este aspecto resulta de la hiperemia de los vasos perifasciculares y áun intra-fasciculares; se observan tambien hemorragias en los intersticios celulares del tronco nervioso, y algunas veces un exudado de serosidad (Cornil y Ranvier, W. Mitchell).

Esta congestion puede desaparecer; pero la compresion que resulta de las hemorragias y del exudado intra-fascicular pueden alterar los tubos nerviosos que concluyen por degenerar (W. Mitchell).

Esto explica las alteraciones nutritivas que siguen á los grandes traumatismos de los miembros, y sobre todo á su congelacion (1).

Síntomas.—Estos son desde el principio fenómenos funcionales: entorpecimiento, hiperestesia, hormigueos, etc., ligados á una abolicion más ó ménos completa de la motilidad (W. Mitchell).

(1) Hemos observado cierto número de casos en las diferentes clínicas que hemos tenido á nuestro cargo.

Por lo general, estos fenómenos desaparecen con la causa productora de la congestion, y todo vuelve á entrar en órden; pero ulteriormente pueden sobrevenir trastornos nutritivos, análogos á los que hemos descrito ya como consecutivos á las heridas de los nervios.

El *pronóstico* debe, por lo tanto, ser reservado, tanto más cuanto que la congestion puede no ser más que el primer estadio de una neuritis de curso agudo ó crónico.

Tratamiento.—Consiste en suprimir ó facilitar siempre que sea posible la desaparicion de la causa que ocasiona la congestion. Se pueden, además, utilizar los antiflogísticos y los revulsivos aplicados localmente.

§ II.—Neuritis.

Lo mismo que la congestion de los nervios, puede resultar de un traumatismo, de la accion del frio, y quizás tambien de la del calor (en las quemaduras, por ejemplo); finalmente, de la propagacion al nervio de una inflamacion más ó ménos intensa de los tejidos próximos. Tal seria el caso de un nervio voluminoso que pasase por medio de un foco purulento; pero debemos tener en cuenta que esta última causa es excepcional, segun resulta de hechos clínicos y de la experimentacion (Cornil y Ranvier). Recordaremos tambien que la neuritis es muy difícil de desarrollar en los animales (Dubreuilh, Charcot, Vulpian, W. Mitchell, etc.)

Esta afeccion puede afectar dos tipos clínicos, es *aguda* ó *crónica*, *subaguda* (W. Mitchell).

A.—Neuritis aguda.

Anatomía patológica.—Los caractéres anatómicos de la neuritis aguda difieren poco de los de la congestion de los nervios, lesion que la precede generalmente. Los vasos están inyectados, de lo cual resulta el enrojecimiento del nervio que presenta tambien equimosis, la infiltracion serosa da lugar á la hinchazon; esta infiltracion es algunas veces gelatiniforme (Rokitansky).

En algunos casos, el nervio se trasforma en una pulpa gris rojiza, frágil, pudiendo supurar y ulcerarse. Observaremos, sin embargo, que la produccion del pus es excepcional, y que cuando los nervios atraviesan focos de inflamacion ó de supuracion, continúan generalmente intactos. No obstante, en estos casos, Wundt ha señalado alteraciones grasosas de los tubos nerviosos y una destruccion de su vaina celulosa. Si la inflamacion del nervio tiende á pasar al estado crónico, á la

infiltracion del cordon nervioso sigue la esclerosis (véase la *neuritis crónica).*

Síntomas.—Son locales y generales:

Los síntomas generales son un dolor vivo contínuo, con exacerbaciones, sobre todo por la noche; este dolor tiene su asiento en el trayecto del nervio enfermo y va acompañado de punzadas que se irradian del punto inflamado á la periferia. Los movimientos, las presiones más ligeras ejercidas sobre el nervio inflamado exasperan estos vivos dolores. Se han indicado sensaciones de calor y frio en el trayecto del miembro enfermo; algunas veces la anestesia (Follin); con frecuencia una disminucion de la sensibilidad tactil, sobre todo en las manos (W. Mitchell).

A estos síntomas pueden unirse espasmos musculares, contracciones, parálisis; W. Mitchell ha observado el edema agudo y las artropatías.

Si el nervio atacado de inflamacion es superficial, se demuestra que está duro, voluminoso, muy sensible al tacto y se ha pódido observar en este punto una rubicundez y un calor anormales.

Los fenómenos generales consisten algunas veces en una fiebre intensa, escalofrios, insomnio y delirio, en algunos casos la irritabilidad del enfermo es excesiva y comparable á la que se observa en el histerismo (W. Mitchell).

La duracion de la neuritis aguda puede variar de algunos dias á algunos meses (Follin).

Cuando la afeccion cura, las funciones se restablecen; sin embargo, suelen ser abolidas, sobre todo cuando hay supuracion del tronco nervioso (Follin).

Finalmente, la neuritis aguda puede hacerse subaguda y pasar al estado crónico (véase *Neuritis crónica*).

Diagnóstico.—El sitio de los dolores, su continuidad, la fiebre que sobreviene algunas veces, los fenómenos locales de rubicundez, dolor y tumefaccion, harán distinguir la neuritis aguda de una neuralgia.

El *pronóstico* es grave, á causa de su ataque á toda la economía, de la marcha algunas veces invasora de la afeccion que gana los centros nerviosos y los nervios próximos; finalmente, por su paso al estado crónico.

Tratamiento.—Al principio se ha aconsejado el reposo absoluto, las aplicaciones refrigerantes locales, las sanguijuelas y las inyecciones narcóticas para calmar los dolores. Despues se utilizarán los revulsivos y en particular los vejigatorios volantes.

El *tratamiento* general debe subordinarse al estado del indivíduo;

se ha aconsejado el tratamiento tónico, sobre todo en los militares heridos (W. Mitchell).

B.—Neuritis crónica.

Es consecutiva á las heridas de los nervios, á las amputaciones; el reumatismo, el frio, la sífilis pueden tambien producirla (W. Mitchell).

Anatomía patológica.—El nervio atacado de neuritis crónica presenta una coloracion plomiza, una vascularizacion irregular, induraciones más ó ménos extensas, que tienen el aspecto de producciones fibrosas rodeadas de una zona vascularizada.

Esta lesion, caracterizada en resúmen por la esclerosis del cordon nervioso, se propaga generalmente de la periferia á los centros; determina una atrofia por compresion de los tubos nerviosos, y por consecuencia trastornos graves. Sin embargo, es raro que todos los tubos del nervio enfermo estén atacados, conservándose cierto número de ellos mucho tiempo intactos (W. Mitchell).

Síntomas.—El nervio forma un cordon duro, voluminoso, sensible en todo su trayecto, pero más especialmente en los puntos en que emerge de los conductos huesosos ó de las capas aponeuróticas (W. Mitchell). Los dolores aunque sordos son constantes, pero presentan paroximos periódicos, generalmente remitentes más bien que intermitentes. A pesar de la inmovilidad á que están sometidas las partes para evitar los dolores, la motilidad persiste bastante tiempo, aunque la sensibilidad tactil esté embotada, mientras que la hiperestesia cutánea es algunas veces excesiva.

Bien pronto sobrevienen los trastornos nutritivos de que ya hemos hablado al tratar de las lesiones traumáticas de los nervios; lesiones cutáneas, alteraciones de las uñas, edema, esclerosis del tejido celular, etc.

El *pronóstico* de esta neuritis crónica es grave á causa de los trastornos nutritivos consecutivos y por su tendencia á invadir de la periferia á los centros, los nervios próximos. Cuando llega á un plexo, dice W. Mitchell, es incurable.

Tratamiento.—Es muy difícil y la afeccion muy rebelde. W. Mitchell aconseja el reposo absoluto, y si es necesario la inmovilizacion de los miembros por aparatos inamovibles.

La aplicacion de sacos llenos de hielo sobre todo el trayecto del nervio inflamado, alivia al enfermo y disminuye la irritabilidad del nervio. La revulsion por medio del cepillo eléctrico, las corrientes

contínuas (Trélat), las inyecciones hipodérmicas deberán tambien utilizarse.

Por último, es preciso sostener al enfermo, administrarle tónicos, excitantes ligeros, y evitar el uso exagerado de los narcóticos (W. Mitchell).

Bibliografía.—Nasse, *De neuritide*, Halcae, 1800.—Martinet, *Mém. sur l'infl. des nerfs.*, en *Revue méd.*, 1824, t. II, p. 329.—Dubreuil, *Rec. exp. sur l'infl. des nerfs*, en *Clinique de Montpellier*, 1845, nº 5 y 7.—Breau, *De la névrite et de la névralgie intercostale*, en *Arch. gén. de méd.*, 1847, 4.ª série, t. XXIII, p. 161.—Bérard, *Note sur les accid. qui suivent la piqûre des nerfs*, en *Journal des conn. med. chir.*, t. II, p. 89; 1846.—Wundt, *Untersuch. u. d. Verhalten der Nervem in Entzundeten, etc.*, Heidelberg, 1856.—Remak, *U. Neuritis*, en *OEsterr. Zeitsch. f. Prakt. Heilk.*, 1860, nº 45 y 48.—O. Weber, *Von der Neuritis etc.*, en *Handb. d. allg. u. spec. chir.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 214, Erlang., 1865.—Duménil, *Cont. pour servir à l'hist. des paral. périph. spéc. de la névrite*, en *Gaz. hebd.*, 1866, p. 51, 67 y 81.

Consúltese además la Bibliografía de las *Heridas de los nervios* y los clásicos.

ARTÍCULO III.—TUMORES DE LOS NERVIOS.

Estos tumores designados equivocadamente con el nombre genérico de *neuromas*, segun Odier de Génova, son de naturaleza muy variable y deben dividirse en dos clases:

1.º Los *neuromas* propiamente dichos, de los cuales no vamos á tratar aquí (1).

2.º Los pseudo-neuromas (P. Foucault), cuya textura no es la del tejido nervioso; estos últimos, con efecto, pueden ser fibromas, sarcomas, mixomas, carcinomas, epiteliomas y quistes.

1.º *Fibromas de los nervios.*—Estos tumores, que han sido y son todavía descritos con el nombre de neuromas, resultan de la hipertrofia de los elementos del neurilema ó del perinervio (Virchow), y tambien de estos dos departamentos conjuntivos á la vez. De aquí la forma diferente que toman estos fibromas y la division de Lebert en neuromas *periféricos*, en neuromas *centrales* ó inter-fibrilares, y finalmente, neuromas *mixtos*, segun que el tumor ocupa la periferia, el centro, ó bien estas dos regiones del cordon nervioso sobre que se ha desarrollado.

El volúmen de estas producciones fibrosas varía desde el tamaño de un grano de mijo hasta el de una cabeza de feto (Follin); pero debemos advertir que estas últimas dimensiones corresponden más bien á los sarcomas ó á los mixomas de los nervios. Por lo regular, el tumor pre-

(1) Véase p. 314.

senta la forma de un óvalo cuyo eje mayor sigue la direccion de la longitud del nervio; sin embargo, puede ser redondeado, abollado, combado lateralmente y áun presentar un pedículo como un grano de uva (Vast).

Su superficie es redondeada, aplanada en ciertos puntos, libre ó adherente por estrías fibrosas á los tejidos próximos (Tillaux). Cuando existen fibromas *múltiples* en el trayecto de un nervio, forman una especie de rosario de cuentas más ó ménos desiguales. En algunos casos, el nervio que presenta uno ó muchos fibromas es flexuoso como una vena varicosa (R. Smith).

No nos detendremos en la textura de estos tumores; es la de todos los fibromas; unas veces el aspecto fibroide es evidente al corte y el tumor, rodeado de una cubierta resistente, parece estratificado; otras veces este aspecto es liso, lo que es debido á la existencia de una sustancia amorfa bastante abundante (Lebert). Haremos observar que para Virchow cierto número de estos pretendidos fibromas no son más que verdaderos neuromas formados por fibras de Remak *(neuromas amielínicos)*. En ciertos casos, el tejido fibroso del tumor contiene elementos sarcomatosos; entonces se tiene un fibro-sarcoma.

Los fibromas de los nervios encierran con frecuencia en su interior quistes que contienen serosidad, moco muchas veces coloreado por la sangre; añadiremos, sin embargo, que, para algunos autores, el líquido gelatiniforme, encontrado en ciertos tumores, es una prueba de que se trata de un mixoma y no de un fibroma (Foucault).

Existe una variedad de tumor de los nervios que se observa en las extremidades de los cordones nerviosos seccionados en una amputacion y que se ha designado con el nombre de *neuroma de amputacion*. Estos tumores no son, como se ha dicho, siempre fibromas (Lebert), sino con frecuencia verdaderos *neuromas mielínicos* (Van Horn, Weld, etcétera), por lo que no haremos más que indicarlos (1). Ya hemos hablado del *neuroma plexiforme* (2), considerado unas veces como un *perineuroma*, es decir, como una produccion fibrosa, y otras como un *neuroma* verdadero (Verneuil, Tillaux, etc.)

Los fibromas de los nervios se observan sobre todo en los nervios cerebro-espinales; no obstante, se han indicado en los nervios del gran simpático (Honel, Bischoff, Lebert). No se presentan en los nervios olfativos y auditivos; ¿podrán presentarse en el nervio óptico?

No es raro demostrar la existencia de muchos fibromas en el trayecto de un nervio; en algunos casos sucede que estos tumores se desarrollan en gran número y parecen generalizarse en todo el sistema nervioso (Houel, Lebert). Observaremos, sin embargo, que estos tu-

(1) Véase p. 314.
(2) Véase p. 315.

mores múltiples, se han llegado á contar hasta 800 y 2.000 (R. Smith), son generalmente sarcomas, ó por lo ménos fibro-sarcomas, lo que explica mejor su generalizacion.

2.° *Sarcomas de los nervios.*—Son ménos frecuentes que los fibromas y presentan dos aspectos, una veces forman masas blandas y amarillentas, lo cual resulta de la degeneracion grasosa ó mucosa del tumor ó de haber en su interior producciones quísticas ó hemorragias (Wolkmann, Verneuil); otras veces por el contrario son duros, resistentes y tienen el aspecto y la consistencia de los fibromas (Sottas, Tillaux, Foucault). Estos últimos tumores pertenecen especialmente á la variedad ya descrita con el nombre de fibro-sarcoma (Billroth).

Ya hemos dicho que se han observado cierto número de veces sarcomas múltiples generalizados de los nervios (Dolbeau, Wolkmann, Nélaton, Blasins, Girandet, Témoin).

3.° *Mixomas de los nervios.*—Han sido estudiados detalladamente por Virchow, el cual ha demostrado su frecuencia en todas las partes del sistema nervioso.

Unicos ó múltiples, sentados ó pediculados, los mixomas presentan en su mayor parte el aspecto exterior que los fibromas ó los sarcomas de los nervios. Sin embargo, algunos son hialinos, traslucientes, vasculares en su periferia; otros, situados en medio del cordon nervioso, tienen una cubierta fibrosa debida al neurilema.

En un caso, la trasformacion mixomatosa se extendia á casi todo el nervio ciático, y éste suministraba un cordon voluminoso cuyo corte se parecia á un cable (U. Trélat).

No vamos á detenernos en su estructura, la cual unas veces es la del *mixoma puro*, otras la del *mixoma fibroso;* en algunos casos, la masa morbosa sufre una degeneracion grasosa *(mixoma lipomatoso);* por último, pueden desarrollarse quistes en su interior *(mixoma quístico* ó *cistoide* de Virchow).

Los mixomas recidivan y se generalizan, de lo cual resulta su malignidad (R. Wolkmann).

4.° *Epiteliomas y carcinomas de los nervios.*—Son primitivos ó secundarios; no obstante, no se cita más que un caso de *cáncer melánico* (?) primitivo operado por Vélpeau (Tillaux).

Las producciones epiteliales ó carcinomatosas secundarias pueden presentarse en dos casos:

1.° El nervio, envuelto por la masa morbosa, es invadido por ella, y el neurilema se trasforma y se adhiere al tumor; ó bien el nervio está libre, pero tumefacto en ciertos sitios y presentando verdaderos pseudo-neuromas, redondeados ó fusiformes, únicos ó múltiples, que resultan del desarrollo de los elementos morbosos en el perinervio ó el

neurilema (Cornil, Otto Weber). Añadiremos que esta alteracion de los nervios es bastante rara, y que se ha observado especialmente en los epiteliomas del lábio y del cuello uterino.

2.° Pueden producirse á distancia sobre los nervios, tumores que resultan de la generalizacion del carcinoma ó del epitelioma; este hecho ha sido observado tres veces por Cornil en los carcinomas de la mama.

5.° Los *quistes* primitivos de los nervios son muy mal conocidos (Beauchene, Bertrand), por lo que no haremos más que indicarlos.

Etiología.—Las causas productoras de los tumores de los nervios son de las más oscuras; muchos autores han hecho jugar cierto papel al traumatismo (R. Smith, Lokhart-Clarke); otros han invocado sin grandes pruebas la sífilis (Aronssohn, Leboucq), ó la lepra (Brown-Séquard).

La existencia primitiva de un tumor epitelial ó carcinomatoso puede hacer creer en la degeneracion secundaria, por propagacion ó por generalizacion, de los troncos nerviosos próximos ó lejanos (Cornil).

Se ha dicho que los tumores de los nervios eran muy raros en los jóvenes, lo cual no es exacto (Foucault).

Los tumores de los nervios, neuromas ó pseudo-neuromas, son más frecuentes en los nervios subcutáneos que en los nervios profundos; se los encuentra con más frecuencia en los miembros superiores que en los inferiores.

Sintomatología.—Distinguiremos, con Follin, dos especies de tumores, segun que son *aislados* ó *generalizados.*

Neuromas ó pseudo-neuromas aislados.—El síntoma más frecuente, el que se presenta desde el principio de la aparicion del mal y áun le precede, es el dolor.

Este es *espontáneo* ó *provocado;* en el primer caso se traduce por punzadas, hormigueos, adormecimiento que tienen su asiento en las regiones inervadas por el cordon nervioso atacado. A estos fenómenos soportables, siguen accesos de dolores neurálgicos más ó ménos intensos, formados por una série de punzadas, ó bien de sacudidas dolorosas como las que resultan de una descarga eléctrica.

La aplicacion de agua fria (Dolbeau), la compresion del nervio por encima del tumor (Aronssohn) pueden calmar y hacer cesar los sufrimientos espontáneos y provocados. El frio húmedo, la fatiga, la época de las reglas (Demarquay), exasperan los dolores que generalmente son más vivos por la noche.

Se ha dicho que durante los accesos neurálgicos el tumor del nervio aumentaba de volúmen (?). Sea como quiera, la region atacada puede

estar dolorida entre los accesos, por lo que el paciente concluye por perder el sueño y caer en un estado de excitabilidad muy grave que perturba la nutricion general. En algunos casos se han indicado accidentes epileptiformes (Nélaton, Aronssohn) ó fenómenos análogos á los de la angina de pecho (Foucault).

Durante los accesos dolorosos, se ha demostrado unas veces la hiperestesia de los tegumentos inervados por el cordon enfermo, otras la persistencia de la sensibilidad normal (Foucault). Los músculos presentan estremecimientos (Paget), calambres (Wietfeldt, Bonnet), contracciones (Honel, Cabarret, Dolbeau); estos fenómenos son debidos probablemente á la accion refleja (Foucault).

El dolor es *provocado* á consecuencia de contusion, de presiones ligeras verificadas sobre el tumor; una simple contraccion muscular basta para originarle cuando la produccion morbosa es profunda.

Este dolor se irradia del tumor á las extremidades siguiendo el trayecto conocido del nervio sobre el cual se encuentra el neuroma ó el pseudo-neuroma; no es raro observar que el tumor es poco doloroso á la presion.

Añadiremos, que en ciertos casos, sobre todo cuando la produccion morbosa es pequeña y no aumenta de volúmen, los dolores espontáneos ó provocados son algunas veces nulos ó al ménos muy soportables. El crecimiento rápido del tumor, determina siempre vivos sufrimientos.

El *tumor* que forma el neuroma propiamente dicho, ó el pseudo-neuroma, presenta un volúmen variable, unas veces se demuestra fácilmente su presencia, otras, por el contrario, su pequeño volúmen y su posicion profunda pueden hacer dudar al cirujano. Generalmente sólido, resistente, elástico y bastante regularmente redondeado, puede ser alargado, blando, irregular y fluctuante, lo que se comprende, teniendo en cuenta su diferente naturaleza. El tumor es movible en un plano perpendicular al nervio sobre el cual está situado, ó lateralmente; por el contrario, es inmóvil en el sentido del tronco nervioso que le sostiene (R. Smith).

La piel que cubre el tumor está normal y no adherente, tal es el caso más general, pero puede ser adherente y ulcerarse cuando por ejemplo se trata de un sarcoma.

A estos síntomas, tumor en el trayecto de un nervio y dolores neurálgicos espontáneos y provocados se unen trastornos nutritivos bastante curiosos. La piel de las partes animadas por el nervio enfermo está seca, rugosa, ó bien se cubre de sudor despues de los accesos dolorosos; en algunos casos se ha notado la atrofia de las extremidades digitales (Wolkmann), la de los músculos (Jacquard). Hemos observado un edema bastante considerable en el dorso de la mano en un caso del tumor de nervio radial. Hasta ahora no se han observado

erupciones ni ulceraciones de los tegumentos como en las lesiones traumáticas de los nervios.

Los *neuromas* ó los *pseudo-neuromas de amputacion* se traducen tambien por tumores más ó ménos apreciables y situados en los colgajos, con dolores neurálgicos violentos bastante vivos algunas veces, para que sea necesaria una segunda amputacion (Hanckock, Tyrrel).

Neuromas ó pseudo-neuromas generalizados.—En estos casos, los fenómenos locales son casi nulos, y aparte de algunos dolores vagos tomados por dolores reumáticos, los enfermos no sufren; por el contrario, los fenómenos generales son más graves. Sin embargo, en ciertos casos de tumores múltiples colocados sobre los nervios superficiales, se ha notado adormecimiento, las parálisis de los nervios, convulsiones; finalmente, unas veces dolores violentos (Houel).

Los síntomas generales consisten en una debilidad progresiva, los enfermos pálidos, anémicos, tienen trastornos digestivos, vómitos, diarrea; pierden el sueño y caen en el marasmo. La muerte sobreviene, por lo general, al cabo de cinco ó seis meses.

Estos últimos accidentes que por lo regular resultan de los tumores desarrollados en el gran simpático se han atribuido á la desaparicion de las células ganglionares destruidas por la produccion morbosa (Lebert).

Diagnóstico.—Es generalmente muy sencillo, sobre todo cuando el tumor se encuentra en el trayecto conocido de un nervio, cuando es fácil de limitar; finalmente, cuando ocasione intensos dolores espontáneos ó provocados.

Cuando el tumor es profundo, es mucho más difícil reconocerle y los dolores pueden tomarse por una neuralgia; sin embargo, no se encontrarán los puntos característicos indicados por Valleix.

En el caso en que el tumor es pequeño, subcutáneo y no está situado en el trayecto de un grueso tronco nervioso, será muy difícil diferenciarle de los *tubérculos subcutáneos dolorosos*, los que en cierto número de casos no son más que pseudo neuromas y neuromas verdaderos (Legros y Labbé).

Un *tumor*, un *aneurisma* próximo á un tronco nervioso y determinando en él fenómenos de compresion, pueden tambien confundirse con una produccion morbosa situada en el nervio mismo, pero un exámen atento permite hacer el diagnóstico, al ménos por lo general.

Queda por determinar la naturaleza del tumor del nervio. Su dureza, su pequeño volúmen, su elasticidad harán creer en un fibroma; si es voluminoso, irregular, abollado, fluctuante, se deberá creer en un sarcoma ó en un mixoma; en resúmen, nunca se tendrán más que cier-

to número de probabilidades, áun recurriendo á una puncion esploradora.

El diagnóstico de los tumores generalizados de los nervios es de los más oscuros, sobre todo al principio; despues, en presencia de los fenómenos generales graves de la caquexia, y sobre todo si se puede demostrar la existencia de algunos tumores en el trayecto de los nervios superficiales, será posible formular un diagnóstico racional.

Pronóstico.—Varía segun el volúmen del tumor, la importancia del nervio enfermo, la multiplicidad de las producciones morbosas, y finalmente, segun su naturaleza.

Tratamiento.—Es paliativo ó curativo.

Cuando los dolores son poco intensos, ó bien cuando el tumor ocupa un tronco nervioso grueso cuya lesion determinaria fatalmente una inutilidad incurable, se puede aconsejar el tratamiento paliativo, en particular las inyecciones hipodérmicas con los narcóticos.

El tratamiento verdaderamente quirúrgico comprende: la estirpacion, la *enucleacion*, la cauterizacion, y finalmente, la amputacion.

La *estirpacion* es un procedimiento radical que ofrece grandes inconvenientes cuando el tumor está unido al nervio y éste es voluminoso. La operacion no puede hacerse, en efecto, sin escindir cierta longitud del nervio, lo que ocasiona parálisis persistente. En todo caso, puesto el tumor al descubierto, se deberá seccionar el nervio por encima de él para evitar sufrimientos al enfermo; además, siempre que sea posible, se deberá intentar la sutura del nervio escindido, aunque los resultados obtenidos hasta el presente no sean muy satisfactorios, bajo el punto de vista del restablecimiento de las funciones fisiológicas.

La *enucleacion* está indicada siempre que el tumor es superficial y que el nervio colocado en la superficie de la produccion morbosa puede ser respetado. (Velpeau, Bonnet, Page, Bickersteeth).

La *cauterizacion* (Siebol, Legrand, Du Saulle) es un mal procedimiento.

La *amputacion* es un medio extremo, desechado por Follin, que sin embargo es necesario en cierto número de casos (Nélaton, Hancock, etc.)

Antes de recurrir á ella se debe ensayar la *reseccion* del nervio por encima del tumor, operacion que con frecuencia no es más que paliativa, porque lo dolores reaparecen más ó ménos pronto con igual intensidad.

El tratamiento de los neuromas ó pseudo-neuromas generalizados es hasta el presente enteramente nulo; todo lo más que puede hacerse es estirpar los tumores más dolorosos.

Finalmente, añadiremos que la estirpacion del tumor no asegura

siempre la curacion, en el sentido que la produccion patológica puede recidivar y generalizarse, por ejemplo, cuando se trata de un mixoma ó de un sarcoma de los nervios.

BIBLIOGRAFÍA.—Boerhaave, *Prælecliones academicæ de morbis nervorum*, Leyde, 1761.—Cheselden, *The anatom. of human body*, 10.ª edic., 1768, p. 258.—Odier, *Manuel de méd. pratique*, 1.ª edic., Génova, 1803.—Alexander, *De tumoribus nervorum*, Leyde, 1810.—Bayle y Cayol, *Dict.* en 30 volúmenes, t. III, p. 662; 1812.—Aronsshon, *Obs. sur les tum. dével. dans les nerfs*, tésis de Strasbourgo, 1822.—Descot, *Dissert sur les aff. locales des nerfs*, Paris, 1825.—Ollivier, *Dict.* en 30 vol., 1839, t. XX, p. 449.—R. Smith, *Trait. on the path. diagn. and treat. of neuroma*, Dublin, 1849.—Facien, *Dissert. sur le névrome, etc.*, tésis de Paris, 1851, nº 209.—Giraudet Ste.-Agathe, *Des diverses tum. des nerfs*, idem, 1852, nº 184.—Houet, *Mém. sur le névrome, etc.*, en *Mém. de la Soc. chirurg.*, 1853, t. III, p. 250.—Lebert, *Rapport sur le mémoire de Houel*, en *Mém. de la Soc. chirurg.*, 1853, t. III, p. 277.—Kupferferg, *Beitrag z. path. anat. d. Geschw. im Verlaufe d. Nerven*, Mainz, 1854.—Führer, *Neurombildung und Nervenhypertrophie*, en *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1856, s. 248.—Weissmann, *U. Nervenenbildung in einen Neurom*, en *Zeitsch f. Rat. med.*, 1859, R. III, Bd. VII. p. 209.—Wolkmann, *U. ein Faust grosses, ulcerirtes Neurom, etc.*, en *Virchow's Arch. f. pat. Anat.*, 1857, Bd. XII, s. 27.—Verneuil, *Obs. pour servir à l'hist. des alt. locales des nerfs*, en *Arch. g. de méd.*, 1861, t. XVIII, p. 540.—V. Cornil, *Sur la prod. des tum. épithél. dans les nerfs*, en *Journ. danat. et de physiol.*, 1864, t. I, p. 183.—Lebouco, *Des névromes*, tésis de Paris, 1865, nº 85.—O. Weber, *Von den Geschw. an dêr Nerven, etc.*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurg.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 225, Erlangen, 1865 (Bibliografía).—R. Virchow, *Pathologie des tumeurs*, t. I (15.ª leccion, trad. franc. por Aronsshon), Paris, 1867.—P. Tillaux, *Des aff. chir. des nerfs*, 2.ª parte, p. 111, tésis de agregacion en cirujia, Paris, 1866.—Caizergues, *Du névrome obs. et réflex.*, tésis de Montpellier, 1867, nº 63.—Margerin, *Du névrome plexiforme et des nèv. en général*, tésis de Paris, 1867, nº 64.—L. Labbé y Legros, *Et. an. de trois cas de névromes*, en *Journ. d'ant. et de physiol.*, 7.º año, p. 71; 1870-71.—Foucault, *Essai sur les tumeurs des nerfs mixtes*, tésis de Paris, 1872, nº 84.—G. Rumen, *Essai sur les névrômes*, tésis de Paris, 1875, nº 252.

Consúltese además la Bibliografía de los *Neuromas verdaderos*, p. 314, y los *clásicos*.

CAPÍTULO IX.

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS MÚSCULOS.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS MÚSCULOS.

Examinaremos las *contusiones*, las *heridas*, las *roturas*, la *diastasis* y las *hernias* de los músculos de la vida de relacion.

§ I.—Contusiones de los músculos.

En estos últimos tiempos únicamente es cuando los cirujanos se han ocupado de la contusion de los músculos. Allison ha patentizado que la contusion de los músculos producia con frecuencia, segun su intensidad, la estupefaccion, el entorpecimiento, el derrame sanguíneo intermuscular, la rasgadura de las fibras, y que, por último, la supuracion podria ser la consecuencia de una contusion violenta. A consecuencia de la contusion de los músculos, se ha observado la parálisis y la atrofia musculares (Olivier d'Angers), la contractura persistente (Wolkmann).

El reposo, los antiflogísticos están indicados al principio, más tarde se utilizarán los resolutivos y los excitantes, en particular la faradizacion (Follin).

§ II.—Heridas de los músculos.

El estudio de estas heridas entra en el de las *heridas en general* (1); se podrian, sin embargo, examinar sucesivamente; las *punturas*, las *cisuras*, las *heridas contusas* y *por armas de fuego*, pero este estudio nos conduciria á repeticiones inútiles.

Únicamente indicaremos los fenómenos que resultan de las heridas por instrumentos cortantes ó incisiones.

Las heridas longitudinales no presentan más que muy poca separacion, y esto únicamente en la flexion; las heridas trasversales, por el contrario, presentan una separacion generalmente muy considerable, en relacion con el espesor del músculo y el vigor del indivíduo. Estas heridas son poco dolorosas, y van acompañadas algunas veces de una hemorragia generalmente ligera.

La *reparacion* de un músculo cortado se verifica por un proceso análogo al que preside á la reparacion de una herida descubierta ó subcutánea. El tejido celular intermuscular é interfibrilar es el que concurre á este proceso reparador, no pareciendo desempeñar más que un papel accesorio el tejido muscular propiamente dicho. Sin embargo, las fibras musculares próximas á la herida se atrofian, se disgregan, se reabsorben, sobre todo cuando la herida supura; además los haces primitivos pueden tomar cierta parte en la reparacion, los anillos de las fibras musculares se multiplican y segun O. Weber, se producen elementos fusiformes que se vuelven estriados, pareciéndose primero á los músculos fetales, despues á los adultos.

(1) Véase p. 26.

Este proceso sobre el cual se discute todavía, es muy lento; puede ser completo, lo mismo que puede faltar totalmente (Wolkmann).

Generalmente, entre las dos extremidades del músculo dividido se produce un tejido fibroso cicatricial, que forma una especie de interseccion tendinosa y hace disgástrico el músculo herido (Demarquay, Bouchard).

El tratamiento es muy sencillo; es necesario, por medio de la posicion y de vendajes, poner las partes en la actitud más favorable para que se aproximen los bordes de la herida. Advertiremos que las tiras aglutinantes no tienen ninguna accion, que las suturas son ineficaces, y aun que determinan por su presencia en el tejido celular contracciones espamódicas que son un obstáculo para la cicatrizacion.

Bibliografía.—Véase la de las *Roturas musculares*, y la de *Miositis*, páginas 569 y 579.

§ III.—Roturas de los músculos.

Esta puede verificarse al descubierto, ó bien bajo los tegumentos; no nos ocuparemos más que de esta última especie, porque la primera está comprendida en las *heridas por arrancamiento* (véase p. 64).

Etiología.—La rotura subcutánea de los músculos resulta generalmente de una contraccion muscular violenta, debida á un esfuerzo súbito y excesivo; se observa en los indivíduos robustos, y más especialmente en el lado derecho del cuerpo. Esta contraccion es generalmente involuntaria, ó bien, cuando es voluntaria, la parte movida estaba en una posicion falsa (Sedillot).

En algunos casos, esta rotura subcutánea es favorecida por una lesion de los músculos (miositis, alteraciones grasosa y vítrea), resultando, sea de enfermedades locales, sea de afecciones generales, la fiebre tifoidea en particular.

Las contracciones debidas á un estado patológico, como la eclampsia, la epilepsia, el tétanos, etc., dan lugar con frecuencia á roturas musculares.

Los flexores, cuyas fibras musculares son largas, y los tendones cortos, están más expuestos á las roturas subcutáneas; tales son los músculos, recto anterior del abdómen, el psoas iliaco, el externo mastoideo, el biceps braquial, el sartorio, el biceps crural, etc. Rara vez se ha observado la rotura en los músculos extensores: deltoides, gemelos de la pierna, crural anterior y los músculos de los canales vertebrales.

Anatomía patológica.—La rotura de un músculo puede ser comple-

ta ó incompleta, la cual se observa sobre todo para los extensores (Follin).

Sedillot ha hecho observar que el sitio más general de la lesion es el punto de insercion de las fibras carnosas con los tendones, y en este caso hay rotura simultánea de fibras musculares y tendinosas (Nélaton).

Las fibras musculares se rompen al mismo nivel, y presentan una separacion proporcional á la longitud del músculo, sobre todo en las roturas completas. Entre las dos extremidades del músculo rasgado, se encuentra sangre derramada; tambien la hay en el tejido celular que rodea á los haces musculares. La sangre se coagula y parece reabsorberse con gran facilidad, lo que es debido á los movimientos incesantes que facilitan la absorcion linfática (Cornil y Ranvier). De cualquiera manera que sea, la sangre sufre sus metamórfosis habituales; el suero, los materiales sólidos, se trasforman y vuelven á la circulacion.

Debemos hacer observar que, en ciertos casos, los elementos constituyentes de la sangre se reabsorben incompletamente, y resultan, bien *quistes* de orígen sanguíneo, ó bien *tumores fibrinosos* (hematomas de Virchow), muy difíciles de reconocer, y que pueden ser confundidos, ya con los fibromas, ya con los carcinomas, etc. (Moore, Velpeau y U. Trélat, A. Després). Estos tumores fibrinosos pueden resultar tambien de una contusion y de una hemorragia espontánea (Virchow).

A consecuencia de rotura espontánea, las fibras musculares presentan en los puntos seccionados una degeneracion granulo-grasosa ó vítrea (1), que, segun Cornil y Ranvier, será en parte consecutiva á la lesion traumática.

Ulteriormente, lo mismo en las heridas descubiertas que en las subcutáneas, se forma entre las fibras musculares rotas un verdadero tejido fibroso cicatricial, que las reune como una interseccion fibrosa. La extension de esta cicatriz es menor que la separacion primitiva de los bordes de la rotura muscular, opinion que se apoya: 1.°, en la poca debilitacion de las fuerzas despues de la cicatrizacion; y 2.°, en las propiedades retractiles del tejido cicatricial en general.

En las roturas musculares, á consecuencia de esfuerzos violentos, es probable que las aponeurosis de contencion estén unas veces rasgadas, otras intactas, segun la intensidad de la contraccion y la resistencia de la aponeurosis.

Síntomas.—La rotura muscular cuando sobreviene durante los esfuerzos se traduce generalmente por un chasquido, semejante al que

(1) Cornil y Ranvier, *Manual de histol. patol.*, 2.ª parte, p. 477 y 480, Paris, 1873.

resulta de la rotura de una cuerda muy tensa, ruido percibido ú oido por el enfermo; finalmente, éste experimenta una sacudida análoga á una contusion violenta (latigazo). Se presenta un dolor vivo, que va acompañado de la impotencia súbita de mover el miembro lesionado; así es que el enfermo puede caer si la rotura se verifica en los miembros inferiores (Follin).

Cuando la rasgadura es completa, se observa una depresion al nivel de la solucion de continuidad del músculo, á ménos que la rotura no esté situada profundamente y el derrame súbito de sangre llene la pérdida de sustancia debida á la retraccion de las dos extremidades del músculo rasgado. Estas dos extremidades forman ordinariamente dos tumores blandos (Follin).

Se presenta un equimosis más ó ménos extenso con tanta más rapidez cuanto el músculo herido es más superficial y sus aponeurosis de cubierta está adelgazada ó rasgada. Añadiremos que este equimosis, que no aparece generalmente más que algunas horas despues del accidente, puede tambien faltar (Follin).

En las rasgaduras incompletas, los síntomas más importantes son: el chasquido, el dolor y el equimosis, aunque éste falta con frecuencia.

Las roturas musculares que resultan de una lesion primitiva de los músculos, como se observa en las fiebres graves, se verifican silenciosamente y no se reconocen más que por la existencia de derrames sanguíneos y de equimosis más ó ménos extensos. Su sitio de eleccion parece ser los músculos rectos del abdómen.

Curso y terminaciones.—Como hemos dicho ya, el derrame sanguíneo interpuesto entre las dos extremidades del músculo desgarrado se reabsorbe con bastante celeridad y la cicatrizacion no tarda en verificarse. No obstante, pueden sobrevenir accidentes, en particular la supuracion del foco sanguíneo, sobre todo cuando la lesion resulta de un estado general grave.

La rotura de los músculos, puede tambien ocasionar su adelgazamiento, y áun su atrofia total (Follin).

Diagnóstico.—La rotura provocada por la contraccion muscular es fácil de diagnosticar; se diferencia de la rotura de un tendon por su sitio, el dolor más vivo que provoca y el equimósis más extenso que se produce.

La rotura espontánea pasa con frecuencia desapercibida en medio de los fenómenos graves del estado general; sin embargo, la tumefaccion algunas veces enorme que resulta del derrame sanguíneo intermuscular deberá hacerla sospechar.

Más adelante veremos cómo se reconoce la *diastasis muscular*.

El *pronóstico* es generalmente benigno; no obstante hemos visto que

pueden sobrevenir accidentes graves á consecuencia de complicaciones inflamatorias.

Tratamiento.—Cuando la rasgadura es poco extensa ó incompleta, es necesario colocar el músculo en la relajacion, establecer una compresion metódica y usar los antiflogísticos.

Las sanguijuelas ó las ventosas escarificadas únicamente están indicadas cuando la rotura es poco extensa, profunda y muy dolorosa; por ejemplo, cuando se verifica en los músculos de los canales vertebrales.

Despues de la rasgadura completa con separacion de las extremidades del músculo roto, es preciso utilizar la posicion para aproximar las partes; además, un vendaje circular metódicamente aplicado facilitará la reabsorcion de la sangre derramada. J. Sedillot aconsejaba el uso de tres vendas arrolladas; la primera, de las extremidades hasta más allá de la solucion de continuidad; la segunda, de la raiz del miembro hasta por debajo del punto rasgado; por último, la tercera al nivel de este punto, pasándola unas veces por encima y otras por debajo de él (Follin).

Cuando los dolores son muy intensos y persistentes se pueden utilizar las inyecciones subcutáneas, los revulsivos, las duchas frias.

Si sobrevienen complicaciones inflamatorias, se recurrirá á los antiflogísticos, á los emolientes y á los baños locales.

La atrofia del músculo se combatirá por el uso de fricciones excitantes y de las corrientes intermitentes ó contínuas.

Finalmente, cuando se trate de una rotura antigua y mal tratada, y las dos extremidades del músculo se hayan cicatrizado aisladamente, se utilizará un vendaje compresivo para facilitar los movimientos, pero generalmente el enfermo queda impotente (J. Sedillot, Follin).

Bibliografía.—J. Sédillot, *De ruptura musculari*, In. dis., 1786 y *Mém. sur la rup. musculaire*, en *Mem. et prix de la Soc. de méd. de Paris*, 1817, p. 155.—F. Schnell, *De natura reunionis musculorum vulneratorum*, In. diss., Tubingæ, 1804.—Roulin, *Du mécanisme des rup. muscul.*, en *Journ. de physiologie exp.*, 1821, t. I, p. 295.—Ollivier, *Dictionnaire* en 30 vol., 1839, t. XX, p. 358.—Allison, *Contusion des muscles*, en *Gaz. médicale*, 1842, página 696.—J. Bouquet, *De la rupture spontanée des muscles de la vie animale*, tésis de Paris, 1847, nº 158.—Malgaigne, *Traité d'anat. chirurgicale*, 2.ª ed. *(des muscles)*, 1859, t. I, p. 116.—C. O. Weber, *U. d. Neubildung quergestreifter Muskelfasern, etc.*, en *Centralbl. f. d. Méd. Wissens.*, 1863, nº 43 y *Wirchow's, Arch.* Bd. XXXIX, s. 216; 1867.—F. A. Hencker, *U. d. Veranderungen des Willkurlichen Muskln im Typhus abdominalis*, Leipzig, 1864.—C. A. Dagott, *U. des Regeneration des quergestr. Muskelfasern nach Verletzungen*, In. diss., Konisgsberg, 1869.—G. Hayem, *Cicatr. des muscles après leur section nous-cutanée*, en *C. R. et Mém. de la Soc. de biol.*, 1870, p. 53.—R. Wolkmann, *Verletzungen der Muskeln, etc.*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.* v. Pitha u. Billroth. Bd. II, A. 2, L. 2, s. 866, Erl., 1870

(Bibliografía).—Gussenbauer, *U. d. Veranderung. der quergestreift Muskelgewebes, etc.*, en *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. XII, s. 1010, Berlin, 1870-71.—G. U. F. Uhde, *Z. Kasuist. subc. Rupt. der Muskeln u. Sehnen.*, en *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. XVI, A. I, s. 202, Berlin, 1874.—J. N. Demarquay, *Régénér. musculaire*, en *la Regénération des organes et des tissus, etc.*, ch. VI, p. 88, 1 vol., Paris, 1874.

§ IV. —Miodiastasis ó diastasis muscular.

Esta afeccion, mal descrita por lo general, está caracterizada por un vivo dolor que sobreviene en un músculo á consecuencia de su contraccion brusca, y con especialidad en un movimiento falso. Pertenece á la clase de los *dolores de contraccion* ó *cinesiálgias* del profesor Gluber.

Signos.—La diastasis muscular se traduce por un dolor agudo que puede determinar un síncope, dolor que se repite á cada movimiento y que aparece bruscamente. Fuera de los paroxismos puede persistir una sensacion dolorosa al nivel del músculo lesionado. Hay ausencia de dolor á la presion, hecho característico de las cinesiálgias; algunas veces un poco de hinchazon ó de edema de la region enferma.

Esta afeccion se manifiesta sobre todo en la masa sacro-lumbar, despues en la base del pecho, en el cuello, en la parte superior del dorso; finalmente, en la escápula y en la pantorrilla, en la cual se atribuye, no se sabe por qué, á la rotura del tendon del plantar delgado.

Etiología y patogenia.—Como ya lo hemos dicho, la afeccion resulta de una contraccion muscular, algunas veces poco intensa, brusca y mal coordinada; así es que los accesos de tos, el estornudo, pueden darla orígen. Se puede referir, creemos, á esta afeccion, la lesion descrita con el nombre de rotura ó contractura de los cargadores que manejan la pala (G. Bourgougnon). La inercia de los músculos, el reumatismo, predisponen á la miodiastasis, la cual sobreviene en este caso casi espontáneamente.

Segun el profesor Gubler, esta afeccion resulta de una especie de incoordinacion en la contraccion voluntaria ó automática de los músculos; en estos casos, estando impedida la contraccion muscular, resulta un excedente de fuerza no utilizada, que se trasformará en corriente sensitiva; de aquí los dolores (?).

Sea como quiera, parece cierto que en muchos casos no se trata de una rotura muscular, como se ha creido durante mucho tiempo, porque no hay ni dolor á la presion, ni equimósis primitivo ó consecutivo. Sin embargo, el edema, la hinchazon que existe con frecuencia, pueden hacer creer en una lesion de la fibra muscular, lesion ligera, pero indeterminada hasta ahora.

Tratamiento.—Se ha aconsejado el reposo, la aplicacion local del calor, los revulsivos, los narcóticos en inyecciones subcutáneas, los baños, el amasamiento. El profesor Gubler prefiere á todos estos medios la electrizacion farádica, sirviéndose sobre todo de la extracorriente. Se empieza por una corriente débil, de la cual se aumenta poco á poco la intensidad. Una sesion de diez á quince minutos basta generalmente para hacer cesar el dolor.

Bibliografía.—Gubler, *De la cinésialgie, spécialement dans le diastasis musculaire, etc.*, en *Journ. de thérapeutique*, nº 18, 19, 20, 21 y 23, Paris, 1874, y *Arch. géner. de méd.*, vol. I, p. 222; 1875.—G. Bourgougnon, *Rupture et contract. muscul. des ouvriers chargeurs*, tésis de Paris, 1875, número 340.

§ V.—Hernias musculares.

Se designa con este nombre la dislocacion de los músculos consecutiva á una solucion de continuidad de su aponeurosis de cubierta. Estas hernias se diferencian de lo que se llama luxacion de los músculos, la cual está caracterizada, se dice, por su dislocacion, pero quedando intacta su vaina.

Etiología.—Todas las causas capaces de entrañar la rotura de las vainas aponeuróticas, las heridas, las contusiones, etc., pueden dar lugar á esta lesion. Una contraccion muscular enérgica, podria, se dice, producir esta herida á consecuencia de la rotura de la aponeurosis de cubierta del músculo (Mourlon).

La hernia muscular consecutiva á una lesion de la aponeurosis de cubierta, se observaria especialmente en los casos en que no existiesen accidentes inflamatorios muy marcados, y en particular en el caso de ser la desgarradura espontánea y subcutánea de esta membrana.

Algunas veces, sin embargo, la desgarradura se hace lentamente y la aponeurosis se adelgaza poco á poco.

La hernia muscular ha sido observada más especialmente en las regiones donde existen músculos poderosos rodeados de vainas aponeuróticas resistentes; en el muslo, en la pierna, etc.

Síntomas.—Cuando la hernia aparece repentinamente, el enfermo experimenta una especie de desgarradura acompañada algunas veces de un ruido bastante fuerte; un tumor más ó ménos voluminoso aparece entonces. El dolor es con frecuencia muy vivo, la progresion se hace imposible, si la lesion existe en los miembros inferiores. Sin embargo, este vivo dolor no tarda en calmarse y sólo queda un tumor de un volúmen variable, blando y reducible, durante el relajamiento del

músculo, duro en el caso contrario. Esta hernia va siempre acompañada de cierta debilidad y dificultad en los movimientos.

Las hernias musculares consecutivas á un adelgazamiento de la aponeurosis de cubierta, tienen los mismos caractéres, pero aparecen gradualmente.

Esta afeccion poco grave es muy fácil de diagnosticar; sin embargo, se la puede confundir con una rotura muscular; en este último caso se observa una depresion entre los dos extremos del músculo separados, lo que no se nota en la hernia muscular.

Tratamiento.—Consiste en la compresion por medio de vendajes, de medias elásticas, etc.

Mourlon ha propuesto escindir la piel en una extension correspondiente á la solucion de continuidad de la aponeurosis y curar la herida con una bola de hila seca para hacer provocar la supuracion. La cicatriz consecutiva reemplazaria hasta cierto punto la aponeurosis desgarrada.

Bibliografía.—Mourlon, *Essai sur les hernies musculaires* en *Mém. de méd. de chir. et de pharm. milit*, 1861, 3.ª série, t. XI, p. 227.—A. Després, *Des tum. des muscles*, tésis de Agregacion en cirujía, p. 128 y 136, Paris, 1866.

Artículo II.—Lesiones inflamatorias de los músculos.

Estas lesiones están bastante mal determinadas, y segun los autores, tal ó cual alteracion de los músculos debe excluirse ó colocarse entre las lesiones inflamatorias. Se puede citar como ejemplo la trasformacion *vitrea* ó *cerosa* de Zenker, considerada por G. Hayem como una lesion inflamatoria.

§ I.—Miositis propiamente dicha.

Segun su orígen, se puede subdividir la inflamacion de los músculos en *miositis traumática* y *miositis espontánea*, ó bien tambien en *miositis primitiva* y *miositis secundaria*.

Además, teniendo en cuenta su marcha, se la puede tambien dividir en *miositis aguda* y *miositis crónica:* Trataremos de estas diversas variedades de la inflamacion de los músculos.

Anatomía patológica.—Las lesiones que caracterizan la miositis son fáciles de estudiar experimentalmente, ó á consecuencia de traumatismos (Gendrin, Cornil y Ranvier, etc.)

El músculo inflamado presenta un tinte gris rojizo ó gris blanquecino, algunas veces hasta verdoso; lo cual resulta de la hiperémia del

tejido celular interfibrilar y de la decoloracion de los elementos contráctiles más ó ménos alterados.

La consistencia del músculo está aumentada, por lo ménos al principio, y parece estar en un estado de semicontraccion persistente (Gendrin). Ulteriormente el músculo puede hacerse friable y reblandecerse en totalidad ó por partes. Por poca intensidad que tenga la inflamacion, el músculo pierde muy pronto sus propiedades contráctiles y su elasticidad disminuye mucho; así que no reacciona bajo la influencia de los excitantes naturales ó artificiales (Gendrin, Volkmann).

Las modificaciones histológicas que resultan de la inflamacion, han sido vislumbradas por Gendrin y bien estudiadas en estos últimos tiempos.

Mientras que la sustancia contractil sufre metamorfosis regresivas (tumefaccion turbia, degeneracion grasosa ó cerosa, y áun atrofia y reabsorcion completa), los elementos celulares (anillos del sarcolema, anillos musculares) y el perimisio, son asiento de un proceso activo y de una neoformacion embrionaria (Cornil y Ranvier) más ó ménos considerable, segun la intensidad de la inflamacion. Esta neoformacion sustituye ó destruye los elementos puramente contráctiles (fibrillas primitivas), y da orígen al tejido de granulacion, al tejido conjuntivo, y áun á elementos purulentos (Volkmann), segun las circunstancias que determinan la inflamacion del músculo y su intensidad.

De esta manera es como se forma el tejido granuloso con numerosas asas vasculares que se observa, sobre todo en la miositis, que sigue fatalmente á las heridas de los músculos (1).

El proceso activo del tejido celular interfascicular va acompañado por lo regular de hemorragias, debidas probablemente á las alteraciones de los capilares que, como se sabe, existen en tan gran número en el tejido muscular. Pero siempre se encuentran entre los haces primitivos, más ó ménos alterados, derrames sanguíneos caracterizados por la presencia persistente de granulaciones morenas de hematina (Cornil y Ranvier). Estas alteraciones vasculares han sido descritas especialmente por Hayem en las *miositis secundarias*.

No haremos más que indicar aquí el papel que ciertos histólogos hacen desempeñar á los anillos del sarcolema, los cuales, segun ellos, pueden dar orígen á fibras musculares embrionarias que llegan ó no al estado perfecto, es decir, que dan algunas veces lugar á una verdadera regeneracion de los elementos contráctiles. Esta regeneracion, admitida por Zenker, Waldeyer, C. O. Weber, Hoffmann, Rindfleisch y G. Hayem, en las miositis secundarias, no está todavía probada en las miositis primitivas, y sobre todo traumáticas.

(1) Véase Cornil y Ranvier, obra citada, 2.ª parte, p. 487; 1873.

La miositis puede, hemos dicho, terminarse por *supuracion;* en unos casos, el pus se infiltra en el músculo; en otros, se reune y forma un absceso.

La *supuracion difusa* se observa á consecuencia de lesiones traumáticas graves de los miembros; rara vez de una manera espontánea (véase *Psoitis).* El pus se forma ó aparece en el tejido celular fino que une los haces musculares; las fibrillas musculares se vuelven opacas, se reblandecen, y concluyen por destruirse ó necrosarse, si bien el pus está mezclado á restos de tejido muscular alterado. En algunos casos, los mismos vasos modificados dan lugar á hemorragias más ó ménos abundantes *(Miositis hemorrágicas, apopletiformes,* de Virchow).

La *supuracion circunscrita* ó *abscesos musculares,* son bastante frecuentes en las enfermedades sépticas y virulentas (puohemia, fiebre puerperal, fiebre tifoidea, muermo, etc.)

En muchos casos, segun Volkmann, los focos purulentos están en relacion con la pared de una vena obliterada por trombosis ó llena de pus, y la lesion venosa puede ser en estos casos tanto primitiva como secundaria (?). G. Hayem hace tambien desempeñar un gran papel á las obliteraciones vasculares en la produccion de los abscesos musculares.

En los abscesos, los elementos contráctiles se disgregan y se mezclan al pus que contiene la coleccion líquida, lo que, para algunos autores, es un carácter patognomónico (Michel).

El foco purulento de los abscesos debidos á la infeccion purulenta está rodeado de una zona de color pardo verdoso, en la extension de la que el tejido conjuntivo interfascicular está lleno de glóbulos blancos y rojos, y los haces musculares están en vías de degeneracion grasosa y pigmentaria (Cornil y Ranvier).

Cuando la miositis es *crónica,* el corte del músculo tiene un aspecto marmóreo bastante característico, el tejido conjuntivo interfascicular se hipertrofia, hay neoformacion de células y produccion de un exudado; los haces musculares están unas veces normales, generalmente granulosos, granulo-grasosos y áun en degeneracion vítrea (Cornil y Ranvier).

Esta miositis, llamada tambien *miositis fibrosa, miositis esclerosa* (Volkmann), conduce finalmente á la destruccion completa del tejido muscular, constituyendo de esta suerte una verdadera *cirrosis* de los músculos (Mantegazza) seguida de una especie de retraccion cicatricial (Volkmann).

Por último, se puede referir á la miositis crónica la produccion de tejido huesoso *(miositis osificante)* que se observa en los músculos que rodean á las fracturas con callo exuberante ó á las articulaciones atacadas de artritis seca. Los frotamientos, las violencias exteriores repetidas con frecuencia, pueden tambien darlas orígen; así es como Rokitansky, Billroth, Hawkius, han indicado estas osificaciones en el

biceps de los soldados de infantería y en los aductores del muslo en los de caballería (A. Després, Cornil y Ranvier, Volkmann) (1).

La *calcificación* de los músculos, observada en la proximidad de los focos purulentos antiguos, debe considerarse como una variedad rara de la miositis crónica *(miositis petrificante* de Volkmann).

Etiología.—Como hemos dicho ya, la miositis es *primitiva* ó *secundaria.*

Generalmente la miositis primitiva es debida á un traumatismo: contusion, herida, cuerpos extraños, rotura; se puede agregar tambien la inflamacion de los músculos consecutiva á la accion del frio ó bien á las contracciones musculares repetidas que ocasionan el cansancio del músculo.

Esta última miositis se observa especialmente en los adultos, en los músculos extensores de la pierna ó aductores del brazo, es decir, en los que más se fatigan, por lo que se ha creido que era consecutiva á una rotura (Follin).

Despues de grandes fatigas, se observan miositis múltiples supuradas, con fenómenos generales muy graves que ocasionan casi siempre la muerte.

Las miositis *secundarias* ó *sintomáticas* se han visto: en la fiebre tifoidea (Zenker, Waldeger, Hoffmann), en las fiebres eruptivas, como la viruela, la escarlatina y el sarampion (G. Hayen), en la erisipela, la tuberculosis aguda, la ictericia grave, etc. (G. Hayem).

La infeccion purulenta y la fiebre puerperal, van acompañadas con frecuencia de abscesos en los músculos; por último, indicaremos los abscesos musculares del muermo y los lamparones (2).

La miositis *crónica fibrosa* resulta de la propagacion á los músculos de un proceso inflamatorio próximo; así se observa en los músculos próximos á los huesos careados ó necrosados, á las artritis fungosas ó crónicas, y á las luxaciones antiguas no reducidas, etc.

El reumatismo muscular agudo ó crónico puede tambien dar lugar á la miositis, y áun á abscesos (Gendrin, Bouillaut, Hardy y Béhier), pero esta etiología no está todavía bien demostrada *(Comp. de med.*, Requin, Grisolle, etc.)

Finalmente, la inflamacion de las partes próximas á un músculo, puede determinar una miositis por propagacion; así es que en los flemones de la fosa ilíaca, de los músculos psoas-ilíaco y cuadrado de los

(1) Esta variedad de miositis crónica no debe confundirse con la *miositis osificante múltiple* y *progresiva*, de la cual trataremos más adelante.

(2) A. Tardieu, *Manual de pat. y clín. médicas*, traduc. española, t. II, p. 451. Madrid, 1880.

lomos, pueden inflamarse. Lo mismo se observa en el mal vertebral de Pott, estos son abscesos por congestion.

Síntomas. I.—Nos ocuparemos primero de los fenómenos que resultan de la *inflamacion primitiva* de los músculos.

La miositis, bien resulte de un traumatismo, de la accion del frio, de esfuerzos repetidos ó de fatigas excesivas, se traduce por un dolor fijo, generalmente muy vivo, que se siente en uno ó muchos músculos, ó bien únicamente en un punto limitado de un músculo. Un tumor duro, leñoso (Velpeau), acompaña bien pronto el dolor, y el músculo atacado parece contraido, sea totalmente, sea en una parte de su extension, segun que la inflamacion es total ó parcial.

Los tegumentos que cubren al músculo enfermo, no presentan coloracion anormal, al ménos durante mucho tiempo; no obstante, son con frecuencia asiento de un calor insólito.

Al cabo de algunos dias sobreviene el edema, se presentan equimósis en las partes próximas; los movimientos espontáneos dolorosos al principio, se hacen absolutamente imposibles y los movimientos comunicados son difíciles y muy penosos. Resultando una retraccion inflamatoria de los músculos atacados y actitudes forzadas consecutivas, algunas veces persistentes, porque la miositis aguda puede pasar al estado crónico ó subagudo y producir una atrofia completa de los elementos contráctiles (Volkmann).

Los fenómenos generales, poco marcados si se trata de una miositis limitada á un músculo ó á una porcion de músculo, son muy intensos y revisten una forma atáxica ó adinámica cuando muchos músculos ó grupos musculares son atacados á la vez, por ejemplo, á consecuencia de fatigas excesivas, de la exposicion á un frio intenso. En estos casos es en los que las miositis múltiples supuran y el enfermo sucumbe presentando los síntomas de septicemia ó de puohemia de marcha rápida.

La miositis aguda termina generalmente por resolucion; sin embargo, la supuracion no es en extremo rara, y ya hemos visto que esta puede ser difusa, como se la observa en las grandes heridas de los miembros, en particular despues de las amputaciones; ó bien coleccionada, es decir, formando abscesos en el interior del músculo. En algunos casos, estos abscesos musculares abiertos al exterior, sea espontáneamente, sea por cirujano, dan orígen á *fístulas* llamadas *musculares*, *idiopáticas* muy rebeldes (Vincent).

Los abscesos de los músculos pueden afectar una marcha aguda ó crónica; en este último caso serán desde luego múltiples, reuniéndose despues en un solo foco (Linhart) (?). Se los observa sobre todo en los individuos escrofulosos.

La miositis crónica se desarrolla lentamente sin reaccion, sin dolor,

al ménos durante el reposo; está caracterizada por una *induracion leñosa* del músculo (Follin), lo que no siempre es constante. Pero el resultado es, que se termina por una abolicion completa de las funciones del músculo, el cual queda contraido y esclerosado.

II.—Las *miositis secundarias* ó *sintomáticas* no dan lugar más que á síntomas muy vagos; fatiga excesiva, dolores musculares, especialmente á la presion, pero con frecuencia el estado general grave de los individuos hace preocuparse poco de estos fenómenos (G. Hayen).

Ulteriormente, sin embargo, la alteracion muscular (Zenker), la de las arteriolas (Hayem), y sobre todo la sangre derramada, pueden formar abscesos. En estos últimos casos, el músculo se rompe, y la sangre desempeña el papel de un cuerpo extraño, por lo que estos abscesos contienen con mucha frecuencia coágulos sanguíneos mezclados con pus flegmonoso.

Estos accidentes se producen especialmente hácia el fin de la afeccion aguda y durante la convalecencia.

Estos abscesos se encuentran con especialidad en el músculo recto anterior del abdómen, despues en el psoas, en los músculos del muslo, los intercostales, los de la region escapular, etc.

Los fenómenos que caracterizan estos abscesos son muy variables: unas veces hay dolor vivo, espontáneo, ó á consecuencia de un esfuerzo; despues se desenvuelve una tumefaccion hácia el segundo ó tercer dia; otras veces, por el contrario, el dolor es nulo; únicamente hay tumor, un poco de incomodidad.

El tumor es, en general, doloroso á la presion; es de un volúmen muy variable, presentando pronto la fluctuacion en su centro y un edema duro en la periferia. Los tegumentos normales, al principio, pueden ser el sitio de equimósis; despues se ponen rojos, y se inflaman si el pus del absceso tiende á salir al exterior.

Con frecuencia, estos abscesos dan lugar á fenómenos generales febriles, ó más bien, despues de una mejoría pronunciada en el estado del enfermo, los accidentes generales reaparecen; en otros casos, el estado general continúa mejorando, y si se interviene á tiempo, la convalecencia sigue su curso.

Diagnóstico.—Es unas veces muy fácil, otras muy difícil. La fijeza del dolor, la dureza característica del músculo atacado, la ausencia de rubicundez superficial, harán distinguir la *miositis aguda simple* del reumatismo muscular agudo ó subagudo y del flemon del tejido celular. Advertiremos, sin embargo, que ciertos autores tienden á considerar el reumatismo muscular como una verdadera *miositis* (Volkmann).

La *miositis supurada*, sobre todo la que se produce simultáneamen-

te en muchos músculos, puede tomarse por una fiebre tifoidea, una periostitis flegmonosa difusa ó una inyeccion purulenta espontánea, vista la gravedad de los fenómenos generales y la terminacion rápidamente fatal de la afeccion.

El *absceso muscular* podrá confundirse, con frecuencia, con un tumor del músculo *(Comp. de cirujía)*, en particular cuando marcha lentamente, cuando forma un absceso frio (véanse los *Tumores de los músculos)*.

En cuanto á la *miositis crónica*, su curso silencioso la hace desconocer con frecuencia, y no se apercibe uno de su existencia hasta que ha dado orígen á una *contractura* con *retraccion* del músculo, afeccion que importaria mucho evitar, ó bien tambien cuando hay oxificacion ó calcificacion del músculo.

La *miositis secundaria* de las fiebres graves pasa, como lo hemos dicho, con frecuencia desapercibida; pero de lo que es necesario preocuparse es de la aparicion de los abscesos. Bajo este punto de vista, se deberá tener muy en cuenta el dolor inicial, los equimósis y la tumefaccion fluctuante que sigue á estos accidentes. En ciertos casos, la reaparicion de los fenómenos generales, en el curso de la convalecencia, podrá hacer creer en una recaida, cuando será el signo de una supuracion, algunas veces extensa, que ha marchado silenciosamente y sin que el enfermo se aperciba. Por lo tanto, se deberán examinar con cuidado todas las partes del cuerpo con el fin de ver si se encuentra algun tumor fluctuante que explique la reaparicion de la fiebre.

Pronóstico.—Varía segun la intensidad y la naturaleza de la inflamacion, segun que ésta está limitada á un músculo ó que ataca á muchos grupos á la vez.

La inflamacion difusa y supurada de un músculo, es siempre muy grave (véase la *Psoitis)*; lo mismo sucede por lo regular con los abscesos que sobrevienen en las fiebres continuas y eruptivas.

Tratamiento.—En la miositis localizada, y al principio, se utilizarán: el reposo, los antiflogísticos (ventosas escarificadas, sanguijuelas), las cataplasmas, los baños locales ó generales.

Despues se podrá prescribir la compresion; los revulsivos y los fundentes, para facilitar la resolucion de la inflamacion.

Cuando haya supuracion difusa ó localizada, idiopática ó sintomática, la abertura rápida de los abscesos está indicada.

Los fenómenos generales graves que sobrevienen en la miositis parenquimatosa supurada deben combatirse por los antisépticos, los excitantes y los tónicos; estos últimos están tambien indicados en las miositis secundarias supuradas.

Bibliografía.—Gendrin, *Histoire anat. des inflammations*, t. II, p. 188, Paris, 1826.—B. B. de Boer, *Dissert. de sarcogenesc et morbis musculorum*

organicis, Groning, 1834.—Ollivier, *Dict.* en 30 vol., t. XX, p. 358; 1839. —Dionis des Carrieres, *Études sur la myosite*, tésis de Paris, 1851, nº 6.— Virchow, *U. parenchym. Entzündung*, en *Virchow's Arch.*, Bd. IV, s. 261, Berlin, 1852.—Velpeau, *De la myosite*, en *Gaz. des hôp.*, 1853, p. 600.— Schnepf, *De l'util. des prép. merc. dans la myosite*, en *Mont. des hôp.*, 1856, p. 179.—Friedberg, *Anat. Erechein. der Muskel entzündung*, en *Wochenbl. d. Zeitsch. d. Gesell. d. Aertze z. Wein*, nº 5, 1856.—P. Fischer, *De la myosite*, en *Union méd. de la Gironde*, núm. de Enero y Febrero, etc., et broch., Paris, 1859.—Waldeyer, *U. d. Veranderung. d. quergestreift. Muskeln bei der Entzünd, etc.*, en *Virchow's Arch.*, Bd. XXXIV, s. 470, Berlin, 1865.— Tüngel, *U. einige perniciose Falle v. acut. Periostites u. Myositis*, en *Klin. mittheil. v. d. med. Abth. des Allg. Krankenhauses*, en *Hamburg*, s. 93; 1862-63.—Zenker, *U. d. Verander. der willkürlich. Muskeln im Typhus abd.*, Leipz., 1864, y *Arch. g. de méd.* (traduccion de Fritz), 6.ª série, t. VI, p. 143 y 290; 1865.—G. Hayem, *Note sur les alt. des muscles, etc.*, en *Gazette méd.*, 1866, p. 698 y 712.—C. O. Weber, *U. die Betheilig. der Muskelkorperchen und der quergestreifter Muskeln, etc.*, en *Virchow's Archiv.*, Bd. XXXIX, s. 254; 1867.—Hoffmann, *U. d. Neubild. d. quergestreifter Muskelfasern, etc.*, en *Ibid*, Bd. XL, s. 505; 1867.—G. Hayem, *Et sur les myosites sympton*, en *Arch. de physiologie, etc.*, 1870, t. III, p. 81, 269, 422, 473 y 563.—Labuze, *Des abcés. dév. dans la gaine du m. grand droit de l'abd.*, tésis de Paris, 1871, nº 92.—Chaparre, *Et sur les hemorrh. muscul. dans la fèvre typhoide*, idem, 1872, nº 311.—Volkmann, *Entz. d. Muskeln u. Sehnen*, en *Hand. d. alt. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. II, s. 845, Erlang., 1872.—Jacops, *Et clinique sur les abcés. muscul. qui survienent dans la convalescence de la fèvre typhoide*, tésis de Paris, 1873, nº 282.—Ollier, *Obs. de suppur. musculaires*, en *Gaz des hôp.*, 1873, p. 411. —Vincent, *Note sur les fistules muscul. idiopathiques*, en *Lyon médical*, 1874, nº 23, p. 270.—L. H. Roeselet, *Des abcés. phlegmoneux des muscles*, tésis de Paris, 1875, nº 165.

§ II.—Miositis oxificante progresiva *(von Dusch)*.

Esta singular enfermedad, observada por David Rodgers, Testelin y Daubressi, Wilkinson, Tatum, Skinner, ha sido objeto de un trabajo de Münchmeyer.

Se desarrolla principalmente en los niños ó en los jóvenes y se caracteriza por la oxificacion progresiva de grupos musculares más ó ménos numerosos. Segun la expresion de Volkmann, el enfermo se petrifica poco á poco, porque el curso de esta lesion es esencialmente crónico; algunas veces, sin embargo, se presenta por accesos que pueden aparecer con un año de intervalo.

Esta afeccion empieza generalmente por los músculos de la nuca y del dorso: á una tumefaccion dolorosa que dura algunos dias, sigue cierta dureza del músculo, el cual presenta nudosidades y más tarde masas duras, de consistencia huesosa. La lesion se extiende, gana la escapula, el dorso, y las masas carnosas de estas regiones se vuelven duras, irregulares, en una palabra, se oxifican. Los tendones, los ligamentos, y sobre todo el ligamento cervical posterior, toman parte en la oxificacion; así es que la columna cerviço-dorsal se vuelve completamente rígida.

La oxificacion de los músculos del brazo, del muslo, de la cadera, inmovilizan las diferentes articulaciones del hombro, del codo y de la cadera; en algunos casos son atacados los maseteros, los terigoideos y la mandíbula se inmoviliza.

Advertiremos que la oxificacion de los grupos musculares no es nunca completa, y que un músculo entero ó fragmentos de músculos pueden escapar á la alteracion.

El corazon, el diafragma, los esfínteres, los músculos de la lengua, los de la laringe, de la cara (?) y de los órganos genitales no parecen ser atacados por la degeneracion huesosa.

Los enfermos concluyen por sucumbir por debilitacion y á consecuencia de los trastornos respiratorios y nutritivos que ocasiona esta afeccion generalizada.

La *etiología* está mal conocida, se ha hecho intervenir una diatésis oxificante (Virchow), una discrasia huesosa, el reumatismo, etcétera (?). Pero siempre deben tenerse muy en cuenta las violencias exteriores que, en un indivíduo predispuesto, dan origen á oxificaciones múltiples (Volkmann).

El *tratamiento* es casi nulo, se ha preconizado: el mercurio y el ioduro de potasio en los casos poco graves (?). Hawkins ha estirpado uno de estos tumores huesosos.

Bibliografía.—D. Rodgers, *Ossif. du tissu muscul.*, en *Gaz. médicale* 1834, p. 347 (extra. de *l'Amer. Journ. of the med. sciences*, vol. XIII).—Testelin y Daubressi, *Rhumatisme termine par l'ossificat. des muscles*, en *Gaz. méd.*, 1839, p. 171.—Wilkinson, *On the convers. of large muscles into bone*, en *Lond. Med. Gaz.*, vol. XXXVIII, p. 993; 1846.—Skinner, *Case of ossif of the muscles*, en *Med. Times and Gazzette*, vol. I, p. 413; 1861.—A. Despres, *Tum causées par l'osif. des muscles*, en *Des tumeurs des muscles*, p. 59, tésis de Agreg. en cirujía, París, 1866.—Zollinger, *Ein Fall v. ausgedehnten path. Verknocherungen*, In. dissert. Zurick, 1867.—Münchmeyer, *U. Myosites ossificans progressiva*, en *Zeitsch. f. rat med.* Bd. XXXIV, s. 1; 1868.—G. Haltenhoff, *De l'ossificat. progressive des muscles*, en *Arch. g. de med.*, vol. II, p. 567; 1869.—R. Volkmann, *Myositis ossificans*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 2, s. 854, Erlang., 1872.—Florschuntz, *Ein Fall v. Myosites ossific. progress.*, en *Allg. med. centr. Zeitung*, 1873, nº 98 y 99.—Podazki, *Myositis ossific.*, en *Œest. Zeitsch. f. Prak. Heilkunde*, nº 19; 1873.

Artículo III.—Tumores de los músculos.

Todos los autores están de acuerdo en mirar como raros los tumores propiamente dichos de los músculos; en efecto, los tumores que han invadido secundariamente los músculos próximos, no deben considerarse como pertenecientes al grupo clínico de que tratamos.

Entre los tumores de los músculos, estudiaremos los que se presentan en los músculos de la vida de relacion, es decir, los que más accesibles á nuestros sentidos, admiten la intervencion quirúrgica.

La naturaleza de los tumores de los músculos, es bastante variable; y dejando á un lado los abscesos y las oxificaciones ya estudiadas, tenemos todavía que indicar la existencia de angiomas, de mixomas, lipomas, fibromas, encondromas, miomas, sarcomas, epiteliomas, carcinomas, y finalmente, de quistes. Dejaremos á un lado los tumores sifilíticos que estudiaremos en un artículo especial.

1.° *Angiomas simples ó cavernosos.*—No son muy raros (Cornil y Ranvier), asi es que Teevan, R. Liston, Legros, Clark, Demarquay, Campbell (de Morgan), Richet, Volkmann, etc., han observado casos. Unas veces circunscritos, otras difusos, estos tumores no parecen haber sido reconocidos clínicamente, á pesar de su frecuente orígen congénito.

2.° *Lipomas.*—A. Després cree que no han sido observados más que en la lengua; no obstante Volkmann ha observado un caso no dudoso: el tumor, del volúmen de un huevo de ganso, estaba situado en el semimembranoso.

3.° *Mixomas.*—Pueden ser aislados (Kænig, Volkmann), ó combinarse con los lipomas (Cornil y Ranvier).

4.° *Fibromas.*—Se han observado en la lengua (A. Richard, Notta); Volkmann ha visto uno en los músculos del brazo; Trevan, que cree que estos tumores son frecuentes, parece haberlos confundido con los sarcomas ó los gomas (A. Després, Volkmann). Una vez desarrollados bajo la influencia de una irritacion exterior, estos tumores no crecen (?) (Cornil y Ranvier).

5.° *Encondromas.*—Estas producciones muy raras han sido observadas por Secourgeon, Manec, Schulz, Volkmann; parecen ser el resultado de un traumatismo, y se parecen mucho bajo este punto de vista á los tumores huesosos *(Miositis oxificante).*

6.° *Miomas,* ó más bien *Rabdomiomas* (1).—Indicados por Billroth, Recklinghausen, Eerdman y Bull, estos tumores son muy raros y están formados por fibras musculares estriadas en diferentes grados de desarrollo. Aunque son producciones homólogas, que se derivan del

(1) Véase p. 311.

músculo, adquieren un volúmen enorme y recidivan como los tumores malignos (R. Volkmann) (?). Se los ha observado en los músculos del brazo, en los de los lomos y en el gran pectoral (Billroth, Bull).

7.° *Sarcomas.*—Considerados como bastante frecuentes por Volkmann, los sarcomas primitivos de los músculos son casi negados por otros autores (A. Després, Cornil y Ranvier).

Generalmente, creemos, se ha considerado como sarcoma desarrollado en un músculo la expansion de un tumor que, primitivamente, se habia desarrollado en el tejido celular intermuscular ó en el subcutáneo, como se observa con frecuencia en los sarcomas de los miembros.

La forma dura *(Sarcoma fuso-celular, tumor fibro-plástico)*, es la más frecuente; rara vez se observan las formas blandas *(Sarcoma globo-celular ó celular, tumor embrio-plástico)*.

Sokolow admite que las células del sarcolema y las de los haces musculares dan orígen á las células del sarcoma (?).

8.° *Epiteliomas.*—De la misma manera que los sarcomas, se desarrollan secundariamente, con especialidad á consecuencia de cancroides cutáneos ó mucosos, sobre todo en los lábios y en la lengua. En estos casos, se trata del epitelioma lobulado; sin embargo, ciertos tumores de los senos maxilares ó de las fosas nasales pueden invadir los músculos de la cara, perteneciendo al epitelioma tubulado.

Tambien se observan epiteliomas metastásicos (Cornil y Ranvier).

Observemos que Schröder-van-derkolk, Neumann, Weber, Cooper, Forster, Karpowitsch, admiten la trasformacion directa de las células musculares en células epiteliales.

9.° *Carcinomas.*—Los antiguos cirujanos que, bajo el nombre genérico de cáncer, reunian los sarcomas blandos y los epiteliomas con los carcinomas, no admitian generalmente la existencia del cáncer primitivo de los músculos. A. Berard y Denonvilliers, Paget, Rokitansky, Gross y Wittch, participaban de esta opinion; no obstante, Cruveilhier y A. Després no niegan absolutamente la existencia del cáncer muscular primitivo, verdaderamente muy raro.

Por el contrario, el carcinoma por propagacion es de los más frecuentes, en particular en los de la mama, los cuales invaden con tanta facilidad los músculos pectorales.

En todos estos casos, el tejido morboso se desarrolla en el tejido conjuntivo interfascicular, y los haces primitivos se vuelven grasosos y se atrofian (Cornil y Ranvier). Para Siek y Volkmann, las vainas del sarcolema se llenan de elementos epiteloides *(cancerosos* de Lebert), y las fibrillas musculares, cubiertas, oprimidas, carcomidas en cierta manera, se atrofian ó bien sufren las degeneraciones grasosa ó cerosa.

C. Weil admite que el tejido muscular, propiamente dicho, puede dar orígen á elementos epiteloídes ó cancerosos (de Lebert).

El carcinoma de los músculos puede tambien desarrollarse por infeccion (Cornil y Ranvier).

10.° *Quistes.*—No trataremos aquí más que de los *quistes hidatídicos*, recordando, sin embargo, la posibilidad del desarrollo de quistes de orígen sanguíneo.

Los quistes hidatídicos que se desarrollan probablemente en el tejido celular interfibrilar (Tewan, Demarquay), tienen un asiento muy variable: así es que se los ha encontrado en el temporal, los músculos de la órbita, el dorsal mayor, el serrato mayor, el externo-mastoideo, los intercostales, el trapecio, el pectoral mayor, el deltoídes, el biceps humeral, en los músculos del abdómen, en la masa sacro-lumbar, etcétera (Orillard).

Su *estructura* es la de los quistes hidatídicos en general, la cual no vamos á describir aquí (1); únicamente advertiremos que segun los hechos observados, los quistes musculares no parecen sufrir la trasformacion caseosa ó calcárea, como se la ve en particular en los del hígado.

Su *etiología* ha sido mucho tiempo oscura, como la de los hidátides en general; se los observa en los adultos lo mismo que en los niños, en los hombres tanto como en las mujeres.

La *evolucion* de estos quistes es lenta, su principo incierto, porque los enfermos no se aperciben de su existencia más que de una manera casual, á consecuencia de una ligera contusion, por ejemplo. Adquieren el volúmen de un huevo, de una naranja, algunas veces su pared se vuelve calcárea; otras veces, pero excepcionalmente, se destruye en un punto y resulta una fístula (Soulé).

La superficie del quiste puede ser unilobulada ó multilobulada; explorándole con el dedo, excepcionalmente se puede percibir la fluctuacion y el estremecimiento característico de los hidátides (Nélaton, Jobert). Para percibir mejor este signo se ha aconsejado hacer pasar alternativamente el músculo del estado de relajacion al de contraccion (Soulé) (?).

En resúmen, los caractéres de la produccion morbosa son los de un tumor muscular, sobre todo si es fácilmente accesible á los medios de exploracion, pero sus síntomas más importantes, fluctuacion y estremecimiento, faltan generalmente, sobre todo el último de estos signos.

Sintomatología.—Los tumores de los músculos presentan algunos

(1) A. Tardieu, obra citada, p. 500 y sig., 1880 (Madrid, traduccion española), y Cornil y Ranvier, obra citada, 1.ª parte, p. 333; 1869

caractéres generales que vamos á indicar aquí, y que, en cierto número de casos, pueden servir para diagnosticarlos.

En un principio tienen un sitio, una direccion en relacion con la forma de un músculo conocido; además, cuando se verifican contracciones del músculo, siguen á éste en sus desviaciones (Dupuytren, Warren, Nélaton, Denonvilliers, A. Després). Cuando el músculo está relajado, el tumor es movible en el sentido lateral; si el músculo está contraido, la masa morbosa está dura y fija (Warren).

Se puede asegurar que el tumor está situado en el interior del músculo «cuando su superficie, fácil de explorar durante el reposo, desaparece de repente y parece ocultarse detrás de las fibras resistentes cuando el músculo entra en contraccion» *(Compendio de cirujía)*.

Estos diferentes métodos de exploracion, fáciles cuando se trata de tumores de los músculos, de los miembros, son muy difíciles y áun imposibles para los tumores de los músculos del tronco; por lo que, en estos casos, el diagnóstico es siempre bastante incierto.

Diagnóstico.—¿Dado un tumor muscular, se puede determinar su naturaleza? Esta es una cuestion frecuentemente imposible de resolver, por lo ménos actualmente, áun despues de haber hecho una puncion exploradora.

La circunscricion de la masa morbosa, su crecimiento lento, sin infeccion general, podrian hacer creer en un angioma, en un lipoma, en un fibroma, en un encondroma, pero con más frecuencia todavía en un absceso de marcha lenta ó en un quiste de orígen parasitario; en estos dos últimos casos, la puncion exploradora y el estremecimiento hidatídico aclararán el diagnóstico.

Una marcha invasora, un crecimiento rápido del tumor sin ulceracion, algunas veces el infarto de los gánglios, y sobre todo, los antecedentes ó el estado de las partes próximas podrán conducir á sospechar un sarcoma, un epitelioma ó un carcinoma; estas dos últimas variedades de tumores son casi siempre, por no decir siempre, secundarios. En cuanto á los miomas, parecen marchar como los tumores malignos.

Los angiomas son congénitos ó van acompañados de angiomas más superficiales. Más adelante veremos el diagnóstico de los tumores sifilíticos de los músculos.

Pronóstico.—Siempre grave, sobre todo cuando se trata de tumores que recidivan y se generalizan.

Tratamiento.—Es necesario separar el tumor por una diseccion minuciosa sacrificando una parte del músculo, ó bien si se trata de un tumor maligno situado en los miembros, se debe recurrir á la amputacion ó mejor á la desarticulacion (A. Després).

Los quistes hidatídicos deben incidirse ó desaguarse; se añadirá á este tratamiento inyecciones excitantes ó antisépticas.

Bibliografía.—Parmentier, *Sur les tum. dites cancéreuses des muscles*, en *Union médicale*, 1861, t. XI, p. 403 y 421.—L. Vignes, *Des tumeurs dites cancéreuses primitives des muscles de la vie de relation*, tésis de Paris, 1862, nº 114.—Teevan, *On Tumours of voluntary muscles*, en *Britisch a. Foreing med. chir. Review*, vol. XXXII, p. 504; 1863.—Sick, *Zur Enturiklemgosch, von krebs, eiter und sarcome, etc.*, en *Arch. f. path. Anat.*, 1864, Bd. XXXI, s. 265.—A. Després, *Des tumeur des muscles*, tésis de Agreg. en cirujía, Paris, 1866.—Orillard, *Et sur les k. hyd. des muscles*, tésis de Paris, 1869, nº 279.—L. Buhl, *Wahres, recidivisendes Myom*, en *Zeitschrift f. Biologie*, Bd. I, s. 263, y *Centralblat*, 1865, s. 916.—G. O. Weber, *U. die Betheilig. des Muskelkorperchen, etc.*, en *Arch. f path. An*, Bd. XXXIX, s. 254; 1867.—Tatum y Lockhardt Clarke, *Tumours in muscles*, en *Holmés a syst. of Surgery*, 2.ª edic., vol. III, p. 639; 1870.—R. Volkmann, *Neubildungen, Geschw. der Muskeln*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie*, von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 2, s. 899, Erlang., 1872.—Cornil y Ranvier, *Tumeurs des muscles*, en *Man. d'hist. pat.*, 2.ª parte, p. 492, Paris, 1873.—Sokolow, *U. d. Entwick. des Sarcomes in den Musheln*, en *Arch. f. path. anat.*, Bd. L. VII, L. 3 y 4, y *Rev. des sc. méd.*, t. II, p. 612; 1873.—C. Weil, *Beit. z. Kenntn. des Muskelkrebses*. en *Stricker's med. Jahrb.*, 1873, H. 3, s. 285, y *Rev. des sc. méd.*, t. III, p. 127; 1874.

Artículo iv.—Lesiones sifilíticas de los músculos.

Indicadas por Astruc, Petit-Badel, Lagneau y Ph. Boyer, las manifestaciones musculares de la sífilis fueron mejor estudiadas por Ricord, Lisfrac y sobre todo por Bonisson, Notta, Nélaton y Robert (A. Després).

La sífilis de los músculos da lugar á tres fenómenos morbosos que vamos á examinar: los dolores, la miositis difusa y los tumores sifilíticos *(Miositis gomosas)*.

§ I.—Dolores sifilíticos.

Mientras que Ricord y Follin hacen de ellos un accidente precoz, Bonisson cree que se observan en la sífilis inveterada.

Estos dolores *reumatoides* (Follin), vagos, movibles, circun-articulares, se encuentran en el trayecto de los tendones y de los músculos, y pueden ir seguidos de contractura persistente.

§ II.—Miositis difusa y contracturas sifilíticas.

Esta lesion pertenece al período terciario y resulta de una *miositis fibrosa difusa* (Volkmann) que ocasiona el acortamiento del músculo atacado.

Esta miositis se observa sobre todo en los músculos flexores, en

particular en los del antebrazo (Ph. Boyer, Nolta, Ricord); el biceps, el externo-mastoideo son tambien atacados.

El músculo enfermo está hipertrofiado é infiltrado por un exudado que no tarda en destruir las fibras musculares; estas se atrofian, resultando una degeneracion fibrosa, cartilaginosa y áun huesosa del músculo. Para Virchow, se trata de una verdadera esclerosis del músculo.

Síntomas.—Al principio, los dolores son poco intensos, exagerados por los movimientos, se sienten en los puntos de las inserciones tendinosas (Lancereaux); los músculos atacados están duros y contraidos como en la miositis. En efecto, se trata de una miositis específica, por lo que no se puede admitir que el acortamiento ulterior del músculo sea el resultado de la disminucion de longitud del tendon muscular (Notta).

El *curso* de la afeccion es lento, insidioso; la curacion es la regla; sin embargo, la alteracion difusa del músculo puede terminarse por una retraccion incurable.

El *diagnóstico* es fácil, si se tienen en cuenta los conmemorativos; en un principio se puede tomar por dolores reumáticos.

Tratamiento.—Es el del tercer período de la sífilis.

§ III.—Tumores gomosos.

Se presentan bajo la forma de nudosidades, encontrándose en la trama-fibrosa del músculo; estas nudosidades presentan además todos los caractéres histológicos de los gomas (1). De color amarillo ó gris, tienen el volúmen de una avellana, de una nuez y áun más; contienen una sustancia blanda y viscosa, pudiendo hacerse duros y reblandecerse despues. En este último caso, que resulta de la metamorfosis grasosa de los elementos celulares, se ha admitido equivocadamente la supuracion del goma (Lancereaux).

Los gomas de los músculos se encuentran con preferencia en el glúteo mayor, el trapecio, el externo-mastoideo, el triceps crural, el tibial anterior, los gemelos; se encuentran tambien en la lengua, los lábios, el diafragma, el corazon, etc. (Nélaton, Bouisson). Lancereaux cree que se desarrollan con preferencia hácia las extremidades de los músculos.

Los gomas dan algunas veces lugar á dolores, á dificultad en los movimientos; forman tumores duros, resistentes, que se reblandecen, pero que pueden tambien adquirir una dureza huesosa. Su forma es

(1) Cornil y Ranvier, *Manual de histología patológica*, 1.ª parte, p. 186, 1869.

globulosa y pueden llegar á adquirir las dimensiones de una naranja; á su nivel, la piel conserva mucho tiempo su coloracion normal. Las variaciones de temperatura y la humedad pueden hacerlos dolorosos; algunas veces son asiento de dolores nocturnos; finalmente, presentan, como todos los tumores de los músculos, una movilidad muy variable, segun que el músculo en que se encuentran está relajado ó contraido.

Los trastornos funcionales que determinan los gomas varían fatalmente con el músculo que está atacado, por lo que no podemos hacer más que indicarlos aquí.

El *curso* de esta lésion es lento, el goma puede ulcerarse y dar salida á una materia puriforme semilíquida.

El *diagnóstico* se deduce de un estudio atento de los antecedentes, de la marcha de la afeccion y de las lesiones que pueden complicarla ó más bien coexistir con ella.

El *pronóstico* es siempre grave en razon de la causa y de las alteraciones persistentes del músculo, si la lesion se desconoce durante cierto tiempo (Nélaton).

Tratamiento.—Se debe utilizar el ioduro de potasio y con frecuencia un tratamiento mixto (Bouisson, Nélaton, Robert).

Bibliografía.—Nélaton, *Tumeurs syphil. des muscles*, en *Gaz. des hóp.*, 1851, p. 349.—Bouisson, *Mémoire sur les tumeurs syphil. des muscles, etc.*, en *Gaz. méd.*, 1846, p. 542, 563, 583 y 594 y *Tribut à la chirurgie*, t. I, p. 327, 1858.—Notta, *Sur la rétraction muscul. syphilitique*, en *Arch. g. de méd.*, 4.ª série, t. XXIV, p. 413; 1850.—Nélaton, *Tum. syph. du sternomast.*, en *Gaz. des hóp.*, 1858, nº 6, p. 22 y *Tum. syphil.*, en *Ibid.*, p. 234; 1861, nº 59.—Saint, Arroman, *Des tumeurs gomm. du tissu cell. et des muscles*, tésis de Paris, 1858, nº 53.—P. Thevenet, *Et. et cons. prat. sur les tumeurs gomm., etc.*, Id. 1858, nº 165.—Robert, *Tumeurs syphilit. du mollet*, en *Conf. de clinique chirurgicale*, p. 114, Paris, 1860.—A. Després, *Tum. syp. des muscles*, en *Des tumeurs des muscles*, tésis de Agr. en cirujía, p. 73, Paris, 1866.—Lancereaux, *Myosite syphilitique*, en *Traité hist. et prat. de la syphilis*, p. 211, Paris, 1873 (Bibliografía).—G. A. Rousset, *Cons. sur la syphilis musculaire*, tésis de Paris, 1875, nº 14.

CAPÍTULO X.

ENFERMEDADES DE LOS TENDONES.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS.

Comprenden el estudio de las *heridas*, de las *roturas* y de las *luxaciones* de los tendones.

§ I.—Heridas de los tendones.

Las heridas de los tendones pueden resultar de la accion de instrumentos punzantes, cortantes ó contundentes, pudiendo estar ó no al contacto del aire.

1.° Las *punturas* han sido consideradas por los autores antiguos como de gran gravedad y pudiendo ocasionar accidentes mortales, en particular el tétanos. Esta opinion inadmisible resultaba de la confusion que hacian de los tendones con los nervios.

Si las punturas de los tendones pueden tener cierta gravedad, es cuando interesan las vainas tendinosas y producen su inflamacion. Generalmente, no determinan más que un ligero dolor y un pequeño tumor inflamatorio que tarda más ó ménos tiempo en reabsorberse.

2.° Las *heridas por instrumentos cortantes* pueden ser descubiertas ó subcutáneas.

A. En el primer caso, la seccion es longitudinal, trasversal ú oblícua, completa ó incompleta.

Las secciones longitudinales tienen poco interés, no hay separacion de los lábios de la solucion de continuidad y la cicatrizacion se verifica fácilmente.

Despues de la seccion trasversal completa, hay separacion de las dos extremidades del cordon cortado; la extremidad muscular es atraida por la contraccion tónica del músculo, y la extremidad periférica se separa de la precedente por la influencia de los músculos antagonistas (Follin).

Generalmente, el derrame sanguíneo es poco abundante; y si el tendon se desliza en una vaina sinovial, ésta está interesada y se derrama al exterior cierta cantidad de sinovia. Los músculos cuyos tendones han sido cortados, tienen sus movimientos abolidos; además, las eminencias formadas por los tendones cuando se contrae el músculo que los movia son nulas (Follin).

Los fenómenos consecutivos varían mucho, segun que la herida se reuna por primera intencion ó supura.

En el primer caso, las dos extremidades del tendon seccionado, estando en contacto á consecuencia de la posicion dada á las partes heridas, puede haber una especie de reunion inmediata y las partes adquirir sus funciones, á condicion, sin embargo, de que la cicatriz tendinosa no se adhiere á la cicatriz cutánea. Generalmente, á pesar de la posicion dada á las partes, existe siempre cierto espacio entre las dos extremidades del tendon seccionado, y la reunion no se verifica más que por un tejido intermediario que se desarrolla por un proceso análogo

al que se observa en las secciones subcutáneas. En este caso todavía las funciones se restablecen bastante bien, exceptuando el caso muy frecuente en que existen adherencias entre el tendon y la cicatriz superficial.

En el segundo caso, es decir, cuando la herida supura, se ha creido durante mucho tiempo, pero equivocadamente, que el tendon expuesto al contacto del aire se necrosaba y se esfoliaba fatalmente. Este accidente sucede, en efecto, en cierto número de casos, sobre todo si los tendones son poco vasculares y están situados en una vaina sinovial fibrosa, pero por lo regular los tendones se recubren tambien, como el resto de la herida, de una capa de botones carnosos.

Como quiera que suceda, despues de la cicatrizacion, todas las partes están confundidas unas con otras, y el tendon se adhiere fuertemente á las partes próximas y al tejido cicatricial de la herida de los tegumentos, resultando siempre una pérdida más ó ménos completa de los movimientos. Además, la cicatriz, estirada sin cesar por la extremidad del tendon, unida al músculo, puede rasgarse y ulcerarse (Follin); finalmente, los músculos antagonistas atraen y mantienen las partes heridas en una situacion anormal.

Una complicacion fatal de las heridas tendinosas descubiertas, es la supuracion de su vaina, lesion grave (1) que puede dar lugar á un flemon difuso y necesitar una amputacion ulterior.

En algunos casos, á pesar de la reunion inmediata de los tejidos superficiales, las partes profundas de la herida supuran y resultan accidentes análogos á los que acabamos de describir. Sin embargo, como la inflamacion ha podido limitarse á la vaina sinovial, los tendones pueden volver á adquirir ulteriormente la facultad de trasmitir los movimientos del músculo, sin estirar demasiado las partes próximas.

Las secciones oblícuas completas producen accidentes análogos, si no idénticos á los que siguen á las secciones trasversales; quizás resulte una inflamacion más intensa de la vaina tendinosa extensamente interesada y adherencias ulteriores más desarrolladas.

En cuanto á las secciones tendinosas incompletas, si no determinan una abolicion inmediata de los movimientos, pueden producir una dificultad ulterior, en los casos en que se verifican adherencias entre el tendon y las partes próximas interesadas.

B. Despues de la *seccion subcutánea*, si no sobreviene inflamacion violenta con supuracion, lo que es excepcional, los fenómenos que se producen son muy diferentes de los que acabamos de exponer. Sin embargo, debemos decir que si las dos extremidades del tendon dividido están en contacto, se reunen por primera intencion, de la misma

(1) Véase p. 321.

manera que cuando la cicatrizacion de la herida de los tegumentos y de las partes profundas se verifica tambien por primera intencion; ya hemos indicado este proceso reparador, por otra parte, bastante raro, á consecuencia de la separacion casi fatal de las dos extremidades del tendon herido.

En las heridas subcutáneas más comunes, por ejemplo, las que son hechas por la tenotomia, la reunion de las dos extremidades del tendon dividido se verifica por medio de un tejido de nueva formacion, al principio blando, gelatiniforme, el cual se endurece despues y se hace idéntico al tejido del tendon; en una palabra, hay en cierta extension *regeneracion* del tendon.

Cómo se produce esta regeneracion, tal es la cuestion que se ha ensayado resolver durante mucho tiempo y sin gran éxito.

No haremos más que indicar el alargamiento activo del músculo á consecuencia de la tenotomia (Stromeyer), ó bien la reunion inmediata de las partes (Sédillot), opiniones que parecen admitir no la regeneracion, sino la simple reunion de los tendones divididos bajo la piel.

Todos los demás cirujanos, por el contrario, seguros de la separacion de las extremidades del tendon seccionado, admiten la regeneracion de éste en cierta extension, pero difieren mucho respecto al procedimiento de reparacion.

Ammon, Thierfelder, Bower, Jobert, hacen intervenir la sangre derramada entre las dos extremidades del tendon cortado, y creen que la reparacion se verifica por medio del líquido sanguíneo. Esta antigua opinion ha sido vuelta á exponer y modificada por los autores alemanes, los cuales admiten todavía la utilidad y áun la organizacion del coágulo sanguíneo (Pirogoff, Gerstæcher, Volkmann).

Adoptando las ideas de J. Hunter sobre la linfa plástica, ó de Ch. Robin sobre los blastemas, Paget, Adams, J. Guérin, Follin, Le Fort, Michel y Feltz (de Strasbourgo), han admitido la produccion de un exudado, sea en el espesor de la vaina del tendon, sea en esta misma vaina, y despues la organizacion de este exudado en células al principio redondeadas y luego fusiformes (cuerpos fibro-plásticos de Lebert).

Por último, otros autores, adoptando la teoría celular de Virchow, admiten la proliferacion del tejido celular que constituye la vaina del tendon seccionado (Bouchard y Demarquay, Billroth, etc.)

Un hecho importante que debe tenerse en cuenta, es que los fenómenos de reparacion difieren algunas veces, segun que el tendon seccionado está rodeado de una vaina celulosa, como la del tendon de Aquiles, ó bien cuando el tendon pasa por una vaina fibrosa tapizada por una sinovial; tales son los tendones flexores de las falanges de los dedos de las manos.

En el primer caso, las dos extremidades del tendon se separan, y una cantidad variable de sangre se derrama en la vaina celulosa; cuan-

do es muy abundante, este derrame parece perjudicar al proceso reparador; pero generalmente es poco abundante, y no juega entonces ningun papel en los fenómenos que abocan á la reproduccion del tendon seccionado.

Como se ha observado hace mucho tiempo (Bouvier), la parte de la vaina celulosa colocada entre las dos extremidades del tendon cortado, no tarda en hincharse, se hace más vascular, y examinándola al microscopio se perciben en ella, mezclados con el tejido celular y elástico que la forman, elementos esféricos, linfoides para R. Volkmann, probablemente embrionarios (Cornil y Ranvier), de los cuales cierto número se vuelven glóbulos blancos.

Estos elementos, poco abundantes al principio, no tardan en aumentar, sobre todo en las capas más internas de la vaina. Se trasforman en cuerpos fusiformes alargados, separados por una sustancia amorfa intermediaria, la cual, más ó ménos tarde, se vuelve fibrilar y da de esta manera orígen á un tejido absolutamente idéntico al tejido del tendon seccionado.

Al mismo tiempo que se verifican estos fenómenos en la vaina celulosa, las dos extremidades del tendon cortado son asiento de un proceso inflamatorio. Hácia el cuarto dia, las dos extremidades se hinchan, se redondean y toman la forma de una maza; estas modificaciones son más marcadas en la extremidad tendinosa que está unida al músculo (Follin). Este aumento de volúmen resulta, ciertamente, de la produccion de tejido embrionario en los espacios celulares que separan las fibras tendinosas, más bien que de la proliferacion de los elementos celulares (Billroth). Pero se establece una fusion íntima entre este tejido de nueva formacion y el de la vaina celulosa, de manera que la continuidad del tendon se restablece completamente por un tejido nuevo, poco consistente en un principio y de aspecto grisáceo, pero que, poco á poco, se vuelve más tenaz y blanquecino, como el que presentan los tendones, y que, en efecto, posee la estructura normal de las cuerdas tendinosas.

En cuanto á la sangre derramada, principalmente en la vaina celulosa, el coágulo sufre en ella las trasformaciones habituales, es decir, que concluye por desaparecer, dejando como señales de su existencia algunos cristales de hematoidina y granulaciones grasosas y pigmentarias (Bouchard y Demarquay).

Cuando el tendon pasa por una vaina sinovial, y es seccionado por el método subcutáneo, las dos extremidades se retraen; no obstante, si no se separan demasiado, y si la vaina presenta prolongaciones célulovasculares que se extiendan hasta los tendones, el proceso reparador puede efectuarse, como lo hemos expuesto anteriormente, y los movimientos restablecerse. Pero si la retraccion es considerable, y los tendones están completamente libres en la vaina sinovial, puede suceder

que las dos extremidades se cicatricen aisladamente, adhiriéndose á la vaina, y los movimientos sean abolidos completamente. En este último caso, la nutricion del tendon parece insuficiente para su reparacion.

3.° Las *heridas contusas*, las que resultan de la accion de los proyectiles de guerra, dan siempre lugar á una pérdida de sustancia que va acompañada de fenómenos inflamatorios intensos con supuracion.

En estas circunstancias, las extremidades de los tendones heridos pueden mortificarse en parte, á consecuencia del violento traumatismo á que han sido expuestas. En este caso resulta una cicatriz más ó ménos profunda en la cual las extremidades tendinosas adherentes á las partes próximas se pierden en la cicatriz y se adhieren á los tegumentos.

Se comprende que independientemente de la gravedad primitiva de la herida que resulta de su extension, de su supuracion prolongada, etc., hay que preocuparse mucho de los fenómenos ulteriores, caracterizados por una pérdida más ó ménos completa de los movimientos, la tirantez de la cicatriz, deformidades que resultan generalmente de la accion preponderante de los músculos antagonistas.

El *diagnóstico* de las diferentes lesiones traumáticas de los tendones es de los más sencillos, al ménos en la mayor parte de los casos. Efectivamente, en una herida más ó ménos abierta se perciben los tendones puestos al descubierto ó en parte divididos; si la division es completa, las dos extremidades están retraidas, sobre todo la extremidad muscular; pero sucede con frecuencia que por medio de movimientos de flexion ó de extension, se puede hacer salir en la herida una de las extremidades del tendon seccionado. Finalmente, debe tenerse muy en cuenta la pérdida de cierto número de movimientos, recordando, sin embargo, que los músculos de un mismo grupo ó de grupos próximos pueden, hasta cierto punto, suplirse en la ejecucion de un movimiento determinado.

Generalmente no hay necesidad de hacer el diagnóstico de las heridas subcutáneas de los tendones, porque éstas resultan casi siempre de una intervencion quirúrgica activa: la tenotomía (1).

Pronóstico.—Varía mucho segun que se trate de una simple puntura ó bien de una herida contusa. En tésis general, se puede decir que siempre que observen fenómenos de inflamacion con supuracion más ó ménos extensa, el pronóstico debe ser reservado. No solamente deben tenerse en cuenta las complicaciones inmediatas, sino tambien los fenómenos ulteriores de la cicatrizacion que, casi fatalmente, ocasionan

(1) Malgaigne, *Manual de med. operatoria*, 8.ª edicion (por Le Fort), p. 172; 1874.

adherencias viciosas que impiden más ó ménos completamente el juego de los músculos cuyos tendones han sido heridos.

No nos detendremos sobre la poca gravedad que presentan las secciones tendinosas subcutáneas hechas en buenas condiciones; únicamente recordaremos que se las ha visto supurar y que en otras circunstancias, la cicatrizacion aislada de las dos extremidades del tendon cortado ha dado lugar á deformidades persistentes.

Tratamiento.—Varía segun que la herida es reciente, ó bien que ha dado orígen á una cicatrizacion viciosa.

Despues de una herida reciente se debe tratar de obtener una exacta reunion de los tendones divididos; con este objeto se puede utilizar la *posicion*, los *vendajes* y la *sutura*.

1.° *Posicion* y *vendajes*.—El miembro se colocará en la posicion que favorezca más la aproximacion de los extremos; en la flexion, si un tendon flexor ha sido dividido; en la extension, si la solucion de continuidad se ha verificado en el tendon de un músculo extensor. Las vilmas de madera ó carton, ó un aparato inamovible, llenan perfectamente la indicacion. Los vendajes unitivos de las heridas trasversales ayudados de la extension, disminuyen la separacion que existe en la rotura del tendon del recto anterior del muslo y del triceps braquial. Estos aparatos se renovarán á los veinte ó veinte y cinco dias, despues de los cuales se permitirá al enfermo hacer algunos movimientos.

Cuando se practica la seccion de los tendones con objeto de volver á las partes desviadas á su posicion, la posicion y los vendajes deben aplicarse, no ya para aproximar las extremidades tendinosas, sino para favorecer la posicion normal que deben ocupar aquellas. Se concibe que la posicion, lejos de aproximar los extremos de los tendones, los separa.

2.° *Sutura*.—Hecha hace mucho tiempo en particular por Estienne Tessier (1), la sutura de los tendones ha sido dificilmente aceptada por los cirujanos, á pesar de los numerosos éxitos obtenidos ó publicados por Barthélemy, Larrey, Gensoul, Acher, Mourgues, Mondiere, etc.

Se puede decir, con Follin, que en los casos en que la posicion y los vendajes no bastan para obtener la union de los tendones cortados, el cirujano debe recurrir á la sutura.

Cuando se quiere practicar la sutura de un tendon, si la herida se ha hecho con un instrumento cortante, se puede reunir inmediatamente sin ninguna operacion precedente. Si la herida es contusa y acompa-

(1) A. Pareo (Ed. Malgaigne), t. III, p. 42.

nada de magullamiento, es prudente resecar las dos extremidades del tendon. Se coge con pinzas de gancho la extremidad superior del tendon, oculta en general á bastante profundidad debajo de los tegumentos, se la aproxima á la extremidad inferior, y con agujas lanceoladas, ligeramente encorvadas en su punta, se las mantiene en contacto haciendo cierto número de puntos de sutura, segun la anchura del tendon que se va á reunir. En general se hará la sutura simple y se preferirán los hilos de plata por ser mejor soportados por los tejidos vivientes.

La sutura se combinará con la posicion y la aplicacion de un vendaje inamovible, y áun tambien con la cura guatada.

La sutura deberá dejarse sin separarla hasta que caiga espontáneamente. El aparato inamovible se quitará á los diez y ocho ó veinte dias; finalmente, no se permitirán movimientos hasta los veinte y cinco dias. Estos se facilitarán por el amasamiento, las fricciones, las duchas, los baños excitantes, etc.

Esta sutura de los tendones puede sufrir algunas modificaciones en su aplicacion. Así es que en un caso en que el tendon extensor del dedo medio habia sido cortado en el dorso de la mano, habiendo sufrido una pérdida de sustancia tal que no se podian poner en contacto sus dos extremidades, el cirujano tuvo la idea de reunir por la sutura la extremidad superior al tendon próximo del dedo índice, y la extremidad digital al tendon de la anular. Esta operacion ingeniosa dió por resultado la devolucion de los movimientos al dedo medio, que desde entonces le fueron trasmitidos por el tendon del dedo inmediato (Missa).

Cuando la seccion tendinosa es antigua y las extremidades del tendon no se han reunido, se puede todavía, á ejemplo de Petit (de Lyon), Dutertre, Roux, Sédillot, Demarquay, etc., buscar el restablecer los movimientos haciendo la sutura de las dos extremidades divididas.

Con este objeto se deberá hacer una incision paralela al trayecto del tendon cortado, pero por fuera de este trayecto, á fin de que la cicatriz cutánea no se adhiera á la del tendon. En un segundo tiempo se irá á buscar las dos extremidades del tendon cortado, y se las aislará aunque poco de las partes inmediatas; finalmente, despues de haberlas avivado se las reunirá por uno ó dos puntos de sutura metálica. Debe colocarse un aparato inamovible con objeto de inmovilizar las partes en una buena posicion, procurando obtener la reunion inmediata de la solucion de continuidad de los elementos (Follin), á fin de evitar adherencias. Las cosas deben permanecer en tal estado por lo ménos durante quince dias.

Ulteriormente se facilitarán los movimientos por el amasamiento, las fricciones, las duchas, etc.

En un caso, Chassaignac se ha limitado á poner al descubierto la extremidad muscular del tendon seccionado y fijarla á la cicatriz cutá-

nea, á la cual se adheria la extremidad inferior siendo bastante movible para trasmitirla movimientos; esta es una excelente idea que debe tomarse en consideracion, como ha dicho Follin.

Bibliografía.—Dieffenbach, *U. Durchschneidung der Sehnen u. Muskeln*, Berlin, 1834.—Acher, *Recherches sur les moyens à propres procurer la reunion des tendons après leur section*, tésis de Paris, 1834, nº 112.—Ch. Held, *De la sec. des tendons, etc.*, tésis de Strasbourgo, 1836, nº 1114.—Rognetta, *Des lésions tr. des tendons, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1834, 2.ª série, t. IV, p. 206.—V. Duval, *Traité prat. du pied bot*, Paris, 1834.—Sanson, Plaie, en *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIII, 233; 1835.—Bouvier, *Cicat. des tendons*, en *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1837-38, t. VII, p. 703.—Ammon, *De physiologia tenotomia expérim.*, Dresde, 1837.—Mondière, *Quelques faits de méd. pratique; des plaies et de la suture des tendons*, en *Arch. gén. de méd.*, 1837, 2.ª série, t. XIV, p. 55.—Stromeyer, *Beit. zur operativen Orthopadie*, Hannover, 1838.—Bouvier, *Mém. sur la section du tendon d Achille, etc.*, en *Mém. de l'Acad de méd.* 1838, t. VII, p. 410.—Philips, *De la ténotomie sous-cutanée*, Paris, 1841.—Pirogoff, *U. d. Durchschneidung der Achillehene, etc.*, Dorpat, 1840.—Bonnet, *Traité des sect. tendineuses*, Paris, 1841.—A. Bérard, *Dict. en 30 vol.*, 1844, t. XXIX, p. 381.—Gerstäcker. *Dissert. de regen. tend. post. tenotom.*, Berolini, 1851.—Thierfelder, *Diss. hist. de regen. tendinum*, Misenæ, 1852.—Boner, *Des Regen. der Sehenen*, en *Arch. f. path. Anat.*, 1854, Bd. VIII, s. 162.—Bouvier, *Des vérit. caract. des plaies sous-cutanées*, en *Arch. gén. de méd.*, 1855, vol. II, p. 54.—Malgaigne, *Traité d'anat. chirurg.*, 1859, t. I, p. 152.—W. Adanes, *On the reparat. Process in human Tendons, etc.*, Lóndres, 1860.—Demeaux, *Note sur la régénér. des tendons*, en *Comp. rend. de l'Ac. des sciences*, 1862, t. LIV, p. 857.—Leconte y Demarquay, *Répart. des tendons dans les ténot. sous-cutanées sous l'inf. de l'air, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1862, vol. II, p. 653.—Jobert, *De la réunion en chirurgie*, Paris, 1864, p. 112 —Bodier, *De la suture des tendons, etc.*, tésis de Paris, 1865, nº 211.—J. Guérin, *Du caract. phys. et de la cicatrisation des plaies soustraites au contact de l'air*, en *Bull. de l'Académie de médecine*, 1865-66.—L. Le Fort, *Cicatrisation des plaies*, en *Gaz. hebd.*, 1866, p. 450.—Bouvier, *Discussion* en *Bull. de l'Acad. de médecine*, p. 1077; 1866-67.—Bizzozero, *Sur le processus de la cicatr. des tendons*, en *Gaz. hebd.*, 1868, p. 462 y *Ann. univ. di médecina*, 1868, vol. 203, p. 105.—J. Deudonné Feltz, *De la régénérat. des tendons, etc.*, tésis de Strasbourgo, 3.ª série, nº 98; 1868.—Barbaste, *De la suture des tendons (Ténorrhaphie)*, tésis de Paris, 1873, nº 38.—Demarquay, *Régénér. et suture des tendons*, en *De la régénération des organes et des tissus*, cap. X y XI, Paris, 1874.—Albert Rouanet, *De la suture des tendons*, tésis de Paris, 1875, nº 429.
Consúltese además los *clásicos*.

§ II.—Rotura de los tendones.

Esta rotura, á consecuencia de arrancamiento ó de violentos esfuerzos musculares, puede acompañarse de herida ó bien verificarse bajo la piel.

I. En el primer caso se trata de una verdadera herida del tendon, de la cual nada tenemos que añadir á lo dicho. Sin embargo, es necesa-

río observar que en los arrancamientos de las extremidades, en particular en los dedos, el tendon puede romperse muy arriba, y no es raro ver la extremidad digital completamente separada arrastrando trás sí un largo colgajo de tendon.

Las heridas por arrancamiento pueden determinar graves accidentes inflamatorios, y necesitan una activa intervencion quirúrgica. En otras circunstancias, la lesion cura muy fácilmente y sin accidentes.

II. Las *roturas subcutáneas* de los tendones, sin ser muy frecuentes, no son absolutamente raras; se las observa sobre todo en los miembros inferiores y en los tendones de los músculos extensores de la pierna y del pié (tendon de Aquiles, recto anterior, tendon rotuliano, tibial anterior). Las roturas de los tendones de los músculos del miembro superior son muy raras y no se ven casi más que en el tendon de la porcion larga del biceps; tambien se ha indicado la rotura del radial externo (Grautham).

La *causa* más general de la rotura subcutánea de los tendones, es una contraccion muscular brusca y violenta, contraccion voluntaria, ó que resulta de un movimiento inconsciente, automática. En algunos casos, las lesiones de la bolsa serosa en la cual se halla el tendon pueden alterar, desgastar éste y facilitar su rotura. Este hecho se observa en los tendones del biceps y del psoas ilíaco.

Las *alteraciones* anatómicas que siguen á esta rotura subcutánea son mal conocidas, pero deben ser análogas á las que se producen en la tenotomia subcutánea.

Ulteriormente, se ha demostrado anatómicamente la reunion de las extremidades rotas por una sustancia intermediaria de aspecto fibroso (Martini); otras veces la reunion no se ha verificado, y en un caso, la extremidad periférica del tendon roto se habia replegado sobre sí misma (Picard).

Los *síntomas* de las roturas tendinosas tienen alguna analogía con los que se observan en la rotura de los músculos. El enfermo siente un dolor violento acompañado con frecuencia de un ruido seco, comparado al de un latigazo (*Compendio de cirujía*, Follin, etc.): el miembro en que se ha verificado la rotura es impotente, y si la lesion se verifica en las extremidades inferiores puede dar lugar á la caida del herido. Fácilmente se comprende que las funciones del miembro estarán tanto más comprometidas cuanto más importante sea el músculo á que pertenezca el tendon roto. Las dos extremidades del tendon se separan una de otra, y se las puede percibir debajo de los tegumentos; algunas veces son muy movibles en el sentido trasversal.

El punto en que se ha verificado la rotura ordinariamente es poco doloroso al tacto, generalmente no se encuentra en él equimósis, finalmente la tumefaccion es siempre muy moderada.

Ulteriormente, las dos extremidades del tendon presentan una ligera espansion; y si la reunion no se ha verificado, el músculo no puede trasmitir el movimiento que debe producir, resultando una impotencia mayor ó menor de las partes heridas.

El *pronóstico* debe ser reservado, aunque en general sea poco grave, porque por lo regular se efectúa la reunion.

Tratamiento.—De la misma manera que para las heridas de los tendones, es necesario utilizar la *posicion* y los *vendajes*. En algunos casos, cuando la reunion no se ha verificado y la impotencia funcional es muy molesta, se ha aconsejado, creemos que con razon, buscar las dos extremidades del tendon roto y reunirlas por *sutura*.

Bibliografía.—Consúltense los *clásicos* y véase más adelante la Bibliografía de la *Rotura de los tendones de Aquiles*, del *triceps femoral* y *rotuliano*.

§ III.—Luxaciones de los tendones.

Descrita, ó más bien indicada, por los antiguos cirujanos (Cooper, Monteggia), puesta en duda por Pouteau, la luxacion de los tendones existe realmente y ha sido estudiada particularmente en los tendones próximos á la articulacion tibio-tarsiana (peroneos laterales, tibial posterior).

Esta luxacion, consecuencia de la rotura de la vaina que facilita el deslizamiento del tendon, se observa en las luxaciones traumáticas y á causa de violentos esfuerzos, frecuentemente complicados de un traumatismo intenso, como la caida de un lugar elevado (Robert, Martins).

Los fenómenos que acompañan á la luxacion de los tendones, se parecen mucho á los de la torcedura, y parecen haber sido algunas veces desconocidos, al ménos en la torcedura tibio-tarsiana. Sea como quiera, la presencia de un tendon en un lugar anormal, en medio de los tejidos infartados, será un carácter de esta luxacion (Jarjavay); con efecto, es bastante fácil de diagnosticar.

Bibliografía.—J. F. Jarjavay, *Sur la luxation du tendon de la longue portion du muscle biceps huméral et des tendons de péroniers latéraux*, en *Gaz. hebdom.*, 1857, t. IV, p. 387.—Ch. Martins, *Sur un cas de lux. du m. tibial, etc.*, en *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1874, p. 7.—Ch. Blanluet, *De la luxation des muscl. péron. latéraux*, tésis de Paris, 1875, nº 241.

Artículo II.—Lesiones inflamatorias de los tendones.

Deben estudiarse en las heridas descubiertas y en las subcutáneas.

A. A consecuencia de heridas, resultando de traumatismo ó de la eliminacion de escaras, no es raro, sobre todo en las extremidades, ver á

los tendones descubiertos sufrir cierto número de alteraciones que evidentemente resultan de su inflamacion.

En los casos más favorables, el tendon expuesto al contacto del aire concluye á la larga por cubrirse de botones carnosos, y, exceptuando las adherencias que contrae fatalmente con las partes inmediatas, los fenómenos se verifican como en una herida simple que supura. Parece probable que en estas circunstancias se desarrolle el tejido embrionario en la superficie, en los intersticios celulosos del tendon denudado, y concluya por cubrirle.

Pero en otros casos, el tendon denudado no se cubre de botones carnosos: se mortifica en parte ó en totalidad, se *esfolia*, segun la expresion adoptada por los clínicos. Esta esfoliacion, que no es absolutamente rara, se observa sobre todo cuando la inflamacion de las partes próximas al tendon es ó ha sido muy intensa; tambien se la ve atacar especialmente á los tendones poco voluminosos, á los que están encerrados en vainas fibro-serosas; en una palabra, se observa sobre todo en los tendones poco vasculares. La esfoliacion de los tendones puede compararse, creemos, á la necrosis de los huesos, porque lo mismo que esta última, resulta de una verdadera gangrena de los tejidos, probablemente por isquemia. El estudio de su mecanismo íntimo no esta bien hecho todavía, por lo que merece llamar la atencion de los histólogos. De cualquier manera que sea, la esfoliacion de los tendones se caracteriza por su reblandecimiento y la separacion de sus fibras; su color blanco nacarado persiste durante mucho tiempo, pero concluye por volverse más opaco; finalmente, al cabo de un tiempo variable, el tendon macerado por la supuracion de las partes subyacentes ó inmediatas, es eliminado en masa ó bien se desprende por colgajos más ó ménos considerables *(Compendio de cirujía)*.

Como se concibe, esta esfoliacion de los tendones tiene por resultado inmediato, cuando es total, la pérdida del movimiento trasmitido por el tendon atacado. En todos los casos, como el tendon contrae adherencias con los tejidos inmediatos, resulta un obstáculo para los movimientos, áun cuando la esfoliacion sea incompleta.

Finalmente, esta verdadera necrosis del tendon va siempre acompañada de una supuracion más ó ménos abundante, y generalmente muy fétida, lo que resulta de la alteracion molecular gangrenosa de las partes que deben eliminarse *(Comp. de cirujía)*.

Cuando está denudado un tendon, se debe tratar de evitar su mortificacion, sea cubriéndole con los tejidos sanos inmediatos, sea evitando excitar la herida por tópicos irritantes. Si se recubre de botones carnosos, se tratará, por movimientos metódicos, de evitar grandes adherencias con las partes inmediatas, de manera de facilitar el juego con las partes lesionadas. Finalmente, cuando se esfolia, se debe facilitar su eliminacion por curas bien hechas, ligeramente excitantes y

antisépticas. ¿Concluida esta esfoliacion, si las adherencias con las partes inmediatas son muy marcadas, se podrá tratar de destruirlas por medio de un tenotomo, obrando paralelamente al tendon herido?

B. Las heridas subcutáneas de los tendones dan lugar, como ya hemos dicho, á una verdadera inflamacion de las extremidades tendinosas seccionadas, inflamacion que se traduce por una hinchazon notable de estas partes y la produccion de un tejido cicatricial más ó ménos extenso.

No podemos volvernos á ocupar aquí de estos fenómenos estudiados anteriormente y de una importancia capital para el cirujano que practica la *tenotomía* ó la *sutura de los tendones.*

BIBLIOGRAFÍA.—Consúltese los *clásicos* y la Bibliografía de las *heridas de los tendones.*

ARTÍCULO III.—LESIONES SIFILÍTICAS DE LOS TENDONES.

Se traducen, bien sea por la infiltracion, el espesamiento del tendon, ó bien por la presencia de uno ó muchos tumores *(gomas* en su trayecto, *nodos sifilíticos).*

La infiltracion puede compararse á una verdadera hipertrofia del tejido tendinoso (Bouisson). Otras veces es blanda ó formada por una exudacion gelatiniforme; por último, ulteriormente el tendon puede osificarse y resultar verdaderos huesos sesamoideos accidentales (Lanceraux).

Los gomas de los tendones se encuentran, sea en su superficie, sea en su centro, lo que es excepcional; han sido observados por Lisfranc, que los ha descrito bajo el nombre de nudosidades blandas (Lanceraux). De cualquiera manera que sea, estas lesiones sifilíticas se observan en los tendones espesos, vasculares, como el tendon de Aquiles y el triceps crural (Nélaton).

Por lo general, estas producciones causan poca incomodidad; sin embargo, cuando los músculos se contraen, aparecen con frecuencia dolores muy intensos. Al principio duros, resistentes, pequeños y circunscritos, los tumores concluyen por reblandecerse y ulcerarse como los gomas del tejido celular.

Cuando la curacion se verifica bajo la influencia de un tratamiento racional, no resultan por lo general retracciones del tendon; de aquí la benignidad relativa del pronóstico.

El sitio de la lesion y los conmemorativos la harán reconocer; no obstante, nos parece algunas veces muy difícil distinguirla de los gomas

de las bolsas serosas y tendinosas, alteraciones admitidas por algunos cirujanos (A. Verneuil).

BIBLIOGRAFÍA.—Consúltese la de las *Afecciones sifilíticas de los músculos* y los demás *Tratados sobre la sífilis*.

CAPÍTULO XI.

ENFERMEDADES DE LOS HUESOS.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS HUESOS.

Comprende el estudio de las *contusiones*, de las *heridas*, y finalmente el de las *fracturas* y sus complicaciones.

§ I.—Contusion y heridas de los huesos.

Como todos los tejidos, los huesos pueden ser heridos por instrumentos cortantes, punzantes ó contundentes.

Las *punturas* pueden traspasar los huesos de parte á parte, ó bien no interesarlos más que en una parte de su espesor; generalmente su gravedad es debida á la lesion de una cavidad esplánica subyacente. De esta manera es como una herida de bayoneta hecha en el hueso ilíaco, al nivel de la nalga, ha podido determinar una peritonitis mortal.

Los *instrumentos cortantes* hieren un hueso tallando en él un lábio, ó bien levantando completamente una esquirla; en este último caso, el fragmento huesoso separado puede estar cubierto del periostio ó denudado, lo cual le expone á la necrosis.

La *contusion* de los huesos puede determinar, segun su intensidad, la periostitis, la osteitis, la osteo-mielitis ó la necrosis.

A consecuencia de *herida contusa*, el tejido huesoso está machacado; resultando un derrame más ó ménos abundante de sangre en el tejido esponjoso y la posibilidad de accidentes de osteo-periostitis ó de osteo-mielitis. Mora ha consignado la historia de una herida circular del hueso ilíaco hecha por una sierra.

Finalmente, las heridas de los huesos van acompañadas generalmente de la presencia de *cuerpos extraños* que han quedado implantados en el tejido huesoso, despues de haberse roto (cuchillos, fragmentos de instrumentos cortantes); de lo cual resulta frecuentemente la agravacion de los accidentes inflamatorios y complicaciones del lado de las ca-

vidades viscerales, en particular la cavidad encefálica, en las heridas del cráneo.

Tratamiento.—Las punturas presentan por lo general poca gravedad, exceptuando los casos en que se complican de la lesion de un órgano ó de una cavidad esplánica, ó bien cuando existe un cuerpo extraño implantado en la herida.

Las heridas por instrumentos cortantes presentan una gravedad variable, segun que el instrumento cortante ha separado completa ó incompletamente el lábio huesoso, ó segun que éste está denudado ó cubierto de su periostio.

Si el lábio huesoso se adhiere al periostio, es necesario volver á aplicar las partes, y se puede esperar la reunion inmediata: si el periostio ha sido levantado, hay que estirpar el fragmento huesoso y recubrir el hueso interesado con las partes blandas subyacentes. Por último, cuando la herida huesosa es simple, se debe aplicar un tratamiento antiflogístico local.

En las heridas contusas, es necesario evitar los fenómenos de inflamacion intensa que pueden sobrevenir y que determinan accidentes graves locales y generales; por ejemplo, la erisipela, la infeccion purulenta en las heridas que interesan los huesos del cráneo.

Bibliografía.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les maladies des os*, t. I, p. 305; 1803.—A. Bérard, *Dict. en 30 vol. (plaies des os)*, 1840, t. XXII, p 489.—Guépratte, *Des plaies des os*, en *Ann. de la chirurgie franc. et étrangère*, 1845, t. XIII, p. 385.—Gerdy, *Malad. des org. du mouvement*, 1855, p. 333.—Jobert (de Lamballe), *Contusions des os*. en *Union med.*, med., 2.ª série, t. XXV, p. 262 y 337.—R. Volkmann, *Knochenwunden*, en *Handb. d. all. u. spec. Chirurgie*, v. Pitha, u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 415, Erlangen, 1864.—Mora, *Contrib. à l'histoire des plaies des os*, tésis de Paris, 1870, nº 24.

Consúltese además los *clásicos* y la Bibliografía de las *fracturas*.

§ II.—Fracturas.

Se designa bajo el nombre de *fracturas* toda solucion de continuidad de los huesos producida bruscamente y con violencia (Malgaigne). Sin embargo, conviene añadir que se designan tambien bajo el nombre de fractura las soluciones de continuidad de los cartílagos producidas bruscamente, sea por un choque, sea por una violenta contraccion muscular.

Pero si todos los huesos pueden ser fracturados, hay cierto número que lo son con más frecuencia, así que en 13.011 fracturas, 10.774 tienen por sitio los huesos de los miembros (Gurlt); además se puede decir que las consideraciones generales en las fracturas se aplican más espe-

cialmente á las soluciones de continuidad de los huesos de los miembros (Valette).

Etiología.—Se distinguen *causas determinantes* y *causas predisponentes.*

Las *causas determinantes*, son: las *violencias exteriores* y la *contraccion muscular.*

Cuando un hueso se rompe en el punto en que ha sido golpeado, la fractura es *directa;* es *indirecta* ó *por contra-golpe*, cuando la causa que la ha determinado ha ejercido su accion en un punto más ó ménos lejano de la solucion de continuidad del hueso. Las fracturas pueden ser además producidas por una torsion ejercida sobre el hueso, por una presion violenta sobre un punto del esqueleto, por una traccion directa ú oblícua, como lo han demostrado los experimentos de Troja y Wilsons.

La contraccion muscular puede tambien determinar fracturas: la rótula, el calcáneo, el olecránon, se rompen bastantes veces por la contraccion violenta de los músculos que se insertan en su extremidad. Pero la accion de los músculos puede tambien fracturar huesos largos como el femur, el húmero, la clavícula; en muchos de estos casos, es difícil explicar el mecanismo de tales lesiones. Es necesario, ó que las contracciones sean excesivamente violentas, encontrándose aumentada su intensidad por un estado morboso, como la eclampsia, la epilepsia, etc., ó que alteraciones de tejido hayan disminuido la resistencia de los huesos; en estas últimas circunstancias es en las que se ha dicho que hay *fracturas espontáneas.*

Entre las causas *predisponentes* de las fracturas, señalaremos; la longitud de los huesos, su posicion superficial, su fijeza, su papel como palancas de los órganos de sustentacion (Follin): así las fracturas de los huesos de los miembros, sobre todo del miembro inferior, son más frecuentes que las de los huesos del tronco. No haremos más que indicar la influencia de la edad, para combatir el error generalmente acreditado, de que las fracturas son más frecuentes en los viejos, porque sus huesos contienen proporcionalmente más fosfato calcáreo que los de los adultos. Los experimentos de Nélaton han demostrado perfectamente cuán erróneas son las teorías emitidas sobre la composicion de los huesos de los viejos; efectivamente, estos huesos no están más que rarificados, de aquí su fragilidad relativa.

Advertiremos que las fracturas son bastante raras en la mujer, porque ésta se expone ménos que el hombre á las causas que las determinan.

Hay todavía una série de causas predisponentes hácia las cuales debe llamarse la atencion: nos referimos á las *afecciones generales* que han sido miradas como ejerciendo una influencia en la consistencia de los

huesos: tales son, el escorbuto, la escrófula, la gota, la sífilis, etc. Investigaciones atentas han demostrado que esta influencia general es excepcional, pero no sucede lo mismo cuando se trata de afecciones que modifican directamente el tejido huesoso, el raquitismo, la esteomalacia, los quistes, los tumores malignos de los huesos, etc.

Finalmente, debemos indicar tambien como causa predisponente de las fracturas, la atrofia de los huesos que se observa en las caquexias, en las parálisis, ya antiguas, ó á consecuencia de antiguas luxaciones no reducidas.

Anatomía patológica.—Variedades de fracturas.—Las fracturas son: 1.°, *incompletas*, cuando no interesan más que una porcion del espesor del hueso; 2.°, *completas*, cuando el hueso está completamente roto con ó sin solucion de continuidad de las partes blandas.

1. *Fracturas incompletas.*—Se pueden distinguir cuatro especies (Follin):

a. Las *fisuras* ó *hendiduras*, puestas en duda por tanto tiempo (J. L. Petit, Boyer) y cuya existencia está comprobada por hechos bien demostrados (Duverney, Bécane, Campaignac, Malgaigne, Bouisson, etcétera). Las fisuras han sido halladas en los huesos largos y planos. Están caracterizadas por la falta de separacion ó por una separacion de 1 ó 2 milímetros á lo más. Se concibe cuán difícil de conocer debe ser esta especie de fractura durante la vida: así es que casi todas las piezas recogidas pertenecen á sugetos que habian sucumbido rápidamente á consecuencia de lesiones más graves. Las fisuras, y sobre todo las de los huesos largos, van acompañadas algunas veces de accidentes de consideracion; sin embargo, es probable que cierto número de fisuras hayan pasado desapercibidas y hayan curado sin accidentes (Malgaigne).

b. Las *fracturas incompletas propiamente dichas*, las cuales comprenden una parte de la longitud ó del espesor de un hueso con *hundimiento* ó *inflexion* mayor ó menor de la parte que ha resistido. Durante mucho tiempo se ha creido en una corvadura sin fractura; pero el exámen anatómico ha demostrado que habia solucion de continuidad de una porcion del hueso. Estas fracturas han sido comprobadas en las costillas, en los huesos del cráneo, en los de los miembros, sobre todo en los del antebrazo; se las encuentra principalmente en la infancia. Se manifiesta en las lesiones de este género una corvadura del hueso, con salida de la parte fracturada; algunas veces, la corvadura es nula ó poco pronunciada. El encaje de los fragmentos hace en ciertos casos muy difícil la reduccion, no consiguiéndose sino con lentitud dar al miembro su rectitud normal.

c. Las *fracturas* que Malgaigne designa con el nombre de *esquir-*

tosas. Tales son aquellas en las cuales una porcion más ó ménos considerable del tejido huesoso ha sido desprendido del cuerpo del hueso, sin que éste haya perdido su solidez. Las violencias exteriores, pero con más frecuencia las heridas por instrumentos cortantes, ó las de proyectiles de cañon, producen este género de lesiones. A esta variedad de fracturas incompletas pueden hasta cierto punto referirse las fracturas por arrancamiento tan frecuentes en las torceduras y en las luxaciones (Follin, Thaden, Reuss, Valette, etc.)

d. Finalmente, hay ocasiones en que se observan *perforaciones* de los huesos que resultan de la accion de instrumentos acerados, y principalmente por proyectiles de guerra (1).

2.° *Fracturas completas.—Son simples ó multiples.*

A. Las *fracturas completas simples* han recibido diferentes nombres, segun la direccion de la fractura:

a. *Trasversales ó en rábano.*—Admitidas por todos los autores clásicos y negadas por Malgaigne, el cual ha demostrado siempre la existencia de un número mayor ó menor de dentellones.

b. *Fracturas dentelladas.*—Causadas generalmente por un choque directo, tienen lugar frecuentemente sin dislocacion; pero si existe, la reduccion suele ser muy difícil á causa del encaje recíproco que presentan los fragmentos.

c. *Fracturas oblícuas.*—Son producidas en el mayor número de casos por causa indirecta; su oblicuidad es variable. Cuando la superficie fracturada forma con el eje del hueso un ángulo mayor de 45 grados, es *fractura oblícua propiamente dicha*; cuando el ángulo es más agudo, la *fractura* es en *pico de flauta*.

d. *Fracturas en espiral.*—Descritas y figuradas por Gerdy con el nombre de *fracturas espirales*, han recibido tambien los nombres de *fracturas cónicas*, *en pico de pluma*, *en V* (Gosselin).

En estos casos, uno de los fragmentos puntiagudos es recibido en un ángulo rentrante formado por el otro fragmento; con frecuencia, del vértice de este ángulo parte una fisura longitudinal que se prolonga hasta la articulacion próxima; de aquí la gravedad de estas lesiones.

e. Indicaremos, finalmente, las *fracturas longitudinales*, que no son más que fisuras que interesan la totalidad del hueso (Follin). Acabamos de ver que son frecuentes en las fracturas en espiral ó en V.

B. *Fracturas múltiples.*—Entre ellas describiremos:

a. Las fracturas conminutas ó con esquirlas, fracturas en las cuales el hueso está dividido en *muchos fragmentos*. Es importante esta-

(1) Véase p. 587.

blecer bien la diferencia que existe entre estas dos especies de fracturas.

La esquirla es una fraccion de hueso que no comprende más que una parte de su espesor ó de su anchura, y que puede ser separada sin gran perjuicio para la consolidacion ni para la conservacion de las funciones del miembro. En la segunda especie, el hueso está dividido en muchos fragmentos, y los fragmentos intermedios comprenden todo el espesor del hueso. En ciertos casos, los fragmentos están ajustados unos á otros; hay una especie de cohexion que se diferencia de la falta de consistencia que se nota cuando el hueso ha sido roto en multitud de fragmentos aislados y flotantes en medio de los tejidos; á esta última forma es á la que Malgaigne ha dado el nombre de *fracturas por magullamiento*.

b. Las *fracturas compuestas*.—Tales son las *fracturas completas* de ciertos autores, en las cuales los dos huesos que componen el esqueleto de una seccion de un miembro han sido rotos: el rádio y el cúbito en el antebrazo, la tibia y el peroné en la pierna.

c. Finalmente, las fracturas que interesan á la vez muchos huesos diferentes, como las de la pierna y el muslo, las del brazo y el antebrazo. Estas son las verdaderas *fracturas múltiples*.

Cuando un hueso ha sido roto, los fragmentos se mantienen algunas veces en un estado de coaptacion más ó ménos perfecto, sea porque los dentellones se engranen unos con otros, sea porque el hueso esté rodeado de partes fibrosas ó musculares muy resistentes que dificultan las dislocaciones. Tales son las fracturas que no interesan el periostio; estas fracturas, llamadas *intra-periostales*, se curan con extrema facilidad y se observan especialmente en los jóvenes, lo que se explica por el espesor mayor del periostio y de su capa subyacente en la juventud. Pero en la mayor parte de los casos, los fragmentos contraen relaciones anormales, sobre las cuales no está de más llamar la atencion y de las que nos ocuparemos más adelante al describir las diversas especies de dislocamiento que se observan en las fracturas.

Cuando las fracturas son simples, van acompañadas de lesiones más ó ménos complejas de las partes blandas: las fibras musculares están desgarradas, sobre todo si el hueso se ha roto al nivel de una insercion muscular; el periostio, la médula, están divididos en una extension mayor ó menor; la sangre se derrama en cantidad variable entre los fragmentos *(foco de la fractura)*, en el tejido celular y en el espesor de los músculos; sin embargo, estas lesiones no deben considerarse como verdaderas complicaciones.

Las fracturas llamadas *complicadas* son las que van acompañadas de heridas de los tegumentos y de las partes blandas subyacentes, de manera que el foco de la fractura comunica con el aire exterior; estas son

las fracturas abiertas de ciertos autores. Estas fracturas deben distinguirse clínicamente de las soluciones de continuidad de los huesos, que van acompañadas de complicaciones como la rasgadura de un vaso grueso, la de un nervio voluminoso, etc.

Sintomatología.—Estudiaremos sucesivamente los síntomas que caracterizan á las fracturas *simples* ó *cerradas;* despues los de las fracturas *complicadas*, ó más bien *abiertas.*

Los síntomas de las fracturas cerradas presentan dos órdenes de signos, los *signos racionales* y los *signos sensibles.*

A. Signos racionales.—*a. Chasquido.*—El chasquido, percibido ó sentido por el enfermo, es un signo muy imperfecto, porque falta con mucha frecuencia, y la rasgadura de los ligamentos, el deslizamiento de los tendones sobre las superficies articulares, producen una sensacion análoga.

b. Dolor.—El dolor en las fracturas por contra-golpe, cuando está bien circunscrito, es un excelente signo para reconocer el punto en que ha sido roto el hueso. Su intensidad varía con la extension de los desórdenes; es más vivo cuando el enfermo quiere mover el miembro ó cuando se le imprimen algunos movimientos.

c. Pérdida de la funcion del miembro.—Si, por una parte, la rotura de la palanca impide mover el miembro, por otra parte la lesion de los agentes que hacen mover la palanca, los músculos y los nervios, determina igualmente la imposibilidad de los movimientos: el valor de este signo no es por lo tanto absoluto. Además, cuando los fragmentos se adaptan perfectamente, ó se implantan uno en otro de manera que pueda restablecerse, por decirlo así, la continuidad del hueso, los movimientos son todavía posibles.

d. La *contusion*, la *hinchazon* de las partes, el equimósis inmediato ó tardío, el *derrame de sangre*, son fenómenos que, lejos de facilitar el diagnóstico, son con frecuencia causa de embarazo. Sin embargo, en ciertos casos, el equimósis proporciona signos útiles, en particular en las fracturas del brazo, del maléolo externo, ó en las de la base del cráneo.

e. Las *flictenas*, que se observan en particular en las fracturas de la pierna, tienen tambien una importancia real. El epidermis está levantado por un derrame de serosidad, más ó ménos mezclado con sangre; este fenómeno curioso está al presente muy mal explicado (Follin), pero creemos que debe referirse á lesiones vaso-motrices.

B. Signos sensibles.—Estos son infinitamente más evidentes. Son:

a. La *deformidad del miembro.*—Ya depende de la tumefaccion que

acompaña al cabo de algunos dias á las fracturas abandonadas á sí mismas, ya de la falta de relacion de los fragmentos.

La *tumefaccion*, simplemente inflamatoria el mayor número de veces, es más perjudicial que útil para el diagnóstico, porque aumentando el espesor de las partes blandas, hace el exámen mucho más penoso.

La *dislocacion* puede verificarse en el sentido de su grosor; los dos extremos de los fragmentos están todavía en contacto por una parte de su superficie. Puede tener lugar, segun la longitud, cuando los fragmentos se yuxtaponen. En ciertas fracturas, las del olecránon, la rótula, el calcáneo, los fragmentos están más ó ménos separados unos de otros por la contraccion muscular.

En algunos casos, la dislocacion se verifica por hundimiento ó por penetracion de uno de los fragmentos en el otro. Algunas veces esta penetracion es doble, y las dos extremidades del hueso roto se penetran recíprocamente. O. Lecomte considera estas fracturas con penetracion como muy raras.

La dislocacion puede existir en la direccion del hueso, cuando los fragmentos forman entre sí un ángulo agudo saliente, de modo que hace parecer al miembro acodado.

Finalmente, la dislocacion puede verificarse en la circunferencia del miembro, cuando el fragmento inferior ejecuta un movimiento de rotacion, quedando el superior inmóvil; por ejemplo, la desviacion del pié en las fracturas del muslo.

Con frecuencia estas diferentes dislocaciones están combinadas entre sí; pero no se encuentran siempre.

Las dislocaciones son debidas: 1.° A la causa que ha determinado la fractura cuando continúa su accion.

2.° A la contraccion muscular: esta es la causa más comun de las dislocaciones sufridas en todas las fracturas.

3.° El peso del cuerpo puede empujar uno de los fragmentos hácia abajo, y con suficientes fuerzas para atravesar las carnes y los vestidos: tal es el accidente sucedido á Ambrosio Pareo.

4.° El peso de la parte del miembro situada por debajo de la herida, puede entrañar el fragmento inferior, sea hácia abajo, cuando el enfermo está en pié y los miembros paralizados, ó hácia adelante, como en las fracturas de la pierna, cuando el talon no está suficientemente elevado.

5.° Bonnet ha señalado todavía como causa de cambio de relacion, la flexion de las articulaciones vecinas de una fractura. Este cambio es originado por la presion que los tejidos colocados del lado de la extension ejercen sobre la extremidad del hueso fracturado, cuando son estirados por los movimientos impresos á la articulacion.

6.° Finalmente, la elasticidad de la piel parece tener todavía alguna influencia sobre la yuxtaposicion de los fragmentos.

b. La *crepitacion* es uno de los mejores signos de las fracturas; se percibe al tacto, más rara vez al oido. Se obtiene la crepitacion haciendo rozar un fragmento contra otro, pero cuando los huesos están envueltos en gran espesor de partes blandas, esta crepitacion no se puede percibir sino con gran dificultad. Esta es la razon por la cual Lisfranc ha aconsejado el empleo del estetóscopo para percibirla. Cuando por el contrario, las partes rotas están muy superficiales, el menor movimiento basta para que se sienta la crepitacion.

El cirujano que no pueda percibir la existencia de la crepitacion, no debera insistir, sobre todo, existiendo otros signos de fractura, siendo estas maniobras generalmente dolorosas; pudiendo determinar la rotura de algunas asperidades huesosas, ó fenómenos inflamatorios en el foco de la fractura.

c. La *movilidad*. Cuando un hueso está fracturado y se coge el fragmento inferior haciéndole ejecutar algunos movimientos, se ve que el miembro cede en un punto que no es una articulacion. Este signo es excelente, pero falta con frecuencia, por ejemplo, en las fracturas subperiósticas ó en las que se verifican por penetracion; además es difícil de reconocer cuando la fractura está próxima á una articulacion ó es intra-articular.

d. La *facilidad de la reduccion* y la reproduccion del cambio de relacion son excelentes para establecer el diagnóstico diferencial entre las fracturas y las luxaciones.

Se ve, pues, que los signos que hemos dado para el diagnóstico de las fracturas, son bastante numerosos; que son, por lo general, muy concluyentes; que uno solo puede bastar frecuentemente para el diagnóstico. Pero pueden faltar completamente y ser tambien causa de errores.

El dolor puede pertenecer á una multitud de enfermedades más que las fracturas. En cuanto á la imposibilidad de mover el miembro, las luxaciones, las contusiones, podrian dar lugar á síntomas en un todo semejantes.

La tumefaccion depende á veces de un flemon, de una contusion; la deformidad del miembro puede tambien inducir á error. En efecto, el miembro puede estar acortado á consecuencia de una luxacion, de una fractura antigua mal consolidada. Finalmente, y sobre todo para las fracturas del muslo, no estando la pelvis en una posicion completamente horizontal, se podria creer en un acortamiento cuando no existe y *vice-versa*. Las dislocaciones, siguiendo la direccion del hueso, faltan con frecuencia algunas veces; un exóstosis ó cualquiera otro tumor dependiente de una consolidacion viciosa pueden engañar, pero con un poco de atencion, el error será imposible. En fin, las luxaciones pueden cambiar la direccion del eje del miembro; pero entonces esta alteracion

tiene lugar en toda la longitud mientras que en las fracturas no se le encuentra más que por debajo de la solucion de continuidad.

La crepitacion puede ser simulada por el enfisema, por el deslizamiento de los tendones sobre la superficie articular; sin embargo, es bastante fácil reconocer esta falsa crepitacion de la crepitacion verdadera. Falta ésta tambien algunas veces por estar el hueso fracturado, circundado de un gran espesor de partes blandas; por ser uno de los fragmentos tan corto, que no se puede tomar en él un punto de apoyo; por ser la fractura por penetracion; finalmente, por estar las partes blandas interpuestas entre los dos fragmentos.

La movilidad anormal, que pertenece especialmente á las fracturas, puede no ser más que aparente, sobre todo cuando la fractura se halla próxima á una articulacion, ó bien cuando es intra-articular.

A pesar de las imperfecciones de los signos que acabamos de dar, es posible reconocer una fractura, poniendo la atencion necesaria. Sin embargo, hay algunas muy difíciles de distinguir de ciertas luxaciones.

Ciertas fracturas no pueden ser más que sospechadas por falta de signos suficientes; no hay cambio de relacion; no se ha sentido la crepitacion; tales son las fracturas trasversales. Es necesario guardarse, en estos casos, de hacer ejecutar al miembro movimientos inconsiderados que determinarian dislocaciones inútiles, y que desgarrarian las bridas celulosas ó fibrosas que unieran todavía los fragmentos.

Finalmente, cuando existe una herida en los tegumentos, es necesario tener ciertas precauciones, para no convertir una fractura simple en fractura complicada ó abierta. La misma razon nos hace desechar en principio el uso de agujas exploradoras (Middeldorpf, Malgaigne).

Los signos de las *fracturas abiertas* ó *complicadas* de heridas son, si no idénticos, al ménos análogos á los de las fracturas cerradas, por lo que no nos ocuparemos de ellos. Generalmente, la existencia de la herida de los tegumentos no permite la menor duda sobre el diagnóstico de la fractura, y en muchos casos la vista y el tacto bastan para que se pueda afirmar que el hueso está fracturado.

Cuando la herida de las partes blandas y de los tegumentos, es estrecha; cuando resulta de la accion de un instrumento cortante, ó bien, finalmente, lo que no es raro, cuando es producida por uno de los fragmentos que ha traspasado los tegumentos de dentro á fuera, la lesion es ménos grave, en el sentido de que se puede esperar la reunion de las partes blandas por primera intencion. Por esto mismo se comprende; la fractura abierta se trasforma en una fractura simple, subcutánea y se conduce como tal.

Pero si la herida de los tegumentos resulta de la accion de un cuerpo contundente, en particular, cuando es producida por un proyectil

de guerra, es excepcional que la reunion huesosa pueda verificarse sin supuracion; sin embargo, se han citado ejemplos incontestables (Gosselin). Por lo general, existen escaras, porciones de hueso, esquirlas; en una palabra, por eliminar de aquí la aparicion fatal de la supuracion en el foco de la fractura. Esta supuracion es el resultado de la inflamacion supurativa de las partes blandas y duras heridas, desarrollándose al nivel de las extremidades huesosas una esteoperiostitis más ó ménos extensa y de marcha más ó ménos aguda, acompañada de fenómenos generales algunas veces muy graves.

En los casos más felices, en efecto, la esteoperiostitis es limitada; algunas veces es superficial, segun dice el profesor Gosselin, es decir, que no ataca toda la extension del foco de la fractura. Aunque muy larga en verificarse (60 dias y más), la cicatrizacion del hueso concluye por efectuarse sin accidentes de supuracion en las partes próximas, por un proceso especial, como lo veremos más adelante. Cuando sucede así, los fenómenos generales son poco intensos y la fiebre traumática se prolonga poco.

Por lo general, los accidentes locales y generales son más graves, la supuracion no está limitada al foco mismo de la lesion, sino que se extiende más allá y da lugar á desprendimientos é infiltraciones purulentas; la esploracion verificada con el dedo ó el estilete permite reconocer una denudacion bastante extensa de los huesos fracturados; cada movimiento comunicado á los fragmentos hace salir el pus al exterior en gran cantidad. Frecuentemente, la exploracion permite reconocer fragmentos huesosos libres y movibles en el foco de la fractura cuando ésta es conminuta, lo que es muy frecuente. Los fenómenos generales que siguen al accidente son graves, la fiebre traumática intensa, el pulso puede llegar á 110 pulsaciones y la temperatura á 39° (Gosselin) y más.

Si no sobrevienen complicaciones de erisipela, de infeccion purulenta, de tétanos, etc., los fenómenos generales disminuyen y los accidentes locales se limitan. La supuracion, muy abundante en un principio, disminuye poco á poco, las infiltraciones purulentas desaparecen, la herida produce vigorosamente botones carnosos, las esquirlas, las porciones de hueso mortificado, bien sea bajo la influencia del traumatismo, ó bien á consecuencia de la inflamacion, se eliminan, y poco á poco la cicatrizacion se verifica. Los fragmentos huesosos, frecuentemente hinchados (Gosselin), son por mucho tiempo movibles uno sobre otro, y no se reunen hasta dos ó tres meses y aun más, por un callo grueso en el cual persisten con frecuencia fístulas que resultan de la invaginacion de porciones de huesos necrosados.

Finalmente, en cierto número de casos, los accidentes que siguen á la fractura son más intensos; en unos casos se produce un enfisema, con frecuencia se desarrolla un verdadero flemon difuso y va acompa-

ñado de accidentes septicémicos de marcha aguda ó sobreaguda (1). Estos serán debidos para muchos autores, á la aparicion rápida de una osteomielitis difusa y sobre-aguda.

Haremos tambien observar, que todos los accidentes que sobrevienen algunas veces en las heridas en supuracion, pueden desarrollarse durante la evolucion muy lenta en una fractura descubierta ó complicada.

Consolidacion de las fracturas.—Cuando se ha roto un hueso, se verifica inmediatamente un trabajo particular cuya terminacion es la consolidacion de éste. Los fragmentos que parecian libres y flotantes en medio de los tejidos pierden poco á poco su movilidad; al nivel de las extremidades fracturadas se encuentra un tumor cuyo volúmen es variable; este tumor adquiere poco á poco una consistencia huesosa; finalmente, la movilidad desaparece completamente y la palanca huesosa recobra su solidez primitiva. Tales son las diferentes fases á través de las cuales deben pasar las fracturas para llegar á su consolidacion. Este trabajo se ha designado con el nombre de formacion del *callo*.

Reseña histórica.—Considerado por Galeno y los autores antiguos, como el resultado del derrame de un *jugo* dotado de propiedades *aglutinantes* que favorecian la union de los fragmentos huesosos, el callo era debido á la organizacion de la sangre derramada en el foco de la fractura para Antonio de Heide, Hunter y Howship.

Duhamel, apoyándose en investigaciones experimentales, atribuia la formacion del callo á la osificacion del periostio y de la llamada membrana que rodea á la médula, verdadero periostio interno segun él. Esta teoría, vuelta á exponer recientemente, tuvo cierto éxito.

Bordenave, Troja, Scarpa, Richerand, Callissen, consideran la produccion de botones en los fragmentos huesosos, los cuales concluyen de esta manera por reunirse.

Dupuytren, adoptando en parte la teoría de Duhamel, afirma que la consolidacion de los huesos resulta de la formacion sucesiva de dos callos, uno *provisional, primitivo*, el otro *permanente* y *definitivo*. Esta teoría de Dupuytren, que además se apoyaba en cierto número de fenómenos incontestables, fué adoptada generalmente por los cirujanos de la época.

J. Cruveilhier, estudiando la formacion del callo, fué el primero que hizo desempeñar un papel importante, no solamente al periostio, sino tambien á las partes blandas inmediatas al sitio de la fractura. Vere-

(1) Véase la *Septicemia*, p. 104.

mos que esta idea ha sido recientemente vuelta á exponer en Alemania y considerada como nueva.

Meischer como Dupuytren, describia dos callos: uno primitivo, y el otro consecutivo ó secundario.

Indicaremos además las investigaciones de Breschet (1819), Villermé y Lambron (1842), los cuales, haciendo jugar cierto papel al periostio y á la médula, tendian á probar que las superficies fracturadas y las partes inmediatas son el orígen de un exudado, de un jugo viscoso el cual se vuelve fibroso, despues cartilaginoso, y por último óseo.

Estas últimas investigaciones son las que han sido aceptadas como verdaderas por la mayor parte de los cirujanos, y en efecto, estas dan cuenta exacta de los fenómenos que se pueden fácilmente observar á simple vista cuando se estudia la formacion del callo, sea en los animales, sea en el hombre.

Pero las divergencias son numerosas cuando, sirviéndose del microscopio se han querido explicar é interpretar los fenómenos que se observaban en el proceso, y, segun las escuelas, se ha creido: en la formacion de elementos cartilaginosos, despues óseos, en un blastema exudado (Lebert, Ch. Robin); en la proliferacion de los elementos conjuntivos (Billroth), ó de las células plasmáticas (Virchow, M. Perrin, Valette); finalmente se ha hecho desempeñar al periostio, y sobre todo á los elementos medulares subperiósticos é intra-óseos (médula propiamente dicha y médula de los conductos de Havers), un papel cuya importancia no se manifiesta solamente en estas circunstancias (Flourens, Ollier, Cornil y Ranvier).

Formacion del callo.—El proceso de reparacion de los huesos fracturados difiere mucho segun que se trata de una *fractura sin herida*, ó bien de una *fractura con herida;* en el primer caso la reunion se verifica por *primera intencion;* en el segundo caso, hay *supuracion* de las partes heridas. Será conveniente exponer la manera de formarse el callo en estas dos condiciones absolutamente diferentes.

A.—Formacion del callo en las fracturas sin herida.

Segun que la solucion de continuidad huesosa se ha verificado en un hueso largo, en uno corto ó en uno plano, el proceso reparador difiere algo. Sin embargo, estudiaremos sobre todo la manera de cicatrizarse las fracturas del cuerpo de los huesos largos para tocar despues el mismo proceso en los huesos cortos ó planos. Finalmente, los fenómenos que se observan, difieren notablemente segun que la fractura está ó no complicada de cabalgamiento de los fragmentos óseos, lo cual tendremos en cuenta en nuestra corta descripcion.

Cuando un hueso largo se fractura al nivel de su diafisis y los dos fragmentos no cabalgan uno sobre otro, se observan una série de fenómenos fáciles de apreciar á simple vista y señalados por el mayor número de observadores.

Estos fenómenos pueden dividirse arbitrariamente en cuatro períodos, que se suceden de una manera más ó ménos regular.

1.° En un principio se demuestra entre los fragmentos, debajo del periostio más ó ménos rasgado ó desprendido, en el canal medular, y áun en los intersticios musculares inmediatos, un derrame de sangre, generalmente poco abundante, pero que algunas veces adquiere un volúmen considerable, lo que entonces es un obstáculo para el proceso reparador. La sangre se coagula en parte, pero adquiere despues un estado de fluidez bastante notable, debido á su mezcla con la serosidad derramada en el foco de la fractura. Esta fluidez se ha atribuido á la mezcla de la sangre con la linfa plástica, con un blastema, con el jugo huesoso y glutinoso (Gosselin).

Al cabo de muy poco tiempo, se establece una continuidad entre las dos extremidades huesosas fracturadas por medio de un manguito de aspecto fibroso que rodea á los fragmentos. Por arriba y por abajo, este manguito se continúa con el periostio espesado; por su cara externa, corresponde á los músculos inmediatos; por su parte interna, la que corresponde al foco mismo de la fractura, está en contacto con la sangre y el suero interpuestos entre las extremidades del hueso roto.

Este manguito no es más que la *virola externa* descrita por Duhamel, Dupuytren, etc., y considerada como debida al espesamiento del periostio; pero este tejido es ciertamente de nueva formacion (Gosselin), y el periostio, lo mismo que las partes inmediatas, concurren en parte á su desarrollo. Este callo, de aspecto fibro-celular, aparece del sexto al décimoquinto dia en el hombre; añadiremos que se rodea de una capa celulosa espesa que formará el nuevo periostio (Billroth).

2.° En el segundo período, el manguito que reune las dos extremidades huesosas adquiere mayor densidad, presenta al corte un tinte gris y una vascularizacion más ó ménos desarrollada. Exteriormente se adhiere íntimamente á los músculos inmediatos, por lo que el profesor Gosselin ha creido deber darle el nombre de *cápsula músculo-perióstica*, admitiendo desde luego su neoformacion. De cualquier manera que sea, durante este período, el callo primitivamente fibro-celuloso se vuelve más duro, más resistente, es *fibro-cartilaginoso* y contiene ya algunos puntos calcáreos. Añadiremos que la existencia del cartílago en este segundo período ha sido negada por Andrés Bonn, el cual admite que el callo pasa directamente del estado blando al estado óseo, lo que no es exacto (Ranvier). Por otra parte, Virchow, Billroth, Ollier y M. Perrin, creen que la produccion del cartílago en la evolucion del

callo resulta de una irritacion exagerada de las partes, de una «sobre-actividad en la vida celular de los elementos membranosos de la cicatriz huesosa (M. Perrin).

En este segundo período de la evolucion del callo, la médula de las extremidades fracturadas se vuelve gris, aumenta de densidad y pierde su aspecto grasoso. En su lugar se produce una sustancia fibro-celular, que forma lo que los autores han llamado la *virola interna*, únicamente que ésta es ménos manifiesta que la externa, y resulta de fenómenos inflamatorios que se desarrollan en la médula.

Entre los dos fragmentos óseos, no se encuentra todavía más que un poco de sangre ó de serosidad sanguinolenta; sin embargo, las dos extremidades huesosas presentan todos los signos de una inflamacion ú osteitis (Billroth, etc.); el tejido compacto está rojo, los conductillos vasculares agrandados. El profesor Gosselin designa esta osteitis con el nombre de *osteitis plástica*.

En resúmen, la reparacion exterior á expensas del periostio y de los tejidos inmediatos, está más avanzada que la que se verifica á expensas de las otras partes, médula y extremidades huesosas. Segun el profesor Gosselin, este período se extiende desde el décimoquinto al cuadragésimo dia.

3.° El tercer período se caracteriza por el depósito de materia huesosa en las virolas externa é interna; este es el *callo provisional* de Dupuytren, el *callo primitivo* de Meischer. Entre los fragmentos se encuentra una sustancia intermediaria, incompletamente oxificada y fibro-cartilaginosa. En cuanto á los fragmentos, son asiento de una variedad de osteitis, descrita por Gerdy con el nombre de *osteitis condensante* (Gosselin). Este período se extiende del cuadragésimo al sexagésimo dia (Gosselin).

4.° En el cuarto período (del sexagésimo dia al cuarto mes), el callo se vuelve más denso y disminuye de volúmen, el canal medular sigue obliterado por la virola interna, ya descrita, y el hueso entero presenta un volúmen mayor que normalmente. Ulteriormente, al mismo tiempo que la virola externa tiende á disminuir, la virola interna se rarifica y el canal medular se restablece, al ménos en los jóvenes (Ollier).

Veamos ahora las trasformaciones histológicas que se producen en la evolucion del callo.

El derrame sanguíneo sufre todas las fases de regresion de los equimósis; luego se producen fenómenos de irritacion en la médula subperióstica, en la de los conductos de Havers y en los tejidos próximos. Resultando la formacion de numerosos elementos embrionarios que forman esa masa única, compacta, llamada *callo fibro-celuloso*.

Bajo el periostio, cuando no ha sido demasiado rasgado, y entre los fragmentos, se forma una delgada capa pulposa, constituida por elementos de la médula embrionaria (Ranvier); finalmente, la superficie

del hueso, denudada artificialmente de esta capa pulposa, deja ver los conductos de Havers dilatados como al principio de la osteitis.

Despues, los elementos celulares, los vasos del callo periférico se desarrollan, produciéndose en el cartílago embrionario, mientras que las células de la médula subperióstica están completamente libres.

Ulteriormente, el callo periférico es invadido por una infiltracion calcárea, que aparece por islotes diseminados. Este trabajo de *verdadera osificacion* (1) se manifiesta especialmente hácia los límites superiores é inferiores del callo; durante este tiempo, el tejido cartilaginoso se prolonga entre los dos fragmentos, y la infiltracion calcárea se completa.

Segun Cornil y Ranvier, de los cuales tomamos lo que precede, el callo, aunque infiltrado de sales calcáreas, no sufre una trasformacion huesosa completa, y ésta no se verifica más que entre los dos fragmentos (*callo definitivo* de Dupuytren), de lo cual resulta la aparicion de un disco sólido, que separa el canal medular en dos cavidades distintas. Este, ya lo hemos dicho, puede restablecerse más tarde; y como el callo periférico ha podido reabsorberse en parte ó completamente, por lo que es algunas veces difícil, si no imposible, reconocer una fractura antigua.

Añadiremos, sin embargo, que esto es un hecho muy excepcional, segun Lambron, Malgaine, etc.

En las fracturas con cabalgamiento de los fragmentos, se encuentra siempre al principio sangre fluida en la extremidad de los fragmentos y entre las superficies por que se corresponden. El callo célulo-fibroso está incompletamente formado; falta en los puntos en que las dos extremidades huesosas son más salientes. Para Ollier, persistiria siempre entre los dos fragmentos separados una tira de periostio, á la cual llama *puente* ó *aspa*, y esta tira de periostio seria la que, proliferando y osificándose, desempeñaria el papel más importante en la consolidacion huesosa. De cualquiera manera que sea, el callo celuloso se vuelve fibro-cartilaginoso; la médula, las extremidades huesosas se inflaman; pero como estas extremidades no se corresponden, no desempeñan ningun papel en la consolidacion del hueso. Finalmente, entre los fragmentos se forma una sustancia fibro-celular, en parte cartilaginosa, verdadero *callo interfragmentario* (Gosselin), cuyo orígen es todavía bastante oscuro, y que concluye por calcificarse y osificarse.

En este caso, como lo hace observar el profesor Gosselin, no puede tratarse del callo provisional, ni del callo definitivo (Dupuytren), del callo primitivo ni del callo secundario (Meischer).

El callo interpuésto entre los dos fragmentos está formado desde

(1) Ranvier, *Consideraciones sobre el desarrollo del tejido huesoso*, tésis de Paris, 1865.

un principio de tejido compacto y separado absolutamente de los dos fragmentos huesosos; pero poco á poco, y únicamente en los jóvenes, se forma un conducto medular en el callo interfragmentario, y al cabo de un tiempo variable, la cavidad medular de este hueso nuevo concluye por comunicar con los de los dos fragmentos que reune (Ollier).

Las fracturas de los huesos planos y de los huesos cortos se consolidan por un proceso enteramente análogo al que hemos expuesto anteriormente. Sin embargo, en los huesos planos, el callo externo no existe ó está muy poco desarrollado, mientras que puede adquirir proporciones inusitadas en la consolidacion de los huesos cortos, los de la cara en particular (Follin).

Finalmente, se puede comparar á la consolidacion de los huesos cortos, la que se verifica en las extremidades de los huesos largos. En estos casos, la reparacion se verifica por un callo externo de orígen sobre todo perióstico, y por un callo interfragmentario fibroso, despues fibrocartilaginoso y últimamente huesoso. Cuando la fractura resulta de un aplastamiento ó de una penetracion, como se observa en la extremidad inferior del rádio, los fragmentos están reducidos á esquirlas numerosas, de las cuales una parte se reabsorbe al mismo tiempo que la sangre interpuesta entre las extremidades fracturadas (Gosselin).

Más adelante examinaremos los fenómenos que siguen á la despegadura de las epífisis y á las fracturas articulares.

Respecto á la *fisura* de los huesos, parece resultar de cierto número de observaciones, que no se reunen por un callo, cuando las partes no han sido asiento de una inflamacion violenta; mientras que en el caso contrario la reunion se verifica unas veces por un callo perióstico, otras por un callo interfragmentario (Billroth, de Fourmestraux).

B.—Formacion del callo en las fracturas complicadas propiamente dichas, ó fracturas con herida.

El proceso de reparacion de los huesos fracturados difiere notablemente del que acabamos de examinar, cuando la fractura se complica de herida (fractura abierta).

En algunos casos, sin embargo excepcionales, la herida cura por primera intencion y la fractura entra en la clase de las fracturas cerradas ó subcutáneas. Pero generalmente la reunion no se verifica, la herida y el foco de la fractura supuran, y se produce la periostitis, la osteitis, la osteomielitis. Estas diferentes inflamaciones pueden ser poco intensas, benignas, superficiales, segun la expresion del profesor Gosselin, ó bien por el contrario profundas y áun sépticas, en cuyo caso los fenómenos generales de intoxicacion arrebatan al herido.

Cuando la inflamacion es moderada, se desarrollan botones carno-

sos en las extremidades de los huesos fracturados, en la médula, y poco á poco la herida se cierra como una solucion de continuidad de las partes blandas. En estos casos hay una verdadera osteo-mielitis simple, caracterizada por la produccion de médula embrionaria debajo del periostio; en los conductos de Havers, y al nivel del canal medular del hueso. No tardan en desarrollarse trabéculos huesosos debajo del periostio, los vasos y la médula de los conductos de Havers, lo mismo que la del canal central, dan orígen al tejido embrionario que forma los tejidos carnosos. Despues agujas huesosas que parten del hueso antiguo penetran los botones carnosos y se desarrollan, siguiendo el procedimiento fisiológico de osificacion (Ranvier); estas agujas se unen con las inmediatas, limitando espacios llenos de médula embrionaria, espacios que disminuyen á medida que la osificacion avanza y que el trabajo de consolidacion se completa entre los dos fragmentos huesosos (Cornil y Ranvier).

Si por el contrario la inflamacion es muy intensa, se produce una osteomielitis más ó ménos extensa que ocasiona con frecuencia, independientemente de los accidentes generales, una necrosis de las extremidades fracturadas; necrosis tanto más fácil cuanto que las fracturas abiertas son generalmente conminutas.

Finalmente, en algunas circunstancias, la supuracion que acompaña á la fractura no se presenta más que en la herida cutánea, y las partes profundas se reunen como si se tratara de una fractura cerrada. En este caso hay una *osteitis plástica*, dice Gosselin, y en efecto, los fenómenos son análogos á los que hemos descrito estudiando el callo en las fracturas simples, segun resulta de los experimentos de Cornil y Ranvier.

En resúmen, la consolidacion de las fracturas abiertas se verifica en general por un proceso análogo al de la osificacion, sin produccion intermedia de cartílago; lo mismo que sucede en las heridas que supuran, esta cicatrizacion es siempre más lenta que cuando se trata de fracturas subcutáneas, en las cuales el proceso reparador es comparable al de las heridas subcutáneas.

Añadiremos para terminar que los fenómenos de la formacion del callo pueden ser irregulares, impedidos, detenidos en su marcha bajo la influencia de causas múltiples que examinaremos más adelante. (Véase *Callos viciosos* y *pseudartrosis*).

Complicaciones de las fracturas.—Estas complicaciones, bastante numerosas, resultan bien sea del estado local ó bien por el contrario del estado general del herido; vamos á pasarlas rápidamente revista, dejando á un lado las complicaciones que pertenecen á ciertas fracturas, como las fracturas de las costillas, las del cráneo, las de la pélvis, etc.

Examinaremos primero las complicaciones locales de las fracturas:

1.° *Contusion.*—En muchos casos no constituyen más que un accidente normal de la fractura; sin embargo, puede adquirir una importancia capital, sobre todo cuando la fractura es por choque directo. En este caso, en efecto, la contusion que generalmente se verifica al nivel mismo del foco de la fractura, puede ser bastante violenta para determinar la mortificacion de los tejidos contundidos; estos se eliminarán fatalmente y la fractura primitivamente cerrada puede trasformarse en una fractura abierta. Añadiremos que la misma complicacion puede sobrevenir en las fracturas indirectas, pero es mucho más rara.

2.° *Derrames sanguíneos, aneurismas difusos, hemorragias.*—Si la fractura es cerrada, se podrá observar como complicacion, sea un derrame sanguíneo más ó ménos circunscrito, sea un verdadero *aneurisma difuso primitivo*, resultado de la lesion concomitante de un vaso arterial (J. L. Petit, Pelletan, Dupuytren, etc.)

Si la fractura es abierta, no puede haber más que hemorragias, sean primitivas, si resultan de la abertura de una arteria ó de una vena, sean consecutivas y sobrevienen más ó ménos tarde; estas últimas se observan sobre todo á consecuencia de fracturas por armas de fuego y son de orígen arterial.

En algunos casos, finalmente, la arteria es ulcerada más ó ménos tarde por una punta huesosa y el aneurisma puede circunscribirse.

Las fracturas de la pierna son las que parece se acompañan con más frecuencia de aneurismas (Nepven).

La tumefaccion general, irregular y mal limitada; los latidos, por lo regular visibles y fáciles de percibir por el tacto, el soplo, que sin embargo falta con bastante frecuencia; los dolores algunas veces muy intensos: tales son los fenómenos que caracterizan esta terrible complicacion (G. Laurent).

Cuando el tumor no es reconocido, aumenta de volúmen, los tegumentos se ulceran y se verifica una hemorragia; otras veces es el cirujano el que, creyéndola un absceso, ha abierto la coleccion sanguínea.

De cualquiera manera que sea, la existencia de un aneurisma difuso ó circunscrito es siempre una complicacion grave de las fracturas, que da una mortalidad de 33 por 100 (G. Laurent).

3.° *Inflamacion.*—Puede ser bastante intensa para determinar la supuracion del foco de una fractura cerrada; pero esto es un hecho bastante raro y que puede explicarse, sea por la atricion de las partes, sea por un estado general grave como la diabetes en particular.

En las fracturas abiertas, la inflamacion, como ya lo hemos visto, es

la regla general, determina los accidentes locales y generales que hacen que estas fracturas presenten una gravedad excesiva y necesiten cuidados asíduos.

4.° *Multiplicidad de los fragmentos, esquirlas.*—Cuando la fractura es cerrada, estando los tegumentos sanos, la multiplicidad de los fragmentos no ocasiona sino rara vez accidentes; sin embargo, como no se puede obrar eficazmente sobre los fragmentos intermedios á las dos extremidades huesosas, se deben temer sean fenómenos inflamatorios sea un callo deforme, sea un retraso en la consolidacion, ó una pseudartrosis.

Si los fragmentos huesosos son muy pequeños, toman el nombre de *esquirlas* y constituyen tambien una complicacion bastante grave de las fracturas y más especialmente de las fracturas complicadas. Unas veces completamente separadas del hueso y del periostio, las esquirlas llamadas *primitivas* por Dupuytren, juegan el papel de cuerpos extraños, determinan fenómenos inflamatorios, abscesos, y son eliminados. Otras veces son los fenómenos inflamatorios los que producen la mortificacion de las esquirlas, llamadas entonces *secundarias* por Dupuytren.

Finalmente, las esquirlas pueden no estar separadas completamente del hueso ó de las partes blandas, concurren á la consolidacion y están confundidas en el tumor formado por el callo; pero debe tenerse en cuenta que en estos casos aún pueden las esquirlas necrosarse ulteriormente *(esquirlas terciarias)*, de lo cual resulta la aparicion tardía de abscesos, de fístulas y dolores más ó ménos intensos que necesitan la intervencion del cirujano.

5.° *Cuerpos extraños.*—Complican frecuentemente las fracturas con herida y sobre todo las fracturas por armas de fuego. Soportados unas veces por los tejidos, impiden poco los fenómenos de reparacion del hueso; otras veces, por el contrario, su presencia exagera los fenómenos reaccionales y determinan graves accidentes locales y generales.

Por último, en algunos casos, al principio bien soportados por los tejidos, concluyen por desarrollar accidentes inflamatorios tardios, con frecuencia circunscritos, los cuales se terminan por la aparicion de un absceso, el desarrollo de una fístula, y finalmente la eliminacion espontánea de los cuerpos extraños.

6.° El *enfisema espontáneo ó primitivo* (1) que resulta del trauma-

(1) Véase p. 331.

tismo es una complicacion grave que indica la inminencia de la gangrena y va acompañado generalmente de accidentes septicémicos agudos.

7.° *Gangrena.*—Esta complicacion puede ser producida por el traumatismo que ha fracturado el hueso, puede sobrevenir durante el curso de los fenómenos que siguen á la fractura, y finalmente, puede resultar de una terapéutica irracional (Gurlt).

Con Paget, Nepveu propone otra clasificacion y divide las gangrenas que complican las fracturas en: 1.°, gangrenas mecánicas, vasculares; y 2.°, gangrenas por intoxicacion de la sangre ó septicémicas.

La contusion, la rasgadura de las partes blandas, una extensa coleccion sanguínea (Verneuil), los vendajes mal aplicados ó muy apretados, las lesiones de los vasos gruesos, y especialmente de los arteriales, pueden determinar la gangrena mecánica, por lo general por isquemia.

Respecto á las gangrenas por intoxicacion de la sangre, resultan del traumatismo mismo (Chassaignac), y ya han sido descritas con el nombre de *Gangrenas sépticas* (1).

8.° *Espasmos musculares.*—Son bastante frecuentes en ciertas fracturas, en particular en las fracturas de los miembros inferiores (Boyer), pero no constituyen, propiamente hablando, una complicacion muy grave.

Sin embargo, en ciertos casos, estos espasmos pueden ser bastante intensos para oponerse á la reduccion de la fractura, é ir acompañados de vivos dolores y de fiebre. Entonces se trata de una complicacion muy grave, que puede ocasionar accidentes tetánicos generales y necesitar una intervencion activa. Con frecuencia estos accidentes coinciden con el desarrollo exagerado de los fenómenos inflamatorios, y desaparecen con ellos; otras veces preceden á la inflamacion, y aparecen desde la produccion de la fractura.

9.° *Luxaciones.*—Esta complicacion, felizmente rara, da lugar á dificultades de diagnóstico algunas veces excesivas, si bien se ha desconocido con frecuencia, ya la luxacion que complica á la fractura, ya la fractura que acompaña á la luxacion. Volveremos á ocuparnos de este último punto cuando tratemos de las luxaciones.

10. *Fracturas en la inmediacion de las articulaciones. Fracturas articulares.*—Estas lesiones son muy graves cuando el foco de la fractura comunica con la cavidad de la articulacion. En estos casos, en

(1) Véase p. 158.

efecto, la sinovial está rasgada, los cartílagos de incrustacion de las superficies articulares están fracturados, la sangre se derrama en la articulacion; finalmente, se desarrollan fenómenos de artritis, más ó ménos intensos.

Esta artritis, que complica con tanta frecuencia las fracturas articulares, resulta generalmente tambien del traumatismo que ha determinado la solucion de continuidad del hueso.

Segun que la fractura es cerrada ó abierta, la artritis que sobreviene casi fatalmente difiere considerablemente de gravedad; en el primer caso, en efecto, puede no haber más que un ligero derrame sinovial, mientras que en el segundo caso se desarrolla frecuentemente una artritis purulenta de un pronóstico de los más graves y que compromete la vida de los heridos.

Las fracturas cerradas que comunican con una articulacion presentan, no obstante, cierta gravedad, en razon del retraso ó de la imposibilidad de la formacion del callo. Estos accidentes pueden resultar (Valette):

1.° De la separacion considerable y permanente de los fragmentos, como en las fracturas de la rótula y del olecránon.

2.° De la interposicion entre los fragmentos de un colgajo de cápsula sinovial ó de ligamento.

3.° De la separacion completa de un fragmento huesoso que ha quedado aislado de la circulacion general (fractura del cuello anatómico del húmero).

4.° Finalmente, lo más frecuente, de la existencia de la artritis y del derrame interarticular que se presenta casi fatalmente.

Sin creer como los antiguos autores, en la accion disolvente de la sinovia sobre el jugo huesoso, ni tampoco en la separacion de la linfa exudada, como Jarjavay y Follin, se puede admitir que el líquido sinovial impide los fenómenos reparadores que abocan á la formacion del callo, quizás irritando por su presencia las superficies huesosas fracturadas. Valette cree que la accion del líquido derramado en la articulacion puede compararse á la de la sangre reunida en gran cantidad entre las dos extremidades de un hueso roto; se sabe que en estos casos, el trabajo reparador está notablemente retardado.

Añadiremos para terminar, que si en cierto número de fracturas articulares, la reunion huesosa no se verifica, es debido á causas múltiples que todas ó casi todas concurren al mismo objeto; estas causas son especialmente la separacion de los fragmentos, su nutricion incompleta ó nula; el derrame sanguíneo ó sinovial interarticular.

Pero la gravedad de las fracturas interarticulares no se limita á esto; con frecuencia, la inmovilizacion prolongada, combinada á la artritis concomitante, determina una anquílosis más ó ménos completa de la articulacion. Este es un punto sobre el cual no está demás llamar

la atencion de los cirujanos y que hace con frecuencia muy difícil la terapéutica racional de estas lesiones.

No tenemos necesidad de decir que en las fracturas con herida, la artritis purulenta que sobreviene casi siempre, ocasiona casi fatalmente la pérdida de los movimientos de la articulacion, si es que se puede conservar el segmento del miembro herido.

11. *Despegadura de las epífisis.*—No vamos á estudiar aquí más que la desunion traumática de las epífisis: la desunion espontánea la veremos más adelante con la *periostitis flegmonosa difusa*.

Propiamente hablando, no se trata en este caso de una complicacion de las fracturas, sino más bien de una lesion especial que se ha tratado de separar de las lesiones traumáticas de los huesos. Indicada por A. Pareo, M. A. Severin, etc., la despegadura epifisaria ha sido especialmente estudiada por A. Reichel, Bertrandi, Monteggia, A. Cooper, etc., y recientemente por Rognetta, Guerentin, Salmon, Foucher, Cosseret y Colignon.

Se sabe que los huesos, y en particular los largos, se desarrollan por tres puntos principales de osificacion; uno para el cuerpo y otro para cada extremidad. Estos últimos anillos se llaman epifisarios, porque se desarrollan en la epífisis y concluyen más ó ménos tarde por reunirse al cuerpo del hueso.

De estos datos se puede concluir, por consecuencia, que la despegadura de las epífisis es un accidente de la primera infancia, ó todo lo más de la adolescencia. En efecto, si se quiere determinar una solucion de continuidad de un hueso largo de un niño, puede producirse: 1.°, una *despegadura epifisaria;* 2.°, una *fractura epifisaria;* 3.°, una fractura *prepifisaria* (Foucher). Finalmente, la lesion puede ser mixta é interesar la epífisis y el hueso que la sostiene.

En la despegadura *epifisaria* propiamente dicha, la solucion de continuidad se produce en el punto de union del hueso y de la epífisis, es decir, en el tejido condroide descrito por el profesor Broca. Las superficies fracturadas son por lo general alternativamente convexas y cóncavas, están además sembradas de eminencias y excavaciones secundarias, comparadas á los cotiledones de la placenta (Haller, Foucher).

Si la epífisis al despegarse ha arrastrado con ella una delgada capa huesosa; si la solucion de continuidad ha interesado la capa esponjoide de Broca, se tiene una verdadera fractura llamada *fractura epifisaria*. Esta es más frecuente de uno á cuatro años, mientras que la despegadura se observa, sea durante la vida intra-uterina (Monteggia, Chaussier, Velpeau), sea al nacimiento (Bertrandi, Delamotte, Dubroca, etc.), ó en los primeros meses que siguen al nacimiento.

Finalmente, cuando la epífisis está casi soldada á la diafisis hueso-

sa, que los tejidos llamados concroides y esponjoides están casi atrofiados, se verifica una fractura en el seno del tejido esponjoso del hueso, una fractura *preepifisaria* (Foucher) que presenta todos los caractéres de las soluciones de continuidad de los huesos esponjosos.

El *mecanismo* que preside á la produccion de la despegadura de las epífisis ha sido estudiado mucho tiempo por Foucher y Colignon. Las tracciones directas necesitarán una fuerza extrema, contrariamente á lo que dice el profesor Pojot; por el contrario, la flexion ó la extension forzada, la aduccion con rotacion hácia fuera para el muslo, la torsion, producirán más fácilmente esta lesion.

Por lo demás, añadiremos que estos diferentes mecanismos que se parecen á los de las luxaciones (Foucher), tienen una accion tanto más eficaz cuando ponen en juego tal ó cual articulacion.

Las despegaduras epifisarias se observan: al nivel de la extremidad superior del húmero, en la extremidad superior del fémur, en la epífisis inferior del rádio, en la epífisis inferior del fémur, en la extremidad inferior de la tibia, en su extremidad superior; finalmente, en la parte superior del cúbito (Guéretin, Foucher, Colignon). Segun algunos autores, la despegadura de la epífisis inferior del rádio es la más frecuentemente observada (Colignon).

Hay causas predisponentes para estas despegaduras; el hecho parece probable, porque algunos fenómenos de irritacion y de inflamacion, al nivel del punto de union de la diafisis con la epífisis, deben, creemos, facilitar la accion de una causa determinante relativamente ligera, en particular la de la contraccion muscular.

Los *síntomas* de las despegaduras epifisarias varían fatalmente segun el sitio de la lesion; se parecen bastante á los de las fracturas, y esto tanto más cuanto más avanzado en edad es el sugeto y cuando ha pasado ya de su primera edad (Follin). Sin embargo, la ausencia de crepitacion en la despegadura propiamente dicha, el sitio de una lesion cerca de una articulacion, puede hacer creer en una luxacion más bien que en una fractura, en particular en los casos en que la despegadura ha sido producida por maniobras durante el parto (Colignon).

En cuanto al *pronóstico*, es, en general, benigno; y si sobrevienen fenómenos graves, esto es debido, creemos, á la inflamacion primitiva del tejido condro-esponjoide. Advertiremos, no obstante, que la despegadura de las epífisis inter-articulares presenta la gravedad de las fracturas inter-articulares (Foucher).

Trombosis y embolias venosas.—Indicadas por primera vez por Velpeau (1862) las trombosis y las embolias que pueden complicar las fracturas, han sido estudiadas especialmente por Azam (de Burdeos); estas complicaciones se observan sobre todo en las fracturas de la pierna. Bajo la influencia del reposo, de la aplicacion de un vendaje un poco

apretado y de la tumefaccion de las partes blandas, la circulacion venosa del miembro fracturado se retarda, de lo que resulta cierta tendencia á la coagulacion espontánea y á las trombosis venosas.

Además, del foco mismo de la fractura parten vasos venosos que se obliteran seguidamente, y el coágulo llega de esta manera hasta los troncos voluminosos, los cuales puede inflamar ulteriormente (Gosselin). Para Azam, los elementos alterados de la sangre, absorbidos por las venas inmediatas al foco traumático, predisponen tambien á la endoflebitis y á la coagulacion espontánea que la acompaña fatalmente. Por último, se puede tambien hacer intervenir el estado general del sugeto, el estado de la sangre (*inopexia* de los alemanes).

Si la trombosis venosa se desarrolla frecuentemente en las fracturas, no resulta de accidentes debidos á la emigracion de coágulo; para que sea así, es necesario que este se separe, sea bajo la influencia de los movimientos, sea á consecuencia de fricciones, sea, por último, á causa del restablecimiento de la circulacion en las venas de partes obliteradas (Verneuil). Este accidente parece suceder una vez entre trescientos casos de fractura (Durodié).

Generalmente se manifiestan en una época bastante lejana, al 22° dia (Velpeau); al 30° dia (Gosselin, Demarquay); al 37° dia (Azam); al 47° dia (Labbé); finalmente, al 57° dia (Bouchard), etc.

La emigracion de coágulos da orígen á fenómenos de los cuales no nos vamos á ocupar aquí, y determina con frecuencia la muerte por un mecanismo discutible todavía. Advertiremos, sin embargo, que la embolia no se detiene fatalmente en la arteria pulmonar y que un caso de Tillaux se habia alojado en el ventrículo derecho (S. Boyer); ¿sobrevendria la muerte entonces por síncope? Pero las fracturas no se complican solamente de embolias á consecuencia de trombosis venosas; E. Wagner, F. Busch, H. Müller, Sédillot y Fettz, han indicado como complicacion de las fracturas, y sobre todo de las fracturas abiertas, las *embolias grasosas*, cuya historia es todavía mal conocida y se refiere en muchos puntos al estudio de la osteomielitis (Gosselin, Chassaignac, Mulot, etc.)

13. *Atrofia muscular.*—No debe confundirse con el adelgazamiento que resulta más especialmente de la inmovilizacion prolongada y de la compresion ejercida por los aparatos. Sin embargo, ciertos autores han hecho entrar estas dos causas en la etiología de la atrofia de los miembros fracturados, atrofia que resulta frecuentemente, creemos, de fenómenos inflamatorios que se han desarrollado en los músculos que rodean al foco traumático (Valete). Por otra parte, es necesario tener en cuenta las lesiones nerviosas que coexisten ó son determinadas por la fractura misma, y que dan orígen á trastornos nutritivos de los músculos, trastornos que se manifiestan algunas

veces á distancia. Tal es, por ejemplo, la atrofia del antebrazo en las fracturas del cuerpo del húmero, que han interesado ó herido al mismo tiempo el nervio radial.

Para el profesor Gosselin, esta atrofia seria debida al cambio sobrevenido en la reparticion de los materiales nutritivos (?).

14. *Endurecimientos articulares, anquilosis.* — Estos accidentes son tanto más de temer cuando la fractura se encuentra cerca de una articulacion y ha necesitado más tiempo para consolidarse. No tenemos necesidad de decir que las fracturas articulares están más expuestas á ellas que las demás, como se ha dicho anteriormente (véase página 622).

Se ha observado que los endurecimientos articulares que siguen á las fracturas atacan con preferencia á las articulaciones situadas por debajo del punto en que el hueso ha sido lesionado; para explicar este hecho se ha creido en la existencia de una artritis concomitante, artritis que se desarrolla con frecuencia, y cuyo principio se manifiesta, al ménos en la rodilla, por un derrame en la sinovial (P. Berger).

¿Es esta artritis simpática? ¿resulta de un trastorno en la circulacion general del miembro? (Velette), ¿es debida á la solucion de continuidad de la médula y á la propagacion de la inflamacion del foco de la fractura á la articulacion? ó bien finalmente, ¿es la consecuencia de la inmovilidad prolongada (Tessier) y sobre todo de la inmovilizacion en la extension? (Malgaigne). Parece difícil pronunciarse en favor de una de estas causas con exclusion de las otras.

En las fracturas del fémur se produce constantemente un derrame en la articulacion de la rodilla, derrame que resulta de cierto grado de dificultad en la circulacion de retorno de la sinovial, á consecuencia de la rotura de los vasos del hueso, del periostio y de la médula (Alison), y ante todo de la trasudacion al través del fondo de saco de la sinovial de una parte del suero procedente de la sangre derramada alrededor de la fractura (P. Berger, Gosselin). Este derrame provocaria en la rodilla algunos fenómenos de artritis, por otra parte variable en intensidad.

Nos quedan que decir algunas palabras de las complicaciones *generales*, ó más bien de las que resultan del estado general del herido.

Las afecciones generales ó constitucionales, el alcoholismo, la diabetes, las alteraciones antiguas del hígado ó de los riñones, influyen sobre la marcha de las fracturas y sobre los accidentes que pueden determinar, como lo hacen sobre la marcha de todas las lesiones traumáticas (1). No podemos hacer más que indicar aquí este punto importan-

(1) P. Berger, *De la influencia de las enfermedades constitucionales sobre la marcha de las lesiones traumáticas*, tésis de Agregacion en cirujía. Paris, 1875.

te de la historia de las fracturas, y el cual merece llamar la atencion de los clínicos (Verneuil, Paget).

Pronóstico.—El pronóstico de las fracturas varía segun la edad; son más graves en los viejos, en los cuales se consolidan con dificultad, que en los niños. Segun el hueso fracturado, las fracturas de los huesos que rodean las cavidades esplánicas son graves; las de los miembros inferiores y del tronco que necesitan la permanencia en la cama, pueden determinar accidentes que no producirian las fracturas del miembro superior, que permiten levantarse al enfermo. Segun el punto en que el hueso está fracturado y segun la direccion de los fragmentos; en efecto, hay más esperanzas de curacion sin acortamiento, cuando la fractura es trasversal que cuando es oblícua; hay ménos temor de anquílosis cuando la solucion tiene lugar en la parte media de un hueso que cuando existe alrededor ó en la inmediacion de una articulacion. Las fracturas indirectas son ménos graves que las directas, las cuales van siempre acompañadas de una lesion más considerable de las partes blandas.

Pero el pronóstico de las fracturas varía sobre todo cuando el foco está en relacion con el aire exterior ó cuando es subcutáneo. En el primer caso, la gravedad del traumatismo es con frecuencia tal, que las fracturas abiertas se han designado clínicamente con el nombre de *fracturas complicadas*. Esto no es decir que las fracturas cerradas no puedan acompañarse de complicaciones algunas veces muy graves, pero se dice que éstas son muy excepcionales y que el pronóstico de estas fracturas es relativamente benigno.

Finalmente, entre las complicaciones de las fracturas que acabamos de examinar hay algunas que agravan singularmente el pronóstico. En particular, los aneurismas, el enfisema espontáneo, la gangrena y la inflamacion violenta del foco de la fractura.

Entre las otras complicaciones, algunas tienen especialmente por efecto retardar, y áun impedir, el proceso reparador, lo que necesita una intervencion ulterior, siempre enérgica, y puede ocasionar accidentes mortales (véase las *Pseudartrosis).*

Tratamiento.—En el *Manual de cirujía menor* (1) hemos expuesto con detalles los cuidados que deben prestarse al enfermo inmediamente despues del accidente. Hemos dicho cómo debe comprobarse la existencia de la fractura, cómo debe desnudarse al herido, colocarle en una camilla, trasladarle á su cama, etc.; por consiguiente, no nos ocuparemos aquí más que del tratamiento, propiamente dicho.

(1) Quinta edicion, p. 429; 1873.

Estudiaremos sucesivamente el tratamiento de las fracturas simples, el de las fracturas llamadas complicadas, es decir, con herida; finalmente, los cuidados que reclaman las diversas complicaciones de las fracturas (1).

A.—Tratamiento de las fracturas simples.

Presenta dos indicaciones principales: 1.°, reducir la fractura, y 2.°, mantenerla reducida. A ésta se refiere la situacion del miembro que, cuando es conveniente, facilita la reduccion y hace que la coaptacion sea más exacta.

La reduccion de la fractura se verifica por la *extension*, por la *contra-extension* y la *coaptacion*.

1.° *Extension.*—Se da este nombre á la traccion que se ejerce en el fragmento inferior para proporcionar al miembro su longitud primitiva, y al fragmento su direccion normal.

Los antiguos empleaban para reducir las fracturas máquinas más ó ménos complicadas, lazos, de los que tiraban un número mayor ó menor de ayudantes. Estos medios hace tiempo que están abandonados; pero pueden ser muy útiles cuando la reduccion presenta dificultades, y cuando los esfuerzos de un ayudante son insuficientes. Cuando un ayudante, dice Malgaigne, que apenas puede desarrollar una fuerza equivalente á 90 kilógramos, no basta para reducir una fractura, se necesitan en tal caso dos ó más; unos á otros se embarazan si no se emplean lazos; la traccion no es muy regular. Se comprende que la aplicacion de poleas, en las que el dinamómetro marca exactamente la fuerza, está llamada á prestar servicios muy especiales.

Para hacer la extension en el mayor grado posible, se relajarán los músculos, colocando el miembro en una posicion conveniente; se aconsejará al enfermo que no haga resistencia alguna; el cirujano procurará distraer su atencion; finalmente, se emplearán los anestésicos.

Los cirujanos se han preocupado vivamente con el precepto de fijar la parte del miembro sobre la cual deben dirigirse los esfuerzos de reduccion. Segun unos, Desault, Boyer, es preciso guardarse de practicar la extension sobre la parte del miembro á la que pertenece el hueso roto, sino más bien sobre la que se articula inmediatamente con él; así que para las fracturas del muslo, la extension se practicará sobre la pierna; en las fracturas de ésta, se actuará sobre el pié. El

(1) Advertiremos que las reglas terapéuticas siguientes no son aplicables más que casi exclusivamente á las fracturas de los miembros; las del tronco, de la cabeza y de la columna vertebral, presentan indicaciones especiales que serán estudiadas más adelante, cuando tratemos de estas regiones.

temor de comprimir dolorosamente los músculos que rodean al hueso fracturado, era el motivo que les inducia á dar este consejo. Otros observan una conducta enteramente opuesta, temiendo ejercer una traccion demasiado violenta sobre las articulaciones. Creemos que los temores se han exagerado por una y otra parte, y que es mejor practicar la extension sobre el punto en que esta maniobra puede ejecutarse con más facilidad: al nivel de la articulacion del codo, en las fracturas del húmero; en la pierna, para las fracturas del muslo. Observaremos, sin embargo, que cuando es necesario practicar tracciones considerables, puede presentarse dolor en las articulaciones distendidas.

La extension se verifica en dos sentidos: primero, en el de la dislocacion con el objeto de dejar libre el fragmento inferior, y despues en el de la direccion del miembro. Se practicará gradualmente y sin sacudidas, para evitar la contraccion espasmódica de los músculos, que hasta podrian desgarrarse en los esfuerzos demasiado violentos.

No basta haber dado al miembro fracturado toda su longitud; para que ambos fragmentos estén en perfecta relacion, para remediar las dislocaciones segun la circunferencia, es necesario hacer ejecutar al fragmento inferior un ligero movimiento de rotacion. Finalmente, puede ser útil elevar ó bajar la extremidad inferior del fragmento inferior, mientras que su extremidad superior es dirigida hácia abajo ó hácia arriba.

2.° *Contra-extension.*—Consiste ésta en el esfuerzo practicado en sentido contrario á la extension, á fin de impedir que el cuerpo ó el miembro cedan al esfuerzo extensivo. La contra-extension es sumamente sencilla; basta que el ayudante sea bastante vigoroso para no dejarse arrastrar por el que practica la extension. En algunas circunstancias es preferible fijar el tronco, y por consiguiente, el fragmento superior por medio de un lazo.

3.° *Coaptacion.*—El cirujano se encarga siempre de la coaptacion: este es el que dirige y vigila los esfuerzos de extension; juzga si ésta es suficiente; facilita por medio de presiones laterales ejercidas sobre los fragmentos, su reposicion completa; remedia las dislocaciones siguiendo el espesor del miembro. Pero no se debe olvidar que sólo por medio de una extension bien hecha, es posible esperar el reducir convenientemente una fractura, y que si no confia en el ayudante encargado de practicarla, debe practicarla el mismo cirujano.

Reducida la fractura, es necesario mantener en situacion los fragmentos.

El *reposo*, la *situacion* y los *aparatos contentivos* son los medios á favor de los cuales se mantienen reducidas las fracturas.

El reposo no debe prescribirse de una manera absoluta; basta que

los fragmentos estén sostenidos sólidamente en relacion y que no exista ningun movimiento en el miembro fracturado: así es que en las fracturas del miembro superior, los enfermos pueden levantarse y andar, como lo hacian antes del accidente; pero en los miembros inferiores, la quietud en la cama es el precepto, á ménos que se sostenga la fractura por medio de un aparato inamovible. Como el reposo podria ocasionar en los viejos accidentes graves, es necesario el aplicar, siempre que sea posible, aparatos bastante sólidos para que los enfermos puedan levantarse ó por lo ménos cambiar de posicion, sin que resulten por eso inconvénientes para la fractura.

La *situacion* es tambien muy importante para mantener reducida una fractura: la semiflexion es la que debe adoptarse para el miembro fracturado. Pero si es fácil aplicar este precepto en los miembros superiores, no lo es igualmente en los inferiores. Así es que á pesar de los esfuerzos de Pott, se encuentra desechada por algunos cirujanos y entre otros por Bonnet. Malgaigne ha demostrado que la flexion algo extensa era perjudicial, mientras que una flexion ligera podia proporcionar excelentes resultados: respecto al miembro inferior aconseja que el eje de la pierna forme con el del muslo un ángulo de 150 grados próximamente.

Los *aparatos contentivos* de las fracturas son muy numerosos; así que no nos detendremos en su exposicion; remitimos á nuestros lectones á nuestro *Manual de cirujía menor* (1).

Nos faltan aún decir algunas palabras acerca de los principios generales que deben guiar al cirujano en la aplicacion de los aparatos.

1.° ¿Es necesario reducir las fracturas inmediatamente? Dupuytren, Sanson, Velpeau, reducen las fracturas inmediatamente despues del accidente. «Me parece evidente que, siendo la dislocacion de los fragmentos causa de la inflamacion y su accion irritante sobre las carnes adyacentes las cuales desgarra, es más racional hacer cesar la causa del mal practicando la reduccion, para obtener la disminucion de la inflamacion, que no tratar de combatir este efecto dejando subsistir la causa que la sostiene; soy enteramente del parecer de los que creen que lo primero que debe hacer es reducir las fracturas» (Sanson). Malgaigne aconseja reducir las fracturas siempre que esto sea fácil y que se pueda sostenerlas reducidas sin grandes esfuerzos; pero espera en los casos de fracturas oblícuas cuyos fragmentos no se pueden mantener en relacion sin la extension; si los músculos están contraidos espasmódicamente, prescribe antes los antiflogísticos y los narcóticos. Ultimamente la inflamacion es para él la contra-indicacion más formal.

«La observacion, dice, nos demuestra que en el período inflamato-

(1) Véase p. 245 y siguientes.

rio, no sólo son inútiles los esfuerzos de reduccion, sino que con frecuencia dan lugar á supuraciones mortales y algunas veces á la gangrena. Además, cuando hay espasmo en los músculos, la reduccion ha sido seguida en algunos casos de delirio y de accidentes tetánicos. De estos hechos es preciso pues deducir que el espasmo muscular y la inflamacion son dos contra-indicaciones para la reduccion. La única práctica racional que debe seguirse en tales casos, es colocar el miembro en la posicion más conveniente y combatir la irritacion espasmódica ó inflamatoria con los medios apropiados.»

2.° ¿En qué época conviene aplicar el aparato? Inútil es decir que el aparato contentivo de una fractura debe aplicarse inmediatamente que ésta se ha reducido; ¿pero deberá aplicarse un aparato definitivo, un aparato inamovible, por ejemplo? Cuando el miembro está muy acortado, en las fracturas oblícuas del muslo, es preferible esperar y áun aumentar gradualmente la extension; de esta manera se conseguirá fácilmente dar al miembro su longitud normal sin provocar contracciones espasmódicas de los músculos. Cuando las fracturas van acompañadas de hinchazon considerable, cuando existe contusion violenta, debe temerse que sobrevenga la gangrena de las partes blandas por la constriccion que ejerce el vendaje sobre los tejidos, ó si el volúmen del miembro llegase á disminuir, ver que el aparato estaba demasiado flojo y no poder contener en contacto los fragmentos. Es preferible esperar, porque durante los dos primeros dias sólo se verifica un trabajo preparatorio de consolidacion que no dificulta la reduccion. Si bien aconsejamos en estos casos la contemporizacion, deseamos vivamente que no se caiga en el extremo opuesto, porque se podrian encontrar los músculos habituados á este acortamiento, y se presentarian dificultades tal vez invencibles para obtener la reduccion.

En los casos en que la fractura es simple, cuando no va acompañada de dislocacion muy considerable, de derrame sanguíneo voluminoso, de fenómenos de inflamacion alarmantes, creemos que está indicado utilizar los aparatos inamovibles, en particular los aparatos enyesados, y esto lo más pronto posible, con frecuencia inmediatamente despues de la reduccion de la fractura.

Cuando por el contrario, los fenómenos primitivos son alarmantes, cuando la fractura tiene, segun la expresion consagrada, necesidad de ser vigilada, es necesario utilizar los aparatos *amovibles*, *cajones gotieras*, *gotieras*, los aparatos *hiponartécicos* ó *epinartécicos*.

Unicamente despues, cuando el trabajo de consolidacion esté bastante avanzado, cuando todos los fenómenos alarmantes se hayan disipado, es cuando se podrá recurrir, creemos que con grandes ventajas, á los aparatos inamovibles: enyesados, destrinados, silicados ú otros.

No hemos dicho nada de los aparatos amovo-inamovibles, poco

usados hasta ahora por los cirujanos, que, sin embargo, pueden prestar grandes servicios en algunas circunstancias.

3.° ¿En qué época debe quitarse el aparato? Los cirujanos que, como Larrey, aplicaban aparatos inamovibles, aconsejaban no quitarlos hasta el fin del tratamiento, y cuando se supone que la consolidacion de la fractura es perfecta; otros, que utilizan los aparatos amovibles, levantaban la cura cada cinco ó seis dias; se puede citar como ejemplo la práctica de Boyer.

Se comprende fácilmente que seria ventajoso dejar un aparato de fractura aplicado hasta la perfecta consolidacion de la solucion de continuidad del hueso; pero debe temerse que se aflojen las vendas compresivas en los aparatos amovibles, la disminucion del volúmen del miembro que resulta de la compresion y de la misma fractura, cuando se usan aparatos inamovibles. En estos dos casos, los fragmentos mal contenidos pueden moverse uno sobre otro y áun separarse, de lo que resultaria la posibilidad de la ausencia ó retraso en la consolidacion, ó bien una consolidacion viciosa.

Por lo tanto, si se ha elegido un aparato amovible, se debe, al ménos en las primeras semanas, levantar el aparato cada seis ó siete dias, y despues cuando el trabajo de consolidacion está bastante adelantado, dejarle hasta la consolidacion completa. Se puede tambien sustituir un aparato inamovible al aparato primitivamente aplicado.

En el caso en que, desde el principio, se ha empleado un aparato inamovible, debe confeccionarse éste de manera que la disminucion de volúmen del miembro no determine una gran separacion de las extremidades fracturadas. Con este objeto debe recomendarse el uso de una capa de algodon en rama interpuesta entre el miembro fracturado y el aparato.

4.° ¿En qué límites deben permitirse los movimientos á los individuos con fractura?

En general, para que la consolidacion de las fracturas sea regular y completa, es necesario que no ocurra ningun movimiento entre los fragmentos del hueso fracturado. Con este objeto, es muy útil inmovilizar todo lo que se pueda las articulaciones situadas por encima y por debajo del punto fracturado.

Gracias á esta precaucion, puede dispensársele del rigor del tratamiento y dejar al enfermo en la posibilidad de hacer algunos movimientos y áun levantarle cuando se trata de un viejo. Estos, en efecto, condenados á una inmovilidad absoluta, contraen fácilmente pneumonias hipostáticas, ó bien presentan escaras en el sacro, accidentes que comprometen su existencia.

En las fracturas del miembro superior, cuando los accidentes primitivos se han calmado y el aparato está bien puesto, se debe permitir á los heridos levantarse.

No sucede lo mismo para el miembro inferior, en el que la inmovilidad absoluta, preconizada por Bonnet, está indicada por lo ménos al principio. Ulteriormente, se puede infringir esta regla rigurosa sobre todo cuando se hace uso de aparatos inamovibles, los cuales permiten trasportar fácilmente á los enfermos, levantarlos y áun hacerlos andar con muletas.

El *tratamiento general* de las fracturas es bastante importante: al principio, se prescribirá una alimentacion ligera, en algunos casos una sangría, si los fenómenos inflamatorios son muy intensos; despues, debe someterse á los heridos á un régimen tónico; hierro, quina, buena alimentacion. Algunos cirujanos administran á sus enfermos el fosfato de cal con el objeto de facilitar la consolidacion del callo; creemos poco en la eficacia de esta práctica, por otra parte inofensiva.

El delirio que sobreviene, especialmente en los alcohólicos y en los primeros dias que siguen á la fractura, deberá ser combatido por el alcohol, el vino y el opio. Finalmente, la constipacion que resulta de la estancia en el lecho debe ser tratada por enemas ó laxantes.

B.—Tratamiento de las fracturas complicadas ó abiertas.

Como en las fracturas simples, la primera indicacion es reducir la fractura, poner los fragmentos en contacto, lo que algunas veces necesita un desbridamiento cutáneo y áun una reseccion de las extremidades fracturadas, irreducibles sin esto.

La segunda indicacion es obturar la herida y tratar de sustraer el foco de la fractura del contacto del aire. Esta segunda indicacion no existe en todos los casos, porque se concibe que una herida extensa con pérdida de sustancia de las partes blandas no puede ser obturada convenientemente; no obstante, gracias al uso de la cura guatada de Alfonso Guerin (1), se puede llenar esta indicacion de una manera eficaz.

En general, la oclusion de las fracturas abiertas es una indicacion muy importante de llenar. Si la herida es pequeña, se puede esperar una reunion inmediata de las partes blandas, y por consecuencia la trasformacion de la fractura abierta en fractura cerrada.

Si por el contrario, la herida es muy extensa, resguardándola del contacto del aire se moderan los fenómenos inflamatorios consecutivos, y por consiguiente la gravedad de la fractura.

La oclusion de la herida puede hacerse bien sea con tiras aglutinantes (Chassaignac), bien con un parche de diaquilon (Sanson), ó bien, finalmente, lo que es preferible en las heridas poco extensas, con tiras

(1) Véase *Manual de cirujía menor*, pág. 565.

de colodion. Gracias á este método de curacion, la vigilancia de la herida es más fácil y la oclusion perfecta (Verneuil, Valette, etc.)

En los casos en que la herida es más extensa, cuando el foco de la fractura está muy abierto, ya hemos dicho que la oclusion no es posible, á ménos que no se coloque todo el miembro en un aparato guatado, siguiendo en esto el ejemplo de A. Guérin.

Esta práctica muy racional no es seguida todavía por la mayoría de los cirujanos, los cuales fijan entonces toda su atencion en una doble indicacion: la inmovilizacion de los fragmentos y el tratamiento de la herida en el fondo de la cual se encuentran las extremidades huesosas más ó ménos denudadas, alteradas por la inflamacion ó el traumatismo, y algunas veces tambien cuerpos extraños, en particular en las heridas por arma de fuego.

La inmovilizacion de la fractura necesita el uso de aparatos variables, sobre los cuales no podemos extendernos aquí. Sin embargo, diremos que los enrejados de Bonnet, las tablillas enyesadas y hechas impermeables, los aparatos polidactilos, hiponartécicos, los de Hodgen, podrán utilizarse con ventaja (1). Se pueden tambien emplear los aparatos inamovibles ó amovo-inamovibles teniendo cuidado de colocar las aberturas ó ventadas al nivel de la herida ó de las heridas que complican la fractura.

Finalmente, en circunstancias más excepcionales se deberá recurrir á medios más enérgicos, bien sea á los *clavillos* (Malgaigne), bien al *empotramiento de los fragmentos huesosos* (Sédillot), bien á la *sutura de los huesos* y á la *ligadura de los fragmentos*. No podemos hacer más que indicar aquí estos diversos métodos terapéuticos vulgarizados por Bérenger-Féraud (2).

Queda todavía una grave cuestion por resolver en el tratamiento de las fracturas complicadas: la curacion de la herida huesosa. Primeramente se debe tratar de extraer los cuerpos extraños, las esquirlas libres en la herida, sin insistir demasiado en estas maniobras dolorosas que pueden ocasionar graves accidentes. Cuando la herida supura, es necesario renovar las curas con frecuencia, combatir los accidentes inflamatorios por medio de los emolientes, los desbridamientos, la colocacion de tubos de desagüe y las contra-aberturas. La septicemia se evitará, gracias á los cuidados minuciosos que tomarán al curar al enfermo; se utilizarán con resultado las inyecciones detersivas y antisépticas con alcohol, ácido fénico, ácido salicílico, cloral, etc. Las irrigaciones contínuas no son aplicables casi más que á las fracturas conminutas y con herida de las extremidades, como en el pié y en la mano.

(1) Véase *Manual de cirujía menor*, p. 308 y sig.

(2) *Tratado de la inmovilizacion directa de los fragmentos huesosos en las fracturas*, 1 vol., Paris, 1870.

Además, es preciso colocar al herido en las mejores condiciones higiénicas posibles, administrarle los excitantes, los tónicos, regular su alimentacion, renovar con frecuencia el aire que le rodea, etc.

Estos cuidados incesantes son los que en muchos casos, áun en tiempo de guerra, permiten evitar la amputacion y conservar los miembros fracturados.

Si la fractura va acompañada de un gran destrozo de las partes blandas, si los vasos gruesos, los troncos nerviosos del miembro están heridos, si se encuentra abierta una extensa articulacion, hay razones graves para practicar una amputacion inmediata. En algunos casos, sin embargo, cuando la fractura se complica de lesion articular, se puede dudar entre la amputacion y la reseccion inmediatas.

Cuando, á pesar de las tentativas de conservacion, sobrevienen accidentes inflamatorios muy intensos, cuando aparece la gangrena, está todavía por resolver la cuestion de la amputacion. En este caso, la conducta que debe seguirse es muy difícil de determinar en el sentido de que muchos cirujanos, conociendo la gravedad excesiva de estas operaciones retardadas, aguardan la desaparicion de los fenómenos inflamatorios ó la limitacion de la gangrena antes de intervenir. Por lo regular, es verdad, los heridos sucumben durante este tiempo, por lo que algunos cirujanos, y nosotros somos de este número, prefieren esta probabilidad de salud á una inaccion fatal. No parece existe más que una sola contra-indicacion, la existencia cierta de la infeccion purulenta en los heridos (Valette).

Finalmente, ulteriormente, cuando los primeros accidentes graves se han evitado, sucede que el herido no puede resistir á la supuracion abundante de la herida, en cuyo caso, para hacer cesar los fenómenos de hecticidad, está indicado practicar una amputacion secundaria, generalmente seguida de buenos resultados.

Añadiremos que esta cuestion de la conservacion de los miembros y de las indicaciones de resecciones ó amputaciones, es una de las más difíciles de la cirujía. Resuelta diversamente, segun los cirujanos, pertenece por entero á la clínica; es decir, que hasta el presente no está sometida á reglas ciertas, al ménos en muchos casos; no obstante, el espíritu quirúrgico actual está muy inclinado á la conservacion de los miembros fracturados, y creemos que con razon, despues de los perfeccionamientos que han sufrido los aparatos, las curas y la higiene de los heridos.

C.—Tratamiento de las demás complicaciones de las fracturas.

1.° *Contusiones.*—Cuando la fractura, aunque simple, se ha verificado por choque directo, y existe una violenta contusion de las partes blandas, es necesario proteger estas partes y combatir la inflamacion,

para evitar la formacion de escaras. Si éstas se desarrollan, se puede ensayar, colocando en su superficie un barniz impermeable, el colodion, por ejemplo, impedir ó retardar la penetracion del aire en el foco de la fractura.

2.° *Derrames sanguíneos. Aneurismas. Hemorragias.*—Cuando el derrame resulta del traumatismo, sin que haya lesion de los vasos arteriales ó venosos, se deben utilizar: los resolutivos, la posicion, la inmovilidad, y guardarse bien de abrir la coleccion sanguínea cuando los tegumentos están intactos.

Hemos visto que en ciertos casos el derrame sanguíneo es debido á la lesion de una arteria; entonces existe un aneurisma difuso ó circunscrito, con ó sin hemorragia concomitante, segun que la fractura es abierta ó cerrada. En estas circunstancias, se puede recurrir: bien á la amputacion (Ch. White, Pelletan, Delpech), bien á la ligadura de la arteria principal del miembro (Dupuytren), bien á la compresion digital verificada sobre el mismo vaso (Velpeau), ó bien sobre la herida de los tegumentos (Valette).

La ligadura de las dos extremidades de la arteria herida, la operacion del aneurisma por el método antiguo, se han empleado mucho ménos (Gérard-Laurent).

3.° La *inflamacion* en las fracturas subcutáneas necesita la aplicacion de emolientes, de cataplasmas; con este objeto hemos visto utilizar con resultado el aparato de Scultet con una cataplasma colocada directamente sobre el sitio de la fractura.

Nada tenemos que añadir á lo que hemos dicho en el tratamiento de los fenómenos inflamatorios de las fracturas con herida.

4.° *Multiplicidad de los fragmentos. Esquirlas.*—Esta complicacion no ofrece, ya lo hemos dicho, más que una importancia relativa en las fracturas subcutáneas; sin embargo, impide la coaptacion de los fragmentos y produce un callo deforme ó el retraso de la consolidacion de la solucion de continuidad del hueso. Por lo tanto, es preciso vigilar con cuidado los aparatos y no quitarlos sino tardiamente.

En las fracturas abiertas, las esquirlas, segun que son adherentes ó no al periostio, pueden desempeñar el papel de cuerpos extraños; de aquí, para muchos cirujanos, la indicacion de extraerlas. Sobre este punto creemos que se debe ser muy reservado, por lo ménos al principio, y no extraer más que las partes huesosas absolutamente libres. En cuanto son un poco adherentes, se las debe respetar y evitar toda especie de traccion, siempre molesta y dolorosa, y que puede ocasionar complicaciones muy graves, como el tétanos. Ulteriormente, en las curas metódicas, á las cuales se está sujeto, se extraerán las esquirlas

que se hayan hecho movibles, y esto sin daño para el herido. En ciertos casos, en verdad, habrá necesidad de practicar desbridamientos, la dilatacion de trayectos fistulosos, y hasta la reseccion de puentes huesosos que impiden la eliminacion de las partes necrosadas; pero estas operaciones tardías son siempre preferibles, creemos, á una intervencion precoz, sobre todo en tiempo de guerra.

5.° *Cuerpos extraños.*—Deben ser extraidos desde las primeras curas; pero si son difíciles de encontrar, y si su busca necesita destrozos más ó ménos extensos, es mejor, creemos, esperar su eliminacion espontánea, siguiendo en esto los preceptos que hemos aplicado á las esquirlas.

6.° El *enfisema espontáneo* primitivo es una indicacion de amputar para muchos cirujanos (Malgaigne) (1). Además prueba la inminencia de una variedad de grangrena que hemos colocado entre las gangrenas sépticas (2).

7.° La *gangrena*, bien resulte del traumatismo, de la alteracion de gruesos vasos arteriales, ó bien, lo que sucede con mucha frecuencia en muchas fracturas, de la aplicacion mal hecha de aparatos contentivos, necesita la mayor parte de las veces la amputacion.

Unos aguardan para obrar á que la gangrena se limite, otros, y nosotros somos de esta opinion, tienen sobre todo en cuenta el estado general y amputan en cuanto están persuadidos de que es la única probabilidad de salud para el herido.

8.° *Espasmos musculares.*—Se calman por la aplicacion de un buen aparato y la reduccion de la fractura con ayuda de los anestésicos; se podrá utilizar tambien el cloral (Valette).

9.° *Luxacion.*—Esta complicacion es con frecuencia muy fatal, por la dificultad que se puede encontrar para reducir la luxacion, dificultad menor por otra parte despues de los anestésicos (Chassaignac). Si la reduccion es imposible, se debe tratar la fractura, y despues, cuando el callo comience á ser sólido, se deberán hacer nuevas tentativas de reduccion. Si éstas no dan resultado, es necesario, en cuanto la fractura es sólida, hacer ejecutar movimientos extensos á fin de obtener una pseudartrosis y una movilidad suficiente del miembro fracturado.

---

(1) Véase p. 331.

(2) Véase p. 157

Cuando la irreducibilidad de la luxacion se complica de no consolidacion del hueso á consecuencia de la separacion de los fragmentos, se ha aconsejado tambien hacer ejecutar muy pronto movimientos para desarrollar una pseudartrosis completa y recuperar en parte los movimientos del miembro.

1.° *Fracturas articulares.*—Si no van acompañadas de herida y si no determinan artritis supurada, necesitan: la inmovilizacion completa del miembro, un tratamiento antiflogístico moderado, la aplicacion ulterior de resolutivos y de una compresion metódica combinada con el uso de un aparato inamovible. Este último deberá mantenerse bastante tiempo para obtener una consolidacion suficiente, pero deberá retirarse á tiempo para evitar una anquilosis muy completa.

Esta es, se concibe, una doble indicacion difícil de llenar, por lo que no es raro, á consecuencia de la curacion de estas fracturas, observar cierto grado de anquilosis contra la cual hay que luchar por medio de las fricciones, de las duchas, de los movimientos comunicados y algunas veces de los movimientos forzados despues de la anestesia.

Si la fractura articular comunica con el aire, como en las heridas de armas de fuego, ó bien si la artritis consecutiva á la fractura cerrada supura, la terapéutica es muy difícil, y segun la extension y la gravedad de la lesion, se debe aguardar á amputar ó resecar las partes atacadas.

La reseccion primitiva, preconizada por Esmarch y Stromeyer, no da, segun algunos autores, resultados tan satisfactorios como la amputacion primitiva, por lo que se ha aconsejado con preferencia la reseccion secundaria (Langenbeck). Sin embargo, es preciso tener tambien en cuenta las articulaciones atacadas y la extension de la que ha sido herida. No podemos insistir aquí sobre estas indicaciones que pertenecen desde luego á la medicina operatoria.

11. El tratamiento de las *despegaduras de las epífisis* es el mismo que el de las fracturas, pero debe además vigilarse la articulacion inmediata, por verificarse algunas veces la despegadura en la misma articulacion, como por ejemplo en el fémur.

12. *Trombosis* y *embolias.*—El cirujano no puede nada contra la embolia, á lo más en el caso de trombosis venosa, debe impedir los movimientos y prevenir siempre que sea posible la emigracion del coágulo.

13. *Atrofia muscular.* — Se deben hacer ejecutar movimientos siempre que sea posible, prescribir el amasamiento, las duchas, las fricciones irritantes y la faralizacion eléctrica (Valette).

14. *Endurecimientos articulares.*—Se debe cuidar de prevenirlos por medio de movimientos comunicados, y sobre todo, creemos, dando á las articulaciones inmovilizadas ciertas aptitudes determinadas experimentalmente. Así es que el codo debe doblarse en ángulo recto ó agudo, la muñeca debe colocarse en semi-extension, la cadera en la extension completa, la rodilla en una extension moderada y el pié sostenido en un ángulo recto sobre la pierna (Nélaton, Panas).

Si á pesar de todas estas precauciones se desarrolla la rigidez articular, se la combatirá por las duchas, el amasamiento, las fricciones, y sobre todo por los movimientos comunicados y en algunos casos forzados (Véase la *Anquilosis).*

Bibliografía.—Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. Littré, Paris 1841. t. III.—A. Paré, *Œuvr. chirurg.*, trad. Malgaigne, 1840, t. II, p. 294.—Fournier, *L'Œconomie chirurgicale pour le reabillement des os, etc.*, Paris, 1671.—Eissonii, *Tractatus de ossibus cognoscendis et curandis*, 1713, Grœning.—J. L. Petit, *Traité des maladies des os*, 3.ª ed., 1735, t. II, p. I.—Müller, *De fracturarum corporis humani manifestarum etc.*, Giessen, 1757.—Duverny, *Traité des maladies des os*, 1751, t. I, p. 1.—Reichel, *De epiphysium ab oss. diaphysi diductione*, 1759, Leipzig.—P. Pott, *Some fews remarks on fractures, etc.*, 1765-1768.—Lóndres, traduccion por Lassus, *Nouvelle méthode de traiter les fractures et les luxations*, Paris, 1771.—R. Withe, *Cases of surgery*, Lóndres, 1770.—Desault, *Œuvres chirurgicales*, edicion Bichat, Paris, 1798, t. I.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les maladies des os*, 1803, t. I, p. 5.—Physick, *Med. repository*, vol. I, New-York, 1804, nº 26.—Léveillé, *Nouvelle doctrine chirurgicale*, 1812, t. II, p. 154.—Chaussier, *Memoire sur les fractures et les luxations survenues à des fœtus, etc.*, en *Bull. de la Faculté de méd.*, p. 301, Paris, 1813.—Boyer, *Dic.* en 60 vol., 1816, t. XVI, p. 520.—A. Cooper, *A. treatise on dislocations and fract. of the joints*, Lóndres, 1822, trad. por Chassaignac y Richelot, Paris, 1836.—J. Wilson, *Lectures on the diseases of the bones and joints*, Lóndres, 1820.—Amesbury, *Obs. on the treatmen of fractures, etc.*, Lóndres, 1829.—Lisfranc, *Mémoire sur une nouvelle application du stéthoscope*, Paris, 1823 y *Dictionaire abrégé* en 15 vol., 1823, t. VIII, p. 25.—J. Cloquet, *Du scorbut qui se manifeste d'une manière locale pendant le traitement des fractures*, en *Arch. gén. de méd.*, 1823, t. I, 470.—Larrey, *Mémoire sur une nouvelle manière de réduire ou de traiter les fractures, etc.*, en *Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences méd.*, 1825, t. XX, p. 193.—Amesbury, *Syllabus of chirurg. lectures*, Lóndres, 1827.—Mathias Mayor, *Mémoire sur l'hyponarthécie, etc.*, Paris-Génova, 1821 y Paris, 1823.—A. L. Richter, *Theorisch. practisch. Handbuch der Lehre von den Brüchen, etc.*, Berlin, 1828.—Rothe, *Verfahren bei Fracturen*, en *Rust's Magazin*, 1828, B. XXV, s. 569.—Campaignac, *Des fractures incomplètes, etc.*, en *Journ. hebd.*, t. IV, p. 115; 1829.—Sanson, *Dict. de méd. et ch. prat.* en 15 volúmenes, 1832, t. VIII, p. 365.—H. Larrey, *Trait. des fract. des membres par l'app. inamovible*, tésis de Paris, 1832, nº 173.—J. Cloquet y A. Bérard, *Dictionaire* en 30 vol., 2.ª ed., 1836, t. XIII, p. 402.—Rognetta, *Mémoire sur la divulsion des épiphyses*, en *Gaz. méd.*, 1834, p. 433.—Rognetta, *Résultats des experiences faites à l'Hôtel-Dieu, etc.*, en *Gaz. med.* 1834, p. 257.—Guéretin, *Recherches sur le décoll. des épiphyses*, en *Presse méd.*, 1837, p. 45.—M. Mayor, *Nouveau système de déligation chirurgicale*, 3.ª ed., Paris, 1838.

—Dupuytren, *Consid. gén. sur les fractures*, en *Lec. de cliniq. chirurg.*, 1839, t. I, p. 1, 31.—Malgaigne, *Etudes statistiques sur les fractures, etc.*, en *Ann. d'hyg.*, 1839, t. XXII, p. 241.—Malgaigne, *Des apareils pour le traitement des fractures en général*, tésis de concurso de med. operatoria, Paris, 1841.—Hunter, *OEuvres complètes*, trad. Richelot, 1843, t. I, p. 481-494-557 y t. III, p. 128.—Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations*, 1847, t. I, p. 1.—J. Lisfranc, *De l'appl. du stéthoscope, etc.* en *Clin. chir. de la Pitié*, t. I, p. 51, Paris, 1841.—Teissier, *Mém. sur les effets de l'immobilité absolue des articul., etc.*, en *Gaz. médicale*, 1841, p. 609 y 625.—F. J. Behrend, *Ikonog. darstell. der Beinbrücke u. Verrenkungen*, Leipzig, 1845. —M. Thivet, *Traité de bandages et d'anat. app. à l'étude des fract., etc.*, Paris, 1844.—Salmon, *Des sol. de cont. traum. des os dans le jeune âge*, tésis de Paris, 1845, nº 4.—V. de Lavacherie, *Du bandage amidonné dans les fractures, etc.*, Bruselas, 1846.—L. Seutin, *Traité de la méthode amovo-innamovible*, 1.ª ed. Bruselas, 1849, y 2.ª ed., 1852.—Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 1849, t. I, p. 86.—Chassaignac, *Des opér. app. aux fract. compl.*, tésis de conc. de med. operat., Paris. 1850.—E. F. Bouisson, *Mém. sur les fract. long., etc.*, en *Union méd.*, 1850, p. 457, y *Tribut à la chirurgie*, t. I, p. 1, 1858.—Paget, *Lect. on surg. pathol.*, t. I, p. 240, Lóndres, 1853.—J. Crocq, *Mém. sur le tr. des fr. des membres* Bruselas, 1851.— J. F. Jarjavay, *Des frat. des articulations*, tésis concurso de clin. quirúrgica, Paris, 1851.—A. T. Middeldorpf, *Beit. z. Lehre v. d. Knochenbrüchen*, Breslau, 1853.—P. N. Gerdy. *Chir. prat., Mal. des org. du mouvemen*, Paris, 1855, p. 333.—A. Bruggræve, *Les app. auatés, etc.*, Bruselas, 1857-58. —Chassaignac, *Traité de la suppuration*, 1859, t. I, p. 513.—E. J. Legendre, *De la val. comp. des diff. méth. de trait' des fractures*, tésis de agreg. en cirujia, Paris, 1857.—A. Hussa, *Compend. der Lehre v. d. Knochenbrüchen*, Viena, 1858.—2. Mirchic, *Appareils Modelés, etc.*, Gand, 1858.—E. Linthillac, *Quelques cons. sur les anév. dans les fract.*, tésis de Paris, 1859, nº 209. —A. Mathissen, *Traité du bandage plâtré*, Paris, 1859.—D. A. Coulon, *Traité clin. et prat. des fract. chez les enfants.* Paris, 1861.—Foucher, *Rech. sur la disjontion traum. des épihyses*, Paris, 1860.—Bosia, *De la prophylaxie des roideurs art. dans le tr. des fract.*, tésis de Paris, 1861, nº 212.— T. K. Hornidge, *Gener. pat hof Fractures*, en *A syst. of surgery by Holmes*, vol. I, p. 753, Lóndres, 1860.—E. Gurlt, *Handb. der Lehre v. d. Knochenbrüchen*, Berlin, 1862 *(Erster oder allg. Theil)*.—L. Gosselin, *Rem. sur les fract. en V., etc.*, en *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. V, p. 149; 1863.— Bouvier, *De l'appl. amovo-innamovible dans les fract.*, en *Ibid*, t. V, p. 175; 1863.—E. Gallet, *De l'empl. des app. plâtrés imperméables, etc.*, tésis de Strabs., 1864, nº 790.—Azam, *De la mort subite par embolie pulm. dans les cont. et les fract.*, Memoria leida en la Acad. de medicina, 1864; 7 Junio.— R. Wolkmann, *Knochenbrüchen, Fracturen*, en *Handb. d. allg. u. spec. chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 361 (Bibliografía), Erlangen, 1865. —Azam, *De la mort subite cons. aux traumatismes*, en *C. R. du Congrès méd. de Bordeaux*, 1866, p. 435.—Benj. Anger, *Traité iconog. des mal. chirurg.*, 1.ª parte, *Fractures et Luxations*, Paris, 1865.—C. A. Devignevielle, *De l'épinarthécie*, tésis de Paris, 1867, nº 184.—Casseret, *De la divulsion des épiphyses*, Idem, 1866, nº 141.—Ollier, *Traité exp. et clin. de la région des os, etc.*, 2 vol. Paris, 1867.—Th. Billroth, *El. de path. chir. génér.* (14, 15 y 16 leccion, trad. franc.), Paris, 1868.—Sédillot, *Contrib. à la chirurgie*, t. I, p. 394, Paris, 1868.—J. Sendral, *Des app. inamov. dans quelq. fract. articul.*, tésis de Strasbourgo, 1868, 3.ª série, nº 62.—J. Colignon, *De la disjonct. traum. des épiphyses*, tésis de Paris, 1868, nº 226.—H. Gaye, *De l'app. grad. et prog. des app. inam. au silicate de potasse*, Idem nº 184.— B. V. Langenbeck, *Des fract. intra-articul.*, en *Lyon médical* (trad. analíti-

ca), t. I, p. 121, 1869.—A. Mulot, *D' une compl. des fractures (Embolies graisseuses)*, tésis de Strasbourgo, 1869, 3.ª série, nº 207.—A. Bertrand, *Et sur les fract. compliquées (occl. collodoniée)*, tésis de Paris, 1869, nº 110.—L. J. Bérenger Féraud, *Traité de l'immob. directe des frag. osseux dans les fract.*, 1 vol., Paris, 1870.—Nepveu, *Des gangrènes dans les fractures*, tésis de Paris, 1870, nº 273.—A. Lucotte, *Cons. sur la réunion osseuse sans cal apréciable, etc.*, Idem, 1871, nº 181.—E. Pruvost, Potel, Millotianu, *Fract. par armes à feu*, tésis de Paris, 1871, nº 119, 158 y 167.—Cabanié, *Et. sur le trait. des fract. par action immédiate, etc.*, Idem, 1851, nº 157.—Mangenot, Molinas, Buty, Poinsot, Davezac, Isambert, tésis de Paris, 1872, números 11, 85, 355, 501, 485 y 255.—A. D. Valetté, *Fract. en gèner.*, en *Now. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XV, p. 428; 1872 (Bibliografía).—Blanc, F. Thiébault, Barbarin, Vauthier, Biencourt, tésis de Paris; 1873, números 158, 43, 205, 59 y 227.—L. Gosselin, *Clinique chir. de l'hôp. de la Charité*, t. I, 3ª y 4ª, 38ª, 34ª y 35ª lecciones, Paris 1873.—Vidal, Mercier, tésis de Paris, 1874, nº 162, 398.—G. Laurent, *Des anévrysmes complt. les fractures*, idem, 1874, nº 480.—F. Durodié, *Et. sur les tromboses et l'embolie veineuses dans les cont. et les fract.*, idem, 1874, nº 326.—P. de Fourmestraux, *De la guérison des fissures des os*, idem, 1875, nº 43.—S. Boyer, *Et. sur les embolies veineuses dans les fractures*, idem, 1875, nº 409.—L. A. Dauvel, *Des os longs par cont. muscul*, idem, 1875, nº 173.

Callo.—Müller, *Dissertatio de callo ossium*, Norimbergæ, 1707.—Duhamel, Dumonceau, *Obs. sur la réunion des fract. des os*, en *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1739, 1741, 1742 y 1743.—Dëthlecf, *Diss. exhibens oss calli generat., etc.*, Göttingue, 1753.—Haller, *Mémoire sur la formation des os*. Lausanne, 1758, y *Elém. de physiol.*, t. VIII, sec. IV.—Bordenave, *Essai sur le mécanisme de la nature dans la génération du cal*, y *Recherches sur la façon dont se fait la réunion des os fracturés*, en Fougeroux, *Mémoire sur les os, etc.*, Paris, 1760.—P. Camper, *Obs. circa callum*, en *Essays and. obs. phys., etc.*, Edimburgo, 1771, vol. III, art. XXVIII, p. 537.—M. Troja, *De nov. ossium regen. exper., etc.*, Paris, 1775.—Callisen, *Adenot. circa callum ossium*, en *Acta societ. medicæ Hanniensis*, 1777, t. I.—Marrigues, *Diss. phys. et chir. sur la form. et les diff. vices du cal*, Paris, 1783.—A. Bonn, *De callo*, en *Descrip. Thesauri osium morbos. Hiovani.* Amstelodani, 1783.—Scarpa, *De penitori ossium, etc.*, en *Mémoire de phys. et chirurg. prat.*, por Scarpa y Leveillé, 1804, p. 69.—Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie pathologique*, Paris, 1816.—J. Howship, *Experim. and obs. on the union of fract. bones*. en *Méd. chir. Trans.*, 1818, vol. IX, por I, p. 143.—Villermé, *Dictionnaire* en 60 vol., 1819, t. XXXVIII, p. 416.—G. Breschet y Villermé, *Experim. upon the from. of callus*, en *Quarterly Journal of foreign méd. and. surg.*, nº 2, February, Lóndres, 1819.—G. Breschet, *Quelques rech. hist. et exp. sur le cal*, tésis de concurso, Paris, 1819.—Sanson, *Exposé de la Doct. de Dupuytren sur le cal*, en *Journ. universel des sc. méd.*, t. XX, p. 131; 1820.—A. Bizet, *De la form. du cal dans les fract. simples*, tésis de Paris, 1823, nº 47.—Malgaigne, *Sur la théorie du cal*, en *Gaz. des hôp.*, 1.ª série, t. III, p. 238; 1830.—L. Gaillard, *Rem. sur la form. du cal*, en *Rev. méd.*, 1830, t. I, p. 67.—Breschet, *Cat.* en *Dict.* 30 vol., t. VI, p. 179; 1834.—G. Valentin, *Callus, etc.*, en *Rep. f. Anat. u. Phys.*, Bd. III, s. 294; 1838.—Dupuytren, *De la form. du cal*, en *Lec. de clin. chirurg.*, 1839, t. II, p. 47.—P. E. Lambron, *Du cal*, tésis de Paris, 1842, nº 203.—A. Lebert, *De la formation du cal*, en *Ann. de la chir. fr. et An.* t. X, p. 129; 1844.—Idem, *Mém. sur la form. du cal*, en *Physiol. pathol.*, t. II, p. 435, Paris, 1845.—P. Flourens, *Théorie expér. de la form. des os*, Paris, 1847.—F. Hutin, *Des cicatrices des os*, en *Mém. de l'Ac. de méd.*, t. XIX, p. 533; 1855.—M. H. Colles, *On the union of fract. bone*, en *Dublin quarterl. Journ.*, vol. XIX, p. 33;

1855.—A. Miln, Edwards, *De l'infl. de la prop. de phosph. de chaux sur la form. du cal*, en *Gaz. hebd.*, 1856, p. 257 y 291.—Jobert, *Théories du cal*, en *C. r. de l'Ac. des sciencies*, t. LVII, p. 649 y 881; 1863.—Ollier, *Rech. expérim. sur la prod. art. des os* en *Journ. de physiol.*, vol. II, números 5, 6 y 7; 1859.—P. Broca, *Rem. sur la reprod. des os*, en *Journ de phisiol de Brown Seq.*, 1859, vol. II, p. 697.—Ranvier, *Cons. sur le dév. du tissu osseux*, tésis de Paris, 1865, nº 36.—Ollier, *Traité exp. et clin. de la régén. des os*, Paris, 1867; 2.º vol.—Maurice, Perrin, *Cal.* en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XI, p. 574; 1870 (Bibliografía, por E. Beaugrand).—J. N. Demarquay, *Régen. des os*, en *De la régen. des org. et des tissus*, p. 120, Paris, 1874.

§ III.—Retraso ó ausencia de consolidacion de las fracturas pseudartrosis.

Si al cabo de un tiempo más ó ménos largo, que se puede calcular aproximadamente en dos meses para las fracturas simples y en tres para las complicadas de herida, los dos fragmentos no están bien reunidos, se puede decir que hay retraso ó ausencia del proceso reparador que da lugar á la consolidacion de la fractura.

Fácilmente se comprende que entre el simple retraso en la formacion del callo y la ausencia absoluta de él, se encuentran todos los grados intermedios posibles, los cuales constituyen los diferentes tipos de articulaciones anormales ó falsas articulaciones, mejor llamadas *pseudartrosis*.

Anatomía patológica.—Las diferentes variedades de pseudartrosis han sido objeto de un gran número de clasificaciones entre las cuales se pueden citar las de Kuhnoltz, Cruveilhier, Norris, Secrig, Gerdy, Malgaigne, Follin, etc.

Con Bérenger-Féraud, creemos que se pueden dividir las pseudartrosis en cinco clases:

1.º Las *pseudartrosis simples* ó más bien *incompletas*, que resultan de la lentitud de la formacion del callo; estas no son propiamente hablando pseudartrosis; no obstante, si el callo no recibe materiales calcáreos, puede resultar una verdadera pseudartrosis fibrosa.

2.º Las *pseudartrosis con completa independencia de los fragmentos ó pseudartrosis flotantes*.—En este caso, los fragmentos huesosos, más ó ménos separados unos de otros, se atrofian, se adelgazan, ó bien uno de ellos presenta vejetaciones huesosas en las que muchas veces encaja el segundo fragmento (Bérenger-Féraud).

3.º Las *pseudartrosis fibrosas simples*.—En estas los dos fragmentos huesosos, contiguos, yuxtapuestos ó separados uno de otro, están reunidos por un revestimiento fibroso mejor ó peor desenvuelto, formando algunas veces una verdadera cápsula fibrosa muy completa.

Este tejido fibroso puede, en algunos casos, retraerse espontáneamente, y la pseudartrosis cura sola; otras veces, un puente huesoso reune los dos fragmentos y se une al tejido fibroso. Este puente resulta probablemente de una tira de periostio conservado despues de la fractura (Bérenger-Féraud).

4.° Las *pseudartrosis osteofíticas* ó con enfermedad de las extremidades huesosas fracturadas. En unos casos los osteofitos nacen en las extremidades flotantes de los huesos fracturados y concluyen por reunirlos, en otros se desarrollan alrededor de una pseudartrosis fibrosa. De aquí la distincion establecida por Bérenger-Féraud, entre las pseudartrosis osteofíticas propiamente dichas y las fibro-osteofíticas.

La osteitis, la cárie, los tubérculos, el cáncer, y los hidátides de los huesos, dan orígen á estas pseudartrosis impidiendo el trabajo de consolidacion del callo y desarrollando una irritacion formativa del periostio ó más bien de las capas subperiósticas.

5.° Finalmente, las *pseudartrosis fibro-sinoviales*, verdaderas articulaciones de nueva formacion con sinovial, sinovia y cartílagos.

Negada por algunos autores, en particular por Boyer, la existencia de esta variedad de pseudartrosis, es hoy admitida por los cirujanos á consecuencia de los hechos observados por E. Home, Key, Cruveilhier, Kuhnoltz, Ribes, Chassaignac, Malgaigne, etc.

Las extremidades de los fragmentos, planas, convexas ó cóncavas, están lisas, algunas veces cubiertas de cartílago y presentan una sinovial que segrega sinovia. Se han visto tambien en estas pseudartrosis cartílagos intra-articulares (Follin). Bérenger-Féraud advierte que el exámen histológico de estas diferentes partes no se ha hecho bien todavía y que mereceria llamar la atencion de los observadores.

Estas pseudartrosis, que resultan de los movimientos incesantes de los dos fragmentos uno sobre otro, son consecutivas á las pseudartrosis de la primera, tercera y cuarta categoría (Bérenger-Féraud).

A estas lesiones se pueden añadir: la atrofia de las partes blandas, cuando los movimientos están enteramente ó en parte abolidos; la reabsorcion de los huesos, si el miembro atacado de pseudartrosis es impotente (Morand, Larrey, Malgaigne); finalmente, la anquilosis de las articulaciones próximas á una pseudartrosis movible (Bérenger-Féraud).

Etiología.—Las causas con frecuencia oscuras de las pseudartrosis pueden dividirse en causas generales y en causas locales.

A. *Causas generales.*—La raza, la estacion, la temperatura fria,

han sido invocadas, sin que la observacion haya justificado estas aserciones.

La edad, el sexo, tienen una influencia relativa; no obstante, las pseudartrosis son más frecuentes de veinte á treinta años y se observan más en los hombres, lo que se explica por la rareza relativa de las fracturas en las demás edades y en las mujeres. No puede admitirse la vejez como una causa constante de retraso ó de falta de consolidacion de los huesos fracturados: sin embargo, en ciertos enfermos, la edad avanzada ha parecido la única circunstancia que podia invocarse para explicar el retraso en el proceso reparador. La gestacion, la lactancia, no pueden ser perjudiciales más que en los casos que coinciden con una alteracion general de la nutricion. Si en efecto se han encontrado fracturas que no se han consolidado durante todo el tiempo de la gestacion, en cambio hay otras en las cuales la formacion del callo ha sido normal.

Un régimen debilitante, el onanismo, las influencias morales deprimentes, pueden tambien impedir y retrasar la marcha de la consolidacion de los huesos fracturados.

Por último, las afecciones agudas (tifus, fiebre, tifoidea, erisipela, escorbuto, etc.), y las afecciones crónicas (raquitismo, escrófula, sífilis, caquexia cancerosa), se han indicado como impidiendo frecuentemente el proceso reparador del callo. Advertiremos que en la raquitis llega á su período de reparacion, los huesos fracturados se consolidan muy bien (Malgaigne, Guersant).

Bajo la denominacion de influencias tóxicas, Bérenger-Féraud examina la influencia de la intoxicacion por el mercurio, el plomo, el fósforo, el arsénico, sustancias que determinan bien sean lesiones locales de los huesos, ó bien una caquexia general.

B. Las *causas locales* pueden subdividirse, segun: 1.°, que afectan al miembro fuera de la fractura; 2.°, que se refieren á la fractura misma; ó bien, por último, 3.°, que son debidas al tratamiento (Bérenger-Féraud).

1.° La *parálisis* del miembro fracturado, si es antigua, puede retardar la formacion del callo y áun quizás impedirla; un *obstáculo á la circulacion* produce un efecto análogo (Dupuitren, Brodie, Lisfranc), sin determinar, sin embargo, pseudartrosis; finalmente, las *flegmasías locales* pueden tambien tener alguna consecuencia por la fiebre que desarrollan y por su accion local. Sin embargo, en un caso una erisipela determina una rápida consolidacion (Seerig).

2.° El *sitio* de la fractura hácia la extremidad huesosa, su *direccion oblícua* (Dupuytren, Berard, Velpeau), la causa que la ha producido, pueden considerarse tambien en la formacion de las pseudartrosis. Por eso las fracturas por armas de fuego y las heridas de los hue-

sos por instrumentos cortantes, determinan con más frecuencia falsas articulaciones que las fracturas simples.

Esto es debido, en el primer caso, á las esquirlas múltiples, á la pérdida de sustancia, á los cuerpos extraños, á la supuracion, etc.; y en el segundo, á la dificultad de la coaptacion (Lamotte), ó bien á la esfoliacion fatal de las partes huesosas contusas (Boyer).

La *falta de coaptacion* ha impedido algunas veces á las extremidades fracturadas reunirse, sea porque la contraccion muscular haya alejado los fragmentos como en las fracturas del olecránon, del calcáneo, de la rotula, sea que el cabalgamiento, la implantacion de uno de los fragmentos en los músculos, una pérdida de sustancia más ó ménos extensa, haya mantenido los fragmentos distantes uno de otro.

Los *cuerpos extraños* (proyectiles, vestidos, esquirlas, músculos, líquidos derramados), interpuestos entre los fragmentos, se oponen, si no fatalmente, al ménos con bastante frecuencia, á la consolidacion, si no no son extraidos ó arrojados al exterior por la supuracion. Sin embargo, no debe olvidarse que no es raro encontrar estos cuerpos verdaderamente enclavados en el interior del callo.

La *supuracion del foco de la fractura* puede impedir la reparacion y facilitar el desarrollo de una pseudartrosis; sin embargo, en muchos casos, á la supuracion se unen otras causas más eficaces, como la necrosis de los fragmentos, de las esquirlas, etc.

La *falta de nutricion* de uno de los fragmentos puede invocarse cuando la fractura se encuentra en las extremidades de un hueso largo, en particular en las fracturas del cuello humeral y femoral.

En las primeras, el fragmento puede estar completamente separado y privado de sus medios de nutricion, por lo que la consolidacion es imposible, y este fragmento, verdadero cuerpo extraño, se elimina, ó bien permanece en la articulacion, no dificultando los movimientos más que lo puede hacer un fibro-cartílago inter-articular.

En la fractura del cuello femoral, por el contrario, el fragmento está siempre suficientemente nutrido, sea por el ligamento redondo (A. Guérin), sea por la cápsula y el periostio, por lo que la pseudartrosis es debida á otra causa, en particular al líquido sinovial que baña las superficies fracturadas y á la dificultad de la coaptacion.

Debemos advertir, que A. Bérard y Guérétin, han creido que existia cierta relacion entre el sitio de las fracturas no consolidadas y la direccion de las arterias nutríceas de los huesos heridos. Por lo que la pseudartrosis se presentaria con más frecuencia por encima del punto en que la arteria penetra en el hueso fracturado; esta seccion, negada por Malgaigne, Norris, Follin, no parece estar bien demostrada hasta ahora (Bérenger-Féraud).

La *cáries*, la *necrosis*, el *cáncer*, los *tubérculos*, etc., se oponen á la consolidacion de las fracturas, cuando el hueso se fractura al nivel del

mal; este es un hecho fácil de comprender, porque generalmente los huesos se rompen á consecuencia de la enfermedad. En estos casos, el cirujano deberá dirigir sus cuidados sobre la enfermedad principal, y no tratar de obtener la consolidacion hasta que haya triunfado de la afeccion primitiva, por lo general incurable.

3.° Las causas que provienen de tratamiento, son:

a. El abuso de los tópicos emolientes, la aplicacion prematura ó prolongada por mucho tiempo de un vendaje; de lo que resulta una anemia del miembro, un verdadero *escorbuto local*, segun la expresion de J. Cloquet.

«El miembro fracturado encerrado en el aparato que le sustrae al contacto de la luz, experimenta una especie de empobrecimiento orgánico: se decolora, se vuelve blando, algunas veces ligeramente infiltrado, de manera que los flúidos linfáticos parecen predominar en él..... Si á estas diferentes causas debilitantes, se unen otras, la edad del individuo, una enfermedad concomitante, sangrías copiosas, el uso muy prolongado de emolientes, la humedad muy grande, los aparatos, etc., la piel se vuelve de un blanco súcio, descolorida, se hincha, se reblandece, el epidermis se levanta y se separa..... Muy pronto el miembro se cubre de equímosis, y el trabajo de consolidacion se detiene. Mientras que se manifiesta este estado, el estado general del enfermo parece permanecer completamente extraño á él.»

b. La *movilidad* persistente de los fragmentos, el uno con relacion al otro.

Las estadísticas demuestran que los huesos sobre los cuales se presentan por lo general las pseudartrosis, son el fémur y el húmero, huesos que presentan más tendencia á la movilidad. El primero, á causa del espesor de las partes blandas que se oponen á que se puedan sostener sólidamente los fragmentos; el segundo, á causa de los movimientos de rotacion que los músculos que se insertan en su extremidad superior imprimen á uno de los fragmentos. La movilidad puede ser el resultado de la oblicuidad de la fractura. Malgaigne ha demostrado que en estos casos los fragmentos actúan uno sobre otro á la manera de palancas de primer género.

La indocilidad de los enfermos, la imperfeccion de los aparatos muy flojos ó muy apretados, la práctica ignorante de las personas encargadas del tratamiento de la fractura, dan con frecuencia por resultado el provocar la movilidad entre los fragmentos, y por consecuencia, la formacion de una pseudartrosis.

Finalmente, en algunos casos es imposible obrar de una manera eficaz sobre uno de los fragmentos para que estos queden en un contacto perfecto; esto se aplica sobre todo á las fracturas de la extremidad superior del fémur y del húmero. En las fracturas del cuello del fémur, el fragmento superior es efectivamente tan corto, tan oculto está en la

cavidad cotiloidea, que no se posee ningun medio de obrar sobre él; además, se insertan en él un gran número de músculos poderosos, los cuales escapan, por decirlo así, á la accion de los aparatos.

Síntomas.—Los fenómenos que caracterizan las pseudartrosis, varían fatalmente, segun que se trata de cada una de las variedades anatómicas anteriormente descritas.

El simple *retraso de la consolidacion* no presenta nada notable fuera de los signos consecutivos á las fracturas; el callo es generalmente voluminoso y doloroso, bien sea al tacto, ó bien sobre todo cuando se quiere reconocer la movilidad anormal de los fragmentos uno sobre otro. Este último signo es el único importante de demostrar, es el que permite cerciorarse del retraso verificado en la cicatrizacion de las partes duras.

Cuando hay *pseudartrosis flotante*, el miembro presenta por lo regular una deformidad apreciable á la vista, cierta desviacion en su direccion; además, está atrofiado y esta lesion llega hasta los huesos. Por la palpacion se puede sentir la disminucion de volúmen de los fragmentos huesosos, la distancia que los separa, y en algunos casos hasta comprobar entre ellos la interposicion de partes blandas, como músculos, vasos voluminosos, nervios. Si los dos fragmentos pueden aproximarse uno á otro, se pueden determinar frotamientos rudos, debidos al contacto de los dos huesos. Se comprende que esta pseudartrosis dé lugar á trastornos funcionales bastante graves.

En la *pseudartrosis fibrosa*, el miembro está atrofiado, pero solamente cuando los movimientos están embarazados y son difíciles; en el caso contrario, la atrofia puede faltar. Por el tacto se percibe claramente la movilidad anormal de las partes, sobre todo cuando el tejido fibroso es bastante extenso y los dos fragmentos no cabalgan. En este último caso, el diagnóstico es algunas veces muy difícil por ser la movilidad anormal poco apreciable (Richet).

Los movimientos no son dolorosos, la crepitacion, ó más bien los frotamientos huesosos, se perciben con dificultad. Un punto importante, pero no fácil de diagnosticar, consiste en determinar con exactitud las relaciones de los fragmentos entre sí.

Las *pseudartrosis osteofíticas*, presentan dos períodos bien distintos. En el primero, las partes huesosas presentan, independientemente de la movilidad anormal, todos los signos que caracterizan mejor ó peor la osteitis, la cárie, la necrosis, los tubérculos, los tumores malignos de los huesos, etc. Despues, en el segundo período, la afeccion huesosa está curada, al ménos la osteitis, la cárie ó la necrosis, pero persiste un tumor más ó ménos extenso, los osteófitos apreciables al tacto, ó bien una movilidad anormal entre los fragmentos del hueso lesionado.

Finalmente, en las *pseudartrosis fibro-sinoviales*, los movimientos son fáciles, muy fáciles algunas veces, porque permiten actitudes anormales. Se comprueba por la palpacion, la disposicion de los fragmentos huesosos, el estado de atrofia de las partes blandas, la forma de los tejidos interpuestos entre las partes duras, y los cuales desempeñan el papel de nueva articulacion. Tambien es importante darse cuenta de la direccion de las nuevas superficies articulares, de la extension de sus medios de union, pero estas son cuestiones que no se pueden casi resolver.

Pronóstico.—Varía segun la clase de pseudartrosis de que se trata; así es que es muy grave en las pseudartrosis osteofíticas y flotantes, siéndolo un poco ménos cuando se trata de pseudartrosis fibrosas ó fibro-sinoviales. Por último, un tratamiento racional puede hacer esperar la consolidacion perfecta de una fractura que no presenta más que un retraso en la cicatrizacion perfecta de las partes duras.

Las alteraciones de las partes blandas, la atrofia de los huesos, la anquílosis de las articulaciones inmediatas, agravan el pronóstico.

Las pseudartrosis de los miembros superiores son soportadas con más facilidad, y pueden ser tratadas más eficazmente que las de los miembros inferiores.

Haremos observar, no obstante, que ciertas pseudartrosis no impiden, sino muy poco, el juego regular de las funciones; estos hechos excepcionales se han señalado en el antebrazo (Syme), en la clavícula (Tillaux), en las dos piernas (Letenneur de Nantes).

Tratamiento.—Nos ocuparemos, principalmente, del tratamiento quirúrgico, por ser el tratamiento médico casi nulo.

Tratamiento quirúrgico.—Es paliativo ó curativo.

El tratamiento *paliativo* consiste en la aplicacion de un aparato destinado á suplir la falta de rigidez de la porcion del miembro atacado de pseudartrosis (Bérenger-Féraud). Se comprende que este aparato debe variar segun el miembro y el segmento del miembro lesionado, por lo que no podemos entrar en todos los detalles que comprende este objeto.

Sin embargo, diremos que los aparatos utilizados con preferencia, deben inmovilizar completamente la pseudartrosis, y dejar libres las articulaciones inmediatas. En el miembro inferior, unas veces es el pié el que debe descansar en el suelo, otras es el aparato, en particular cuando los fragmentos de la pseudartrosis son irritables fácilmente bajo la influencia del esfuerzo que soportan durante la marcha (Bérenger-Féraud).

En algunos casos, sin embargo, esta irritacion de los fragmentos ha

dado buenos resultados, y la pseudartrosis ha concluido por desaparecer.

El tratamiento *curativo* comprende un gran número de métodos, los cuales vamos á exponer rápidamente.

1.° La *inmovilidad.*—Se coloca el miembro en un aparato perfectamente contentivo por un tiempo bastante largo; el aparato inamovible es el que debe preferirse en estas circunstancias. La inmovilidad puede ser *simple*, ó bien combinarse con la *compresion de los fragmentos* y con la *extension contínua*, bien sea que los fragmentos tiendan á separarse, ó bien que cabalguen uno sobre otro.

En general, se puede decir que la inmovilidad, simple ó combinada, es un método suave, poco potente, que con frecuencia no es más que auxiliar de otros medios terapéuticos más enérgicos.

Aplicable con especialidad cuando hay retraso de consolidacion, puede ensayarse en las pseudartrosis fibrosas, osteofíticas, y áun en las fibro-sinoviales acompañadas de cabalgamiento de los fragmentos.

2.° *Irritantes exteriores.*—Se han utilizado: las fricciones, las duchas, el amasamiento; la aplicacion de sinapismos, de vejigatorios (Valker, Brodie), de tintura de iodo; finalmente, la cauterizacion de las partes superficiales con el hierro rojo ó los cáusticos.

Estos diferentes medios, por lo regular combinados con la inmovilidad prolongada, pueden dar algunos resultados cuando hay retraso de consolidacion y en las pseudartrosis complicadas de afecciones de los huesos.

3.° *Frotamiento de los fragmentos.*—Este medio, preconizado desde Celso, ha tenido numerosos detractores (Boyer, Desault, Velpeau), no pareciendo dar muy buenos resultados, porque Bérenger-Féraud calcula en 6 por 100 el número de curaciones obtenidas.

Ya sea *provocado* por las maniobras del cirujano *automático*, como sucede en los casos en que se utilizan aparatos paliativos (White, Hunter, Champion), ó bien *accidental*, á consecuencia de un golpe, de una caida, etc., el frotamiento determina siempre una irritacion más ó ménos intensa de la pseudartrosis, y con frecuencia áun fenómenos inflamatorios intensos.

Este medio terapéutico está indicado en el caso de retraso de la consolidacion y en las pseudartrosis fibrosas reunidas por extensas superficies. Las pseudartrosis osteofíticas y fibro-sinoviales pueden curar tambien por el frotamiento, pero por lo regular causa accidentes graves de la supuracion de la fractura, en particular en las pseudartrosis que resultan de una lesion primitiva de los huesos.

4.° La *acupuntura*, verificada introduciendo entre los dos fragmentos cierto número de agujas, ha dado mal resultado en manos de Malgaigne, el cual no pudo encontrar los intersticios huesosos de la pseudartrosis. Robert no ha sido más feliz; sin embargo, este método ha dado buenos resultados á Wieser, Lenoir y Maisonneuve.

Deben introducirse primero una ó dos agujas para tantear la susceptibilidad del enfermo, y sacarlas cuando aparecen los fenómenos inflamatorios.

Este método puede ensayarse en los retrasos de consolidacion en las pseudartrosis fibrosas y fibro-sinoviales. Las pseudartrosis osteofíticas no son tratables por este medio más que en los casos en que la lesion huesosa primitiva está completamente curada (Béranger-Féraud).

Se ha utilizado tambien la electricidad combinada con el uso de las agujas, en una palabra, la *electro-puntura*, medio más enérgico y que determina fenómenos reaccionales más acentuados.

Hay que advertir que á la acupuntura se une siempre la inmovilizacion prolongada.

5.° *Cauterizacion.*—Puede ser subcutánea ó combinada con la reseccion de los fragmentos, como lo veremos más adelante (Cline, White).

M. Mayor introducia entre los fragmentos un trócar provisto de su cánula; dejaba ésta, y de tiempo en tiempo introducia por ella un taladro calentado á cien grados. A pesar de dos buenos resultados obtenidos, este procedimiento expone á la supuracion y no debe emplearse (Bérenger-Féraud).

La cauterizacion eléctrica utilizada por Nélaton no ha dado resultado.

Finalmente, entre las inyecciones de líquidos irritantes se debe preferir á la tintura de iodo, al percloruro, al alcohol, etc., el amoniaco utilizado por Bourguet d'Aix (Bérenger-Féraud).

Las pseudartrosis fibrosas, y sobre todo fibro-sinoviales, pueden ser tratadas con algun resultado por las inyecciones irritantes subcutáneas.

6.° *Secciones subcutáneas. Perforaciones subcutáneas* (Brainard).—La idea de las secciones subcutáneas pertenece á Ch. Bell. Blandin se servia de un bisturí estrecho; Ch. White procuraba raspar los fragmentos en contacto.

Brainard (de Chicago) aconseja la perforacion simple ó múltiple de la pseudartrosis y de los huesos por medio de un punzon sólido que introducia entre los fragmentos. Ollier utiliza este medio y procura irritar el periostio desprendiéndole.

Este procedimiento, preconizado en América y en Alemania (Gurlt),

es aplicable á las pseudartrosis fibrosas, fibro-sinoviales y esteofíticas sin lesion de los huesos.

7.° *Sedal.*—Usado especialmente desde Physick (de Filadelfia), este método comprende muchos procedimientos, segun el *modus faciendi*, utilizado para introducirle en el foco de la pseudartrosis. Así es que se puede servir de una simple aguja (Physick), de un trócar, de un cuchillo sierra (Denuce); en otros casos hay necesidad de hacer una incision para pasar el sedal (Physick, Saaurer); por último, se ha empleado tambien un sedal doble, pasado por cada una de la pseudartrosis (Oppenheim).

Resulta de los experimentos de Brainard y de los hechos clínicos observados, que la inflamacion producida por el sedal, es tanto más intensa cuando la sustancia empleada como mecha es la seda, el algodon, y finalmente, la lana, cuerpos muy irritantes. Además, el sedal no debe dejarse mucho tiempo (siete á quince dias), á fin de evitar un retraso considerable en la consolidacion debida á la supuracion prolongada del foco de la fractura (Jobert, Malgaigne).

El sedal puede estar indicado en las pseudartrosis flotantes, fibrosas, osteofíticas y fibro-sinoviales; añadiremos que en estas dos últimas variedades, el sedal puede ocasionar accidentes muy graves y la muerte de los operados. Finalmente, conviene tener en cuenta el sitio de la pseudartrosis, en el muslo ó el brazo, partes voluminosas, el sedal no ha dado buenos resultados más que en la pierna y en el antebrazo.

8.° La seccion *lineal* de la pseudartrosis verificada lentamente por medio de un hilo metálico pasado alrededor de las partes enfermas y cuyos dos extremos salen por una misma abertura, es un procedimiento rara vez usado (Sommé d'Anvers, Séerig).

Estará indicada en las pseudartrosis fibrosas y en algunas fibro-sinoviales (Bérenger-Féraud).

9.° La *implantacion de cuerpos extraños* en los fragmentos de la fractura no consolidada es debida á Dieffenbach (1848). Colocados los fragmentos en contacto, lo mejor posible, se penetra hasta el hueso con un bisturí de hoja estrecha, despues por esta incision se hace, con una barrena, un agujero en la sustancia huesosa, bastante cerca del foco de la fractura. Finalmente, se introducen al través de estos agujeros dos clavijas de marfil hasta que formen salida en el lado opuesto. Se inmoviliza el miembro y las clavijas se dejan de diez á catorce dias. Advertiremos que estas clavijas de marfil han sido sustituidas: ya por clavos de plomo, ya por barrenas destinadas á perforar el hueso.

De cualquier manera que sea este procedimiento, combatido por

Brainard y Bérenger-Féraud, parece haber dado resultados por lo ménos útiles, puesto que Gualt indica 15 curaciones entre 30 casos, y Bérenger-Féraud 21 entre 40 operaciones. Por lo tanto, creemos que puede utilizarse, ya en el retraso de consolidacion, ya en ciertas pseudartrosis fibrosas y osteofíticas.

10. La *reseccion de las extremidades huesosas* que forman la pseudartrosis, fué aconsejada por primera vez por White en 1760. Generalmente se han resecado los dos extremidades huesosas correspondientes á la pseudartrosis; algunas veces no obstante no se ha resecado más que una, contentándose con irritar por el raspado la otra extremidad del hueso (Dupuytren, White). Finalmente, la reseccion se ha combinado con la cauterizacion de los fragmentos, como lo hemos dicho anteriormente.

Verificada la operacion, es necesario inmovilizar con gran cuidado el miembro enfermo, á fin de obtener una consolidacion sólida, por lo que los cirujanos se han visto en la necesidad de combinar la sutura de los huesos con su reseccion.

Cualquiera que sea el procedimiento utilizado, la reseccion es una operacion grave, generalmente seguida de accidentes sérios y que ocasiona algunas veces la muerte; es decir, que no debe utilizarse más que cuando los métodos más benignos no han dado resultado y cuando es la única aplicable. Añadiremos, finalmente, que relativamente benigna para la pseudartrosis de la pierna ó del antebrazo, la reseccion es mucho más grave cuando se trata del brazo y sobre todo del muslo (Bérenger-Féraud).

Todas las variedades de pseudartrosis que hemos indicado, son tratables por la reseccion, al ménos en cierto límite.

11. La *raspadura de los fragmentos*, puesta en práctica en tiempo de los árabes, ha sido aconsejada de nuevo, bien se haga al mismo tiempo que la reseccion de una de las extremidades huesosas (White), ó bien se raspen los dos fragmentos en contacto.

Este procedimiento, combinado con la inmovilizacion prolongada, puede dar buenos resultados; pero por desgracia ha sido poco usado, por lo que es imposible juzgar su valor práctico (Bérenger-Féraud).

Blandin trató de practicar esta raspadura por el método subcutáneo y le dió un mal resultado.

12. *Reseccion* y *sutura del periostio*.—Este procedimiento debido á Jordan (de Manchester), consiste en resecar las partes huesosas no reunidas y disecar un colgajo perióstico para envolver uno de los fragmentos, en aproximar los fragmentos, hacer la sutura del periostio, finalmente, en reunir las partes blandas é inmovilizar el todo.

Hasta ahora este método ha dado pocos resultados satisfactorios.

13. *Amputacion.*—Es un medio extremo, al cual no se puede recurrir más que en los casos de absoluta necesidad. Malgaigne aconseja amputar al nivel de la pseudartrosis siempre que sea posible.

Respecto al *tratamiento médico* de las pseudartrosis, se pueden utilizar: los mercuriales y las preparaciones iodadas en los casos de sífilis; algunos cirujanos han aconsejado el uso del mercurio aunque no haya lesion sifilítica (Colles, B. Cooper, etc.)

Los tónicos están siempre indicados, en particular en el simple retraso de consolidacion. Finalmente, apoyándose en los experimentos de M. Milne-Edwards, se ha creido deber prescribir preparaciones que contengan el fosfato y el carbonato de cal, con el objeto de suministrar á los huesos materiales reparadores más directos. Esta práctica generalmente seguida por el profesor Gosselin, no tiene ningun inconveniente y puede ser conservada.

Bibliografía.—Withe, *Cases in Surgery with remarks*, Lóndres, 1770.—F. Barthélemy, *Diss. sur les divers moyens que la chir. emploie pour la guérison des fausses articulations, etc.*, tésis de Montpellier, 1814.—R. Walker, *Obs. sur les bons effets des vésicatoires, etc.*, en *Journ. génér. de méd., de chir. et de pharmacie, etc.*, t. LII, p. 340, Paris, 1875.—H. Kuhnoltz, *Cons. sur les fausses articul.*, en *Journ. compl. du Dict. des Sc. méd.*, t. III, p. 289, Paris, 1819.—Troschell, *Dissert. de pseudarthrosi*, Berol, 1826.—F. W. Oppenheim (de Hamburg), *U. die Behandl. d. falsch. Gelenke*, en *Rust's Magazin f. d. Geses. Heilkunde*, Bd. 27, s. 201; 1828.—Idem, *U. d. Behandl. d. Pseudarthrosen, etc.*, en *Hamburg. Zeitsch. f. d. Gess. med.* Bd. V, s. 1; 1837.—T. H. Wrigiht, *Rem. sur la réunion des os, etc.*, en *Journal des progrès des sc. etc.*, t. XV, p. 88; 1829.—Sommé, *A case of ununited fract. of the Thigh bone, etc.*, en *Med. chir. Trans.*, vol. XVI, p. 36; 1830.—Bérard, *Des causses qui retardent ou emp. la consol. des fract.*, tésis de concurso, Paris, 1833.—A. G. H. Séerig, *De pseudarthrosi de fract. proficiente*, en *Diss. Ac. Regiomontii*, 1838.—L. Fleury, *Cons. sur les causes qui peuvent retarder ou empêcher, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 2.ª série, t. XIV, p. 438; 1837.—Laloy, *De la suture des os*, tésis de Paris, 1839, nº 128.—Blandin, *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, en *Gaz. des hôp.*, p. 345; 1840 y p. 557; 1844.—Jobert (de Lamballe), *Fract. du bras, fausse articul., etc.*, en *Bull. de l'Ac. de médecine*, 1840, t. V, p. 563.—Ed. Hartshorne, *On the cause and treat. of pseudarthrosis, etc.* en *Amer. Journ. of the med. sciencies*, vol. I, p. 121; 1841.—G. W. Norris, *Of the ocurrence of non union after fractures, etc.*, en *Ibid.*, vol. III, p. 13; 1842.—Lepiez, *Obs. relat. à l'infl. de la grossesse, etc.*, en *Journ. de chirurgie*, t. III, p. 161; 1845.—Bleu, *Quelques réfl. sur les causes et le trait. des fract. non consolidees*, tésis de Paris, 1848, nº 194.—Dieffenbach, *Neue sichere Heilmeth. d. falsch. Gelenke, etc.*, en *Casper's Wochenschrift*, 1846, nº 46, 47 y 48.—P. Sardou, *Des causes qui peuvent retarder ou emp. la form. du cal*, tésis de Montpellier, 1853, nº 75.—D. Brainard, *Mém. sur le trait des fract. non réunies, etc.*, Paris, 1854.—E. Thomas, *Des causes qui empêchent ou ret. la cons. des fract., etc.*, tésis de Montpellier, 1853, nº 3.—E. K. Sanborn, *The silver wire in ununited fract.*, en *Amer. Journ. of the med. sciences*, vol. 39, 2.ª série, p. 339; 1860.—José Jordan (de Manchester), *Trait. des pseudarth. par l'autoplastie périostique*, Paris, 1860.—Jobert (de Lambelle), *Fract. compl. de Jambe, etc.*, en *C. R. de l'Ac. des sciencies*, t. L, p. 746; 1860.—E. Gurlt, *Verzogerung, ausbleiben der Ca-*

llus Bildung, Pseudarthrose, en *Handb. der Lehre v. d. Knochenbrüchen*, Ab. I, ch. X, Berlin, 1862.—Denuce, *Mém. sur quelques points de l'hist. des fausses articul.*, en *Mém. de la Soc. de Chirurgie*, t. V, p. 501; 1853.—V. Ollier, *Du cal et de ses modif. sous l'infl. de l'inflam.*, tesis de Montpellier, 1864, nº 17.—Puel, *Essai sur les pseudarthroses, etc.*, tésis de Paris, 1867, nº 6.—Vetelay, *Cons. sur les pseudarth. et leur trait.*, idem, 1869, nº 176.—E. Durand, *Causes et trait. des pseudarth.* Idem, 1870, nº 22.—L. J. B. Bérenger-Féraud, *Traité des fract. non consolidées ou pseudarthroses*, 1 vol., Paris, 1571.—D'Hubert, *Essai sur les pseudarth, cons aux fract. par coup de feu*, tésis de Paris, 1872, nº 456.—Roy de Clotte, *Et. sur les pseudarthroses*, idem, 1873, nº 315.

§ IV.—Enfermedades del callo.

Estudiaremos aquí los *callos deformes* y los *callos dolorosos*.

A.—Callo deforme.

El callo deforme es el que altera la forma, la longitud, la direccion de uno ó muchos huesos, y causa un obstáculo al ejercicio de las funciones.

Toda fractura consolidada viciosamente, altera la forma del miembro. Se concibe que esta alteracion será tanto mayor, cuanto más superficial sea el hueso; efectivamente, un tumor voluminoso del callo cuyo asiento sea el fémur, no ocasiona sino una deformidad poco aparente, mientras que en la clavícula, en la tibia, un tumor, aunque tenga menor volúmen, determina una deformidad notable.

Cuando en una fractura los dos fragmentos se acabalgan; la consolidacion se hace por las partes laterales de cada fragmento huesoso; hay disminucion en la longitud del miembro, el callo toma la forma casi de una *Z* ó de una *N* cuyas ramas están más ó ménos aproximadas, en razon á la diferencia de separacion entre los dos fragmentos del hueso. Si el fragmento más pequeño se suelda oblícuamente con el grande, lo cual sucede al nivel de las articulaciones, el callo se presenta en forma de culata de pistola de arzon ó de *sigma* y la direccion del miembro se encuentra cambiada.

Se han observado casos en los que la tibia se habia soldado con el peroné y, cosa notable, ocupándo la fractura de la tibia la parte media de este hueso y la del peroné la superior del mismo. Semejante disposicion no ocasiona ninguna modificacion en las funciones de la pierna; pero cuando semejante soldadura se verifica en el antebrazo, en el rádio y el cúbito, ocasiona una pérdida completa de los movimientos de pronacion y supinacion.

Terminaremos esta rápida exposicion de las diversas especies de callo deforme, con el cuadro de las lesiones que pueden ser el resultado del mismo.

1.° La desviacion y la alteracion de las funciones del miembro en los callos angular y sigmoideo.

2.° El acortamiento ó el alargamiento del miembro, lo cual produce la claudicacion.

3.° Cuando el callo llena el espacio inter-óseo, destruye en el antebrazo los movimientos de pronacion y supinacion.

4.° Las prolongaciones accidentales alrededor de las articulaciones, los cambios en la direccion de las superficies articulares, las deviaciones de las apófisis normales, dificultan los movimientos.

5.° Cuando los huesos que rodean las grandes cavidades esplánicas se consolidan viciosamente, se observan trastornos funcionales de los órganos contenidos en las mismas cavidades.

6.° Finalmente, el dolor, la ulceracion y la supuracion de las partes blandas levantadas por puntas huesosas, pueden en algunos casos condenar al enfermo á conservar una dolencia incurable.

Tales son las alteraciones que desde los tiempos más remotos han conducido á los cirujanos á hacer tentativas para remediar la consolidacion viciosa de las fracturas. Pero antes de pasar más adelante, veamos si será posible enderezar un callo deforme.

Jacquemin ha tratado de determinar por medio de experimentos, hasta qué época podia enderezarse el callo. En la *Clínica* de Dupuytren se encuentran diez y seis observaciones de callos deformes que este ilustre cirujano ha podido hacer ceder en épocas diferentes, que varían entre veinte dias y seis meses. Es de observar, que la segunda consolidacion ha tardado tanto más en verificarse, cuanto más antigua era la fractura, y que en los casos en que la separacion se habia verificado segun la direccion, se podia obtener más fácilmente el enderezamiento.

Aun cuando sea difícil asignar una época fija para el enderezamiento del callo, en atencion al corto número de observaciones que se poseen, Dupuytren cree poder asignar el término de sesenta dias; pero Jacquemin dice: «El conocimiento que tengo de la estructura del callo, los hechos de que he sido testigo, la inocuidad de los medios que he visto emplear, me han dado la conviccion de que es posible obtener resultado en una época mucho más lejana, y no vacilaré en hacer tentativa despues del tercero y áun del cuarto mes, si el sugeto se encuentra en una de las condiciones favorables que yo he indicado.» Muchos autores, Gurltz en particular, han creido que el callo podia romperse en una época mucho más lejana; los hechos y los experimentos lo demuestran; ¿pero hay posibilidad de hacerlo sin exposicion, á ménos de condiciones particulares?

Etiología.—La causa principal de los callos deformes es la falta de reduccion completa de la fractura, como sucede en las fracturas de las

paredes de las grandes cavidades esplánicas, y en las que se encuentran en la inmediacion de una articulacion; en las fracturas dobles, triples, de uno de los huesos de los miembros, en cuyo caso es imposible actuar sobre los fragmentos intermedios; en las fracturas muy oblícuas; finalmente, en ciertas fracturas trasversales con penetracion de los fragmentos.

La eleccion de un método terapéutico defectuoso puede tambien ser causa de un callo deforme. Segun S. Langier, las fracturas del cúbito de arriba á abajo y de delante á atrás exigirian, si no se quiere que resulte consolidacion viciosa, una extension más rigurosa que las fracturas del olecránon. Las curas mal hechas, la falta de vigilancia por parte del cirujano, la demasiada elevacion del talon, el aplanamiento muy considerable de la almohadilla que sostiene el pié en las fracturas de la pierna, los movimientos involuntarios é inconsiderados del herido, son otras tantas causas de callo deforme. Lo mismo sucede con la cesacion del tratamiento, cuando la consolidacion no es aún suficiente.

Antes de abordar el tratamiento que exigen los callos deformes debemos examinar brevemente las indicaciones y contra-indicaciones que pueden presentar. Así que, á ménos de absoluta necesidad, como sucede cuando hay abolicion completa del uso de un miembro, dolores intolerables que condenan al herido á un reposo completo, se debe admitir con la mayor reserva de aplicacion de medios violentos para remediar la deformidad del callo.

Es evidente que siempre pueden practicarse tracciones moderadamente para combatir la deformidad, cuando la fractura no es muy antigua. Es necesario, sin embargo, manifestar en este caso algunas precauciones que deben tenerse presentes. Ciertamente, en un viejo en quien se haya obtenido con gran trabajo una consolidacion, aunque esta sea deforme, se librará muy bien el profesor de alterar el trabajo por maniobras que sólo podrá justificar una deformidad muy grande. Lo mismo diremos de una fractura muy difícil de reducir ó inaccesible á los medios de contencion, por el poco volúmen de uno de sus fragmentos ó por su disposicion.

Tambien se deberá casi siempre abstenerse de toda maniobra en las fracturas de las paredes de las cavidades esplánicas, en las de las vértebras, porque casi siempre se expondrá á los enfermos á los mayores riesgos, operando en las inmediaciones de órganos cuya lesion es con suma frecuencia mortal, y además que no se poseerian medios de contencion bastante seguros para esperar una consolidacion mejor. Finalmente, cuando una pérdida de sustancia es la causa de una deformidad, la rotura del callo no podrá remediarla más que de una manera muy imperfecta, para que sea conveniente correr el riesgo de una operacion expuesta.

Tratamiento.—¿Hay algun medio para obtener el reblandecimiento del callo con el auxilio de aplicaciones exteriores, cataplasmas, baños, emplastos, embrocaciones, aguas minerales, etc.? Gurlt desecha estos diferentes medios que hacen perder el tiempo. Sin dar demasiada importancia á estos diversos medios, debemos manifestar que algunos cirujanos no los han olvidado. «Así es que Dupuytren no enderezaba un callo de los miembros inferiores, de un hueso voluminoso, sin haber hecho muchos dias de antemano envolver el miembro con cataplasmas emolientes, dar baños locales y generales. Le he visto rehusar el dar baños á los enfermos recien curados de una fractura, en la idea de que podian debilitar el callo. Estos medios pueden ser de cierta utilidad para disminuir la consistencia del hueso mal consolidado.» (Langier).

Las operaciones practicadas para reducir el callo deforme son:

1.° El *enderezamiento.*—Este debe emplearse en las fracturas recientes, cuando la consolidacion se encuentra aún poco adelantada; se obtiene por medio de la extension, de la contra-extension y de la coaptacion, de la misma manera que en una fractura. Los esfuerzos de extension y de contra-extension deben ser más considerables que en el caso de fractura simple; sólo á beneficio de esfuerzos graduados y prolongados durante muchas sesiones, se puede llegar á enderezar un callo deforme. Cuando el miembro está acortado, un aparato de extension contínua podrá algunas veces bastar para restituir al miembro la longitud normal.

2.° *La rotura.*—Esta es más peligrosa que el enderezamiento; ha sido desechada por un gran número de cirujanos, sobre todo cuando la fractura es ya antigua, siendo por lo tanto necesario recurrir á medios violentos; porque se rompe el hueso más bien en otro punto que no en aquel en que existia la fractura. Se la puede obtener en los esfuerzos que se hacen para enderezar el callo; en estos casos no existe destrozo, la piel está intacta, es preciso únicamente un nuevo trabajo de consolidacion. Respecto á las máquinas que se han inventado para enderezar el callo, tales como las de Purmann, de Bosh. y Esterlen, ha sido apreciada su utilidad de diferente manera por los cirujanos. En los callos angulares, cuando existe una indicacion formal de romper el callo, la máquina de Esterlen, que es la mejor, ha podido prestar grandes servicios. Pero en las fracturas con cabalgamiento de los fragmentos, Sanson se pregunta cómo la rotura del callo podrá remediar á la consolidacion viciosa; ó bien el callo se romperá lateralmente, y entonces los fragmentos colocados frente á frente, se reunirán, porque su extremidad está cicatrizada, ó bien la rotura se verificará trasversalmente, es decir, entre los fragmentos y el callo, y entonces

la rotura del callo no dará resultado alguno para devolver al miembro su longitud normal, porque los esfuerzos de extension no servirán más que para separar los fragmentos. Wagner ha utilizado con éxito la extension forzada por medio de un aparato debido á Schnider y Menel (Billroth, R. Volkmann).

3.° *Seccion del callo.*—La seccion del callo ha sido practicada muchas veces con buen resultado; ha sido puesto al descubierto el tumor del callo, y los fragmentos separados con la sierra. Este tratamiento expone al enfermo á mayores peligros que la rotura; una deformidad considerable, la insuficiencia de los demás medios que hemos indicado más arriba, son las únicas causas que pueden justificar operacion tan grave, á pesar de lo que dicen los alemanes.

Bajo el nombre impropio de *osteotomia subcutánea*, Billroth describe una operacion de B. Langenbeck. Incide las partes blandas hasta el hueso, perfora este con un trépano, sustituye á este una pequeña sierra, y secciona primero uno de los lados, despues el otro lado del hueso, hasta que éste sea poco resistente para romperse bajo la influencia de un esfuerzo.

4.° *Escision con rotura.*—Esta operacion, debida á Lemercier, ha sido practicada con buen éxito por Raicke, que serró el callo, resecó las dos extremidades, en un jóven de veinte años, en el cual una fractura del fémur habia producido un acortamiento de 11 pulgadas; tal deformidad iba acompañada de dolores violentos. Clemot practicó sobre el fémur, Warren sobre la tibia, una escision cuneiforme del callo; ambos han escindido por medio de dos cortes de sierra una porcion del callo, en forma de una cuña de base externa; despues de esta resección, el callo ha sido enderezado y los enfermos curaron.

5.° *Escision sin rotura.*—Esta operacion tiene principalmente por objeto el destruir, mediante un instrumento cortante, una porcion del tumor del callo, cuando éste se ha desarrollado al nivel de una articulacion y dificulta los movimientos; ó hacer desaparecer puntos óseos que levantan la piel, la ulceran, y causan dolores intolerables (Velpeau).

6.° *Sedal.*—Veinhold ha introducido en el tumor del callo un perforador de trépano, y consiguió reblandecerle, devolviendo al miembro toda su longitud; pero esta operacion expone al herido á una supuracion muy abundante, y por tanto á peligros muy grandes.

Los cuatro últimos medios que acabamos de examinar no deben emplearse más que en los casos extremos, cuando la consolidacion viciosa determina una enfermedad tal que los enfermos han perdido com-

pletamente el uso de su miembro. No podemos, pues, aconsejarlos sino en condiciones completamente excepcionales, y además en individuos jóvenes, vigorosos y capaces de soportar una supuracion larga. De todos modos, creemos que estos métodos son preferibles á la amputacion de un miembro, que ha sido practicada para remediar callos deformes.

Bibliografía.— E. J. Jacquemin, *Sur la posibilité et les moyens de faire céder le cal*, tésis de Paris, 1822, nº 140.—P. H. Bérard, *Reform. ne callum vitiosum frag. fracturæ, etc.*, tésis de agr. cirg., Paris, 1827.—O. Esterlen, *Sur la rup. du cal* (trad. francesa por Maurer), Strasbourg., 1828.—Clémot, *Mém. sur la résect. du fémur pour un cal vicieux*, en *Gaz. médicale (Ac. de médecine*, Mayo 24, 1836), 1836, p. 547.—S. Laugier, *Des cals difformes, etc.*, tésis de concurso, Paris, 1841.—A. Thierry, *Du redressement des os fracturés* en *l'Expérience*, t. XIII, p. 209; 1841.—Portal, *Fract. mal consolidées* en *Gaz. méd.*, 1841, p. 601.—A. Wagner, *De ratione quadam fracturas ossium deformiter consolidatas violenta extensione sanandi*, Regiomonti, 1858.—Billroth, *Des consol. vicieuses*, en *Ét. de path. chir. gén.*, p. 257 (trad. franc.), Paris, 1868.—Carl. Gussembauer, *Die methoden der künstlich. Knochentrennung, etc.*, en *Arch. f. kl. Chir.*, Bd. XVIII, s. 1 y 375, Berlin, 1875.

Consúltese además los *Tratados generales sobre las fracturas.*

B.—Callos dolorosos.

Los dolores que se presentan en el callo, unas veces rápidamente, otras, por el contrario, bastante tarde, han sido poco estudiados hasta ahora y parecen ser debidos á causas bastante variables.

Síntomas.—Los dolores pueden aparecer durante la formacion del callo, que éste sea regular ó deforme, lo que es más frecuente (Malgaigne, Coulon). Análogos á los dolores neurálgicos, estos fenómenos van acompañados muchas veces de trastornos de la sensibilidad (anestesia, hiperestesia), de trastornos de la motilidad (calambres, espasmos musculares); finalmente, de trastornos nutritivos idénticos á los que se han indicado á consecuencia de heridas de los nervios (véase página 547).

Los dolores se exasperan por lo regular de noche, aunque el individuo no haya tenido nunca accidentes sifilíticos (Gosselin).

En cierto número de casos, coexisten con un retraso marcado en la consolidacion del hueso fracturado (Gosselin); por último, pueden ser intermitentes, espontáneos ó provocados por el menor choque. En otras circunstancias, los dolores del callo no se presentan más que cuando la consolidacion se ha verificado, y el enfermo se levanta y se fatiga. Generalmente, las variaciones higrométricas y termométricas son las causas que determinan la aparicion de los fenómenos dolorosos, como sucede en las heridas de las partes blandas (Malgaigne).

Por lo regular, los tegumentos y las partes blandas próximas al callo doloroso no presentan nada anormal; en ciertos casos se enrojecen, se vuelven tumefactas, en una palabra, presentan todos los signos de una inflamacion local más ó ménos viva (Guyot), con fenómenos generales febriles.

Patogenia.—La causa de estos dolores, algunas veces bastante intensos para ocasionar la muerte (Nicod), ó bien para necesitar una amputacion (Smith), es múltiple.

Mientras que en ciertos casos puede invocarse una inflamacion del callo (Théden, Guyot, Gosselin), en otras circunstancias no se pueden encontrar indicios de esta inflamacion local, y es necesario resolverse á invocar una *osteo-neuralgia* (Gosselin), y con frecuencia una lesion nerviosa concomitante (Pasturaud).

Segun este último autor, la mayor parte de los callos dolorosos tiene por causa anatómica una alteracion nerviosa (inflamacion ó degeneracion), consecutiva á la herida de los nervios inmediatos ó de los fragmentos fracturados. Además, esta alteracion puede ser determinada por la irritacion de una punta huesosa ó por la irregularidad del callo. S. Laugier ha indicado callos dolorosos que resultan de su volúmen anormal y ocasionan una tension excesiva de los tegumentos y áun su ulceracion consecutiva.

¿Es necesario hacer intervenir causas generales como la gota, el reumatismo (Guyot), la sífilis? Actualmente es difícil resolver esta cuestion.

El *pronóstico* es grave, vista la intensidad de los dolores, su ataque al estado general, la dificultad de curar á los enfermos. Es más grave cuando existen manifiestamente signos de una lesion nerviosa concomitante, que necesita una intervencion siempre difícil y delicada.

En los casos de neuralgia simple (osteo-neuralgia de Gosselin), los fenómenos dolorosos concluirán por calmarse al cabo de algunos años.

Tratamiento.—Varía segun la causa probable de los dolores.

Si los dolores van acompañados de fenómenos inflamatorios locales y de accidentes febriles, se deben utilizar los antiflogísticos y los revulsivos (Guyot).

En los casos en que los trastornos sensitivos y musculares indiquen una lesion morbosa producida sea por el callo, sea por un fragmento huesoso, es necesario intervenir, descubrir el callo y separar con cuidado el nervio que está comprimido é irritado (Denucé, Ollier, U. Trélat).

Finalmente, si se trata de dolores neurálgicos de asiento un poco

oscuro, sin lesiones musculares ó nutritivas, se podrá recurrir á las inyecciones subcutáneas, á las fricciones, á la compresion (Gosselin), al amasamiento (Tillaux), á los revulsivos (W. Mitchell, Tillaux). En algunos casos podrá estar indicada la reseccion del miembro (W. Mitchell).

Bibliografía.—Théden, *Progrès ult. de la chir.* (trad. fr.), Paris, 1777, p. 42 y 130.—Guyot, *Des accidents consécutifs aux fractures, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1836, vol. I, p. 47.—Malgaigne, *Traité des frac. et des luxations*, t. I, p. 344, Paris, 1847.—Gosselin, *Cliniq. chir. de l'hôpital de la Charité*, t. I, p. 266; 1873.—D. M. V. Pasturand, *Étude sur les cals douloureux*, tésis de Paris, 1875, nº 70.

C.—Fungosidades del callo.

Hedon (1) refiere la observacion de un soldado que tuvo fracturado el muslo izquierdo, á consecuencia de un balazo. Se desarrollaron en el fondo de la herida numerosas fungosidades, y no se pudo obtener la consolidacion sino resecando las dos extremidades de los fragmentos. Pero el mismo callo llegó á ser el orígen de numerosas fungosidades, y el enfermo, despues de cinco años y nueve meses de sufrimientos, sucumbió por la abundancia de supuracion. La autopsia demostró que el callo estaba hueco en el interior, y que las fungosidades nacian de la misma cavidad (2).

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS DE LOS HUESOS.

Teniendo en cuenta la textura de los huesos, los autores clásicos se han esforzado en separar claramente y estudiar en dos capítulos distintos la inflamacion del periostio ó *periostitis*, la inflamacion del hueso ú *osteitis*, finalmente, la inflamacion de la médula ó *medulitis*.

Estas divisiones no nos parecen justificadas ni anatómica, ni clínicamente. En efecto, un estudio más completo de la estructura y de la textura del tejido huesoso ha demostrado que la sustancia misma del hueso está enteramente rodeada de tejido medular, ó en otros términos, que el hueso nada en la médula como lo ha dicho Ranvier.

Por otra parte, el exámen anatomo-patológico de las diferentes inflamaciones descritas con los nombres de osteitis, de periostitis, de medulitis, demuestra que la lesion no está exclusivamente limitada al tejido huesoso propiamente dicho, á la médula ó al periostio, sino que ataca por lo regular á estos diferentes tejidos.

Por consiguiente, si para conformarnos con las divisiones adopta-

(1) Moscati, en *Mem. de la Academia real de cirujía*, t. IV, p. 625.

(2) Esta observacion está lejos de ser concluyente.

das, describimos una periostitis, una osteitis y una medulitis, debe tenerse en cuenta que estas afecciones se unen con frecuencia entre sí y nos dan como prueba la historia de esa terrible enfermedad conocida con los nombres más variados, que estudiaremos bajo la denominacion de *periostitis difusa*.

§ I.—Periostitis.

La periostitis bien conocida desde la memoria de Crampton (1818), es con frecuencia difícil de separar de ciertas enfermedades del tejido huesoso propiamente dicho.

Esta afeccion presenta dos tipos clínicos distintos, segun que la periostitis es *circunscrita*, ó bien que es *difusa;* esta última constituye una enfermedad tan diferente de la primera, como el flemon circunscrito difiere del difuso. Añadiremos que, sin embargo, parecen existir tipos intermedios entre la periostitis circunscrita y la difusa (U. Trélat).

A.—Periostitis circunscrita.

Esta forma de periostitis es la que generalmente ha sido estudiada y descrita hasta los trabajos de Chassaignac sobre los abscesos subperiósticos, es decir, hasta 1857.

La periostitis *circunscrita* afecta una marcha *aguda* ó una marcha *crónica;* vamos á examinar rápidamente aquí ambas formas.

1.° *Periostitis circunscrita aguda.—Anatomía patológica.*—En un principio, el periostio, que ha conservado su espesor normal, está inyectado y se separa fácilmente del hueso, que por su parte presenta, así como el tejido celular ambiente, una inyeccion más ó ménos considerable. Un poco más tarde, la congestion del periostio es mayor; esta membrana se espesa y está ménos adherida al hueso; pero si la enfermedad tiende á pasar al estado crónico, el aflujo sanguíneo disminuye, el espesamiento del periostio aumenta y las adherencias con los huesos se hacen muy íntimas.

La supuracion, cuando sobreviene, invade el periostio, unas veces por su cara externa, pero por lo regular por su cara interna; en el primer caso, la cara externa del periostio se vuelve bellosa y forma la pared profunda del foco purulento; algunas veces se deja perforar por el pus que entonces se encuentra en contacto con el tejido huesoso; en el segundo caso, se observa un absceso subperióstico.

Etiología.—La periostitis circunscrita aguda resulta de causas locales y generales. A las primeras pertenecen las contusiones, la accion

del cauterio actual ó potencial aplicado en la proximidad de un hueso superficial, la existencia de una úlcera, una amputacion, la osteitis, etcétera. Las causas generales son las afecciones escorbúticas, reumáticas, escrofulosas y particularmente la sífilis.

Sintomatología.—En la periostitis circunscrita aguda, los enfermos sienten un dolor vivo, unas veces local, otras irradiándose más ó ménos lejos; este dolor es contínuo ó intermitente y se exaspera por la presion. Se observa además una tumefaccion más ó ménos considerable, pero siempre limitada, que ataca á las partes blandas y al periostio.

Los síntomas generales no se observan más que cuando la periostitis es un poco intensa; entonces hay fiebre, insomnio, algunas veces delirio; en estas circunstancias la enfermedad puede causar la muerte, pero se trata entonces más bien de la afeccion descrita con el nombre de *periostitis flegmonosa difusa* (1).

Es raro que la periostitis se termine por resolucion; en la mayoría de los casos termina por supuracion; indican esta terminacion algunos escalofrios vagos é irregulares; entonces los dolores son ménos intensos, la region enferma presenta una tumefaccion más considerable y se manifiesta la fluctuacion. Si se abre un foco purulento, se encuentra algunas veces el pus al exterior del periostio, pero con más frecuencia entre el periostio y el hueso. Muchas veces pasa la periostitis al estado crónico, es decir, que el periostio se hace ménos doloroso, aumenta todavía de espesor, siendo esta forma de la enfermedad aún poco conocida; se la considera como el punto de partida de esos tumores descritos generalmente con el nombre de *periostosis*.

La periostitis es difícil de distinguir de la osteitis y del flemon profundo y circunscrito; pero á la verdad el error es poco perjudicial para el enfermo. El curso de la enfermedad, la intensidad de los síntomas locales impedirán confundirla con el reumatismo y las neuralgias.

Tratamiento.—Al principio se emplearán los antiflogísticos locales y generales; han sido aconsejados los vejigatorios, el emplasto estibiado, la tintura de iodo, las unciones de ungüento napolitano; al interior, se han prescrito los calomelanos á altas dósis (Graves), la tintura de cólchico, etc. El mejor medio, al parecer, para conjurar los accidentes y prevenir la supuracion es el uso de incisiones prematuras, profundas, es decir, que penetren hasta el periostio y le incidan. No es preciso que digamos que, una vez reconocida la presencia del pus, debemos apresurarnos á abrir el absceso por un incision extensa.

(1) Véase *Periostitis difusa*, p. 664.

2.° *Periostitis circunscrita crónica.—Anatomía patológica.*—El periostio está espesado, indurado, es de un color blanco grisáceo algo amarillento; los vasos están dilatados, las adherencias con el hueso subyacente son bastante débiles; además el hueso está por lo regular rugoso y atacado de osteitis superficial.

En algunos casos, el periostio espesado, infiltrado, se reblandece y supura; otras veces se desarrollan entre él y el hueso producciones huesosas estratificadas ó en agujas *(osteofitos)*, que se derivan segun unos del hueso enfermo (Billroth), segun otros de la capa perióstica *(periostitis osificante osteoplástica)*.

Etiología.—Las causas son con corta diferencia las mismas que las de la periostitis aguda.

Síntomas.—Existe en la superficie del hueso una tumefaccion poco dolorosa, circunscrita, edematosa, sin alteracion de los tegumentos; esta tumefaccion concluye por hacerse inflamatoria, la piel se enrojece y aparece la fluctuacion. Por lo regular los dolores de la periostitis crónica son más intensos por la noche, aunque la inflamacion del periostio no sea siempre de orígen sifilítico (Follin).

La periostitis crónica puede terminarse por la resolucion, la osificacion de los productos infiltrados *(periostosis)*, y finalmente, por la cáries ó la necrosis del hueso subyacente.

Se ha indicado la existencia de ulceraciones persistentes y muy rebeldes á consecuencia de supuracion prolongada *(úlcera supra-perióstica)*.

El *diagnóstico* de la periostitis crónica y de la osteitis nos parece difícil de formular por lo ménos al principio; más tarde la posicion superficial de la tumefaccion podrá convencer al clínico que se trata de una periostitis.

En algunos casos se han confundido periostitis profundas con simples dolores reumáticos, en particular en las de orígen sifilítico (Follin).

El *pronóstico* es poco grave cuando se trata de una periostitis sifilítica; en el caso contrario presenta cierta gravedad, sobre todo cuando hay supuracion ó ulceracion persistente.

Tratamiento.—Al principio se pueden utilizar la compresion, los resolutivos (emplasto de Vigo), los revulsivos (vejigatorios volantes, tintura de iodo, cauterizacion punteada); si sobrevienen fenómenos de inflamacion, es preciso emplear los antiflogísticos y los emolientes (baños, cataplasmas).

Cuando hay supuracion, se debe incidir el tumor y penetrar hasta el tejido huesoso; finalmente, si se trata de una de esas úlceras rebeldes indicadas anteriormente, es necesario cauterizar la superficie con el hierro al rojo.

No tenemos necesidad de insistir sobre el tratamiento general, de una utilidad indiscutible, sobre todo en la periostitis escrofulosa ó sifilítica.

Bibliografía.—Kaltschmidt, *Dissert. de morbis periostei*, Ienæ, 1759.—J. L. Petit, *Trait. des mal. des os*, id., en 12, t. II, p. 282; 1767.—Ph. Crampton, *On periostitis*, en *Dublin Hosp. Rep.*, vol. I, p. 331; 1818.—Usher Parsons, *Mém. sur les infl. aigües et chron. du périoste*, en *Journ. des progrès des sc. et inst. méd.*, t. XV, p. 54; 1820.—Graves, *Mém. sur la périostite*, en *Gaz. médicale*, p. 604; 1833.—Maisonneuve, *Le périoste et ses maladies*, tésis de Arg. en cirg., Paris, 1839, y *Clinique chirurgicale*, 1863, t. I, p. 9.—A. Bérard, *Périoste, maladies*, en *Dict.* en 30 vol. 1841,, t. XXIII, p. 532.—Gerdy, *De la périostite, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 5ª série, t. II, p. 129 y 451; 1853, y *Mal. des org. du mouvement*, 1855, p. 136.

Consúltense además los *Clásicos*.

B.—Periostitis difusa.

Esta afeccion apenas vislumbrada por los cirujanos que se han ocupado de las lesiones del periostio, ha sido mejor estudiada por Schutzemberger, que la dió los nombres de *periostitis reumática* (1853), despues de *periostitis flegmonosa* (1856). Pero se puede decir que la primera descripcion que se ha hecho pertenece á Chassaignac, el cual en 1853 estudió los *abscesos subperiósticos agudos*.

Desde esta época se han publicado numerosos trabajos sobre la periostitis difusa, y cada autor ha creido deber cambiar el nombre de la enfermedad, apoyándose sobre tales ó cuales de sus caractéres é insistiendo principalmente sobre los fenómenos que más le habian llamado la atencion.

La periostitis difusa ha recibido los nombres: de *periostitis flegmonosa, supurada, aguda;* de *osteitis epifisaria aguda de los adolescentes* (Gosselin); de *osteo-periostitis yuxta-epifisaria* (Gamet); de *osteo-periostitis re-epifisaria* (Salés); de *despegadura aguda de las epífisis* (Klose); de *periostitis maligna* (Volkmann); de *necrosis aguda, osteitis aguda* (Spillman); finalmente, de *medulitis aguda* (Culot).

A estas diferentes denominaciones, preferimos el nombre de *periostitis difusa* (Holmes) ó de *periostitis flegmonosa difusa* (Giraldes). Esta denominacion permite abrazar en una sola descripcion cierto número de variedades de esta periostitis, variedades descritas separadamente y que creemos no están caracterizadas más que por fenómenos accesorios, en cierta manera accidentales, debidos al estado espe-

cial del desarrollo de los huesos cuyo periostio está primitivamente enfermo.

Etiología.—Las causas de la periostitis difusa pueden dividirse en causas predisponentes y ocasionales.

Las *causas predisponentes* son:

La edad, de doce á diez y ocho años es cuando esta afeccion es más comun; se observa tambien en la infancia y en la adolescencia hasta veinte y veinte y cinco.

Las niñas la padecen con más rareza que los niños.

El *temperamento linfático*, la escrófula, parecen tener poca influencia sobre su desarrollo. El reumatismo tendria, segun Schutzemberger, Giraldés y Chassaignac, una importancia real sobre la aparicion de la enfermedad. La sífilis no ha sido observada, lo que es debido probablemente á la poca edad de los sugetos.

Por último, se ha invocado la existencia de un vicio interno (Gosselin, Gamet), de una fiebre pseudo-reumática (Rose), de una causa general discrásica (Bœckel). No tenemos necesidad de añadír que esta predisposicion, absolutamente desconocida, está todavía por demostrar.

Las malas condiciones higiénicas, las privaciones, las afecciones anteriores, como el sarampion, la viruela, etc., pueden tambien considerarse como causas predisponentes. Sin embargo, no es raro observar esta grave enfermedad en individuos libres de toda diatesis acentuada y que gozaban hasta entonces de buena salud.

Entre las causas ocasionales, se han citado: el frio obrando sobre toda la economía ó sobre un punto limitado del cuerpo; las fatigas excesivas; la miseria (Gosselin); finalmente, el traumatismo. Creemos, con muchos cirujanos, que se ha exagerado demasiado esta última causa, á ménos que no se admita una predisposicion especial del individuo, predisposicion tan mal conocida al presente. Sin embargo, apoyándose en las condiciones fisiológicas que presiden al desarrollo de los huesos en los jóvenes y en los adolescentes, se comprende que una ligera irritacion del periostio y de las capas osteogénas, puede fácilmente determinar fenómenos morbosos más ó ménos intensos y algunas veces excesivos. Esto podria explicar la frecuencia de la periostitis difusa en los adolescentes, si se la compara con la rareza relativa en los niños ménos expuestos al traumatismo (Culot).

Anatomía patológica.—Para establecer más órden en el estudio de las lesiones, examinaremos sucesivamente las alteraciones locales del periostio, del hueso, de la médula, de las articulaciones, etc., y las alteraciones generales.

El *periostio*, al principio inyectado, ha perdido su aspecto nacarado y presenta sufusiones sanguíneas intersticiales ó sub-perióstica. No

tarda en espesarse, en infiltrarse de una materia gelatiniforme muy aparente sobre todo en su cara interna y que resulta ciertamente de la proliferacion de los elementos medulares de la capa subperiósticа; sin embargo, la membrana fibrosa está tambien espesada.

Pasados algunos dias, algunas veces en veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas (Bœckel, Colson y Beauvais), se comprueba la presencia del pus, principalmente entre el hueso y el periostio; en algunos casos en el espesor de esta membrana y áun por encima de ella (Gosselin).

Esta aparicion rápida de la supuracion resultará generalmente de la fácil trasformacion de los elementos medulares subperiósticos; cuando la irritacion es menor, lo que se observa en la periferia de las colecciones purulentas, la excitacion de la médula da orígen á producciones huesosas de nueva formacion; estas osificaciones están formadas por columnas que limitan espacios ocupados por los vasos osteo-periósticos, cuya direccion es perpendicular al eje del hueso (Ranvier).

El pus coleccionado de esta manera, es unas veces blanco, cremoso, en una palabra, de buena naturaleza; otras sanioso, fétido, contiene copos albuminosos y muchas veces oleosos (Chassaignac).

Finalmente, el periostio se perfora; el absceso contiene elementos celulares mortificados y sangre negra, resultado de las roturas vasculares.

La denudacion del hueso rara vez es completa, por lo regular una parte del periostio queda adherente al hueso, y en estos puntos es en los que se observan especialmente las estalactitas huesosas indicadas anteriormente.

El *hueso* subyacente al periostio, ó más bien á la capa medular inflamada, presenta cierto número de lesiones, unas veces poco marcadas, por lo regular muy manifiestas. Así es que puede estar atacado de osteitis rarefaciente, condensante y de necrosis; esta última resulta de una especie de estrangulamiento de los vasos contenidos en los conductos de Havers. Finalmente, si el hueso es esponjoso, ó bien en las extremidades de un hueso largo, no es raro comprobar la presencia del pus en las aréolas del tejido esponjoso, las paredes de estas aréolas se perforan ó se reabsorben y se forma una verdadera coleccion purulenta intrahuesosa.

La *médula* se encuentra con frecuencia hiperemiada, atacada de inflamacion y hasta supura. Esta supuracion se verifica al principio por puntos aislados, despues los diferentes focos se reunen en una coleccion más ó ménos extensa.

Para algunos autores, esta medulitis es primitiva en la mayoría de los casos (Chassaignac, Rose); sin embargo, si el hecho existe (Verneuil), es excepcional, y por lo general la inflamacion de la capa subperiósticа se propaga al través del hueso hasta la médula (Schutzemberg, Bœckel, Giraldés, Lonvet, Augé).

Otros, con Billroth, creen que la inflamacion empieza unas veces por el periostio, otras por la médula (Spillmann), lo que no nos parece está demostrado.

Cartílagos de conjuncion, epífisis.—Las inflamaciones perióstica, huesosas y medulares, que acabamos de examinar, se complican de otras alteraciones que se encuentran al nivel de las epífisis y de los cartílagos de union de la epífisis con la diafisis huesosa.

Estas lesiones son bastante graves para que Klose, Gosselin, Fischer (de Göttingue), Frank (de Giessen), etc., las hayan hecho jugar el principal papel en el proceso de la enfermedad que nos ocupa. Apoyándose sobre la importancia fisiológica del cartílago de conjuncion y sobre su papel en el crecimiento de los huesos en longitud, estos autores han creido que los fenómenos inflamatorios empezaban bien sea por este cartílago (Frank), ó bien por las partes que le rodean inmediatamente, hueso (Gamet) ó periostio (Augé), ó bien finalmente por el cartílago y el hueso (Gosselin). De aquí las diferentes denominaciones de *osteitis epifisarias*, *osteo-periostitis*, *yuxta-epifisaria* y *despegadura de las epífisis*.

Para el profesor Gosselin, los fenómenos inflamatorios agudos pueden empezar en la epífisis por el punto de union con la diafisis. El proceso morboso tendria, en estas circunstancias, una marcha análoga á la que sigue cuando la inflamacion aparece al nivel de la diafisis: en otros términos, los fenómenos inflamatorios se desarrollan en el tejido medular yuxta-epifisario, de la misma manera que en la médula subperióstica (Culot). Y por lo regular, se observa á la vez la supuracion del periostio y de la médula, al mismo tiempo que la despegadura de la epífisis por el pus que aparece al nivel del cartílago de conjuncion.

Teniendo en cuenta la multiplicidad de estas lesiones, es como muchos cirujanos, y especialmente Giraldés, consideran la inflamacion y la supuracion que separa la epífisis como un simple accidente fácil de explicar, sea por continuidad, sea por la estructura idéntica de los tejidos inflamados. Pero estos autores insisten en esta despegadura como un accidente consecutivo y no primitivo como lo admite el profesor Gosselin.

De cualquiera manera que sea, el cartílago de conjuncion puede estar alterado, reblandecido, destruido en parte ó en totalidad. Unas veces se encuentra adherido á la epífisis ó á la diafisis, otras está completamente libre en el foco purulento. Esta desaparicion ó esta despegadura del cartílago interpuesto entre la diafisis y la epífisis determina la dislocacion, la luxacion de esta última, y la extremidad diafisaria del hueso forma eminencia debajo de los tegumentos ó sale al exterior, cuando la coleccion purulenta se encuentra extensamente abierta.

En cuanto á la epífisis, despegada en parte ó en totalidad, puede estar intacta ó presentar las lesiones inflamatorias que hemos descrito ya al tratar de las extremidades esponjosas de los huesos largos.

Artritis.—Como acabamos de ver, las alteraciones de la periostitis difusa no se limitan á la diafisis de los huesos, invaden ó se desarrollan frecuentemente hácia sus extremidades, y entonces dan lugar por lo regular á las lesiones articulares muy graves. Indicada por Chassaignac, Klose, Gosselin, esta invasion de las articulaciones no es tan frecuente como se ha dicho (Louvet); en todos los casos, se produce de muchas maneras que merecen ser estudiadas.

En algunas circunstancias hay propagacion directa de la periostitis á la sinovial; otras veces el cartílago diartrodial se perfora y el pus de la epífisis se derrama en la articulacion (Chassaignac); por último, la artritis puede ser consecutiva á la inflamacion y á la supuracion de las partes blandas periarticulares (Klose).

La sinovial articular está unas veces ligeramente deslustrada, hiperemiada, otras veces muy roja é inflamada. Los cartílagos diartrodiales están horadados, perforados como con un saca-bocados (Chassaignac), ó totalmente destruidos. La articulacion contiene un líquido seroso, sero-purulento, que contiene copos albuminosos cuya cantidad puede ser algunas veces muy considerable (Chassaignac).

Las partes blandas que rodean al hueso atacado de periostitis difusa presentan todos los caractéres de una inflamacion difusa del tejido celular (1); se ha indicado en algunos casos la flebitis concomitante (Klose); finalmente, Chassaignac ha insistido especialmente sobre el tinte amarillo-verdoso de las aponeurosis de cubierta, tinte que indicaria un esfacelo inminente.

Las *alteraciones generales* parecen estar sobre todo en relacion con los fenómenos de septicemia ó de infeccion purulenta (2) que se desarrollan con frecuencia. Sin embargo, se han señalado pericarditis (Bérard, Giraldés) independientes de la puohemia, y atribuidas al reumatismo que habria obrado en el corazon lo mismo que en los huesos (?) (Giraldés).

Sitio.—Antes de abordar el estudio de los síntomas, diremos algunas palabras del sitio de la periostitis difusa.

Por lo general se desarrolla en las extremidades de los huesos largos más bien que al nivel de su diafisis; además ataca con preferencia á los huesos de los miembros inferiores, más especialmente al fémur

(1) Véase p. 321.

(2) Véase p. 104 y 112.

en su extremidad inferior y á la tibia en su extremidad superior. En los miembros superiores, la periostitis difusa se observa sobre todo en la clavícula y en la extremidad superior del húmero.

Los huesos planos del cráneo, los huesos ilíacos pueden ser tambien asiento de esta periostitis; finalmente, se observa sobre los huesos cortos (calcáneo).

No es raro ver muchos huesos atacados al mismo tiempo de periostitis difusa; Chassaignac ha observado esta afeccion en casi todos los huesos de un lado del cuerpo; indicaremos tambien una especie de simetría que parece existir en la aparicion de estas periostitis múltiples.

Síntomas.—Para facilitar la descripcion, los dividiremos en síntomas locales y generales.

El *dolor* local será el primer fenómeno apreciable (Chassaignac); sin embargo, puede faltar al principio ó bien estar oculto por los fenómenos generales. Este dolor espontáneo al principio, análogo á la sensacion que causa una compresion profunda, aumenta rápidamente y sigue con exacerbaciones nocturnas. Algunas veces este dolor es excesivo, *atormentador*, segun la expresion de los ingleses; los movimientos espontáneos ó provocados le exasperan, pareciendo á los pacientes que sus huesos se rompen (Chassaignac).

La *tumefaccion* sigue inmediatamente al dolor local, siendo más ó ménos marcada segun la extension de la periostitis; al tacto se percibe la existencia de una masa dura, situada profundamente si el hueso enfermo es profundo, y formando cuerpo con el segmento huesoso atacado. Esta tumefaccion, aumentada por lo regular por un edema más ó ménos acentuado (Roser), aparece unas veces muy pronto, otras solamente al cabo de algunos dias.

Los *tegumentos* presentan con frecuencia manchas, placas eritematosas, sobre todo cuando el hueso enfermo no es muy profundo, ó cuando la supuracion tiende á abrirse paso hácia las partes superficiales. En algunos casos, la coloracion de los tegumentos es normal (Chassaignac), ó bien la piel toma un aspecto terroso ó ceroso.

La *temperatura* local está ligeramente aumentada, haciéndose más manifiesta cuando el pus tiende á abrirse paso al exterior, lo que es bastante raro.

Al cabo de un tiempo variable, de veinticuatro á cuarenta y ocho horas, hasta cinco ó seis dias y más, el tumor se hace fluctuante; en general, esta fluctuacion es profunda y difícil de percibir bien, por lo ménos al principio; más tarde, cuando el periostio está destruido y el pus se derrama en el tejido celular, la fluctuacion es fácilmente apreciable.

Ya hemos dicho que el pus puede contener *glóbulos oleosos* (Chassaignac), los cuales, para Roser y Andréa, resultarán de la presion

intra-medular bajo la influencia de la congestion de la médula (?). Hay que observar que la presencia de estos glóbulos oleosos está lejos de estar demostrada.

A estas lesiones locales se unen: la despegadura de las epífisis, cuando la periostitis se encuentra en las extremidades de los huesos largos; la invasion de las articulaciones por la artritis, lo que se verifica del duodécimo al décimoquinto dia; las fracturas espontáneas de las diafisis; obliteraciones venosas más ó ménos extensas. Es raro encontrar lesiones de los gánglios linfáticos.

El miembro atacado está absolutamente inmóvil, por lo regular en semiflexion; los movimientos espontáneos son muy dolorosos, y áun imposibles.

Los *síntomas generales* pueden faltar al principio; por lo general están caracterizados por dolores vagos, erráticos (Giraldés); en muchos casos, sin embargo, son ellos los que dominan toda la escena morbosa, por lo que la periostitis difusa puede ser con frecuencia desconocida en su principio.

Los fenómenos generales pueden presentar dos tipos clínicos, teniendo entre sí todos los tipos intermedios (Culot); no obstante, se pueden distinguir una forma inflamatoria y una forma tifoidea.

En la forma *inflamatoria*, el dolor local es muy vivo, hay escalofrios, cefalalgia, quebrantamiento, dolores vagos en las articulaciones, la fiebre es bastante intensa, la sed viva, el apetito nulo. Algunas veces existe un ligero delirio y agitacion. Al cabo de cuatro á diez dias, y más, la tumefaccion local se hace fluctuante, y en cuanto la coleccion purulenta se abre, los fenómenos generales disminuyen. La curacion se verifica, sea que el periostio vuelva á cubrir el hueso denudado, sea que este último se exfolie y que las porciones de hueso necrosado se eliminen ulteriormente.

La forma *tifoidea* puede ir ó no precedida de fenómenos generales francamente inflamatorios; de cualquiera manera que sea, los enfermos presentan rápidamente un aspecto tifoideo de los más acusados. El apetito es nulo, la sed intensa, la lengua está seca, fuliginosa; existen dolores vivos en el epigastrio, algunas veces vómitos; el vientre está meteorizado; hay diarrea; se ha señalado tambien el aumento de volúmen del bazo. El pulso es pequeño, dicroto; late 120 ó 130 veces por minuto, la temperatura llega á 40 grados y más; la respiracion es ansiosa, acelerada; se producen algunos estertores en el pecho; la piel está seca, ardiente, terrosa; las orinas son raras, coloreadas, algunas veces albuminosas. Los fénomenos nerviosos están muy acentuados: cefalalgia, hiperestesia general, que explica los gritos agudos que el enfermo da sin causa; hay estupor ó delirio; éste puede ser bastante intenso para que se verifiquen fracturas espontáneas bajo la influencia de movimientos desordenados. Bien pronto sobreviene la postracion, un adel-

gazamiento rápido y la muerte en el coma. Cuando la afeccion dura bastante tiempo, pueden formarse escaras. Entre esta forma tifoidea y la forma inflamatoria, volvemos á repetirlo, existen cierto número de formas intermedias más ó ménos graves.

Curso, duracion, terminacion.—El profesor Gosselin ha dividido algo arbitrariamente el curso de la periostitis difusa en tres períodos: 1.°, un período inflamatorio que llama tambien médico; 2.°, un período de supuracion ó quirúrgico; 3.°, finalmente, en los casos graves un período de consuncion.

En los casos simples, cuando los fenómenos locales ó los fenómenos francamente inflamatorios son los que dominan, la supuracion se verifica bastante pronto, y en cuanto el foco purulento se ha abierto, se produce una mejoría inmediata. El periostio se vuelve á unir á la superficie del hueso denudado, ó bien hay una necrosis poco extensa. Esto se observa sobre todo en los niños, segun Billroth (1).

En los casos graves, el curso de la afeccion puede ser *sobreagudo* y en tres ó cuatro dias puede sobrevenir la muerte (Bœckel). Por lo regular, en los casos agudos ordinarios, la muerte no sobreviene más que entre el décimoquinto y el trigésimo dia; unas veces los fenómenos tienen una marcha regular y se agravan de dia en dia; en otras hay una mejoría notable, desde que se abre el absceso subperióstico, despues reaparecen los accidentes, sobrevienen complicaciones y la terminacion fatal no puede evitarse.

Cuando los fenómenos generales graves cesan definitivamente despues de la abertura del absceso, el enfermo no está todavía fuera de peligro, porque queda un hueso necrosado por eliminar; de aquí la persistencia de fístulas, la posibilidad de nuevos fenómenos inflamatorios, de septicemia ó de infeccion purulenta.

Las causas más frecuentes de muerte, son: la infeccion purulenta, la consuncion, ó bien complicaciones como la erisipela, la pericarditis, la meningitis, la viruela y la gangrena (Louvet). En la mayor parte de estos casos, la muerte sobreviene del vigésimoprimero al trigésimoquinto dia.

Finalmente, cuando se verifica la curacion, es necesario tener en cuenta que el indivíduo puede conservar verdaderas dolencias que pueden resultar bien del alargamiento anormal, ó bien del acortamiento del miembro enfermo. Estas lesiones se explican fácilmente, teniendo en cuenta el papel que juegan las epífisis con relacion al crecimiento fisiológico del hueso; si este se suelda prematuramente, el miembro está acortado y está alargado en el caso contrario (Ollier).

Diagnóstico.—Los fenómenos generales, que con tanta frecuencia presentan una intensidad excesiva, han hecho muchas veces descono-

cer la periostitis difusa. Así es que se ha tomado por una *fiebre tifoidea* una *fiebre eruptiva* en su principio (Giraldés), una *meningitis*, un ataque de *reumatismo articular agudo*.

En estas diferentes circunstancias, un estudio atento del enfermo permitirá comprobar los fenómenos locales que resultan fatalmente de la inflamacion difusa del periostio; sin embargo, en algunos casos, estos son poco manifiestos y el diagnóstico será muy difícil. Entonces es necesario tener muy en cuenta el curso de la afeccion, la edad del enfermo, la causa de la enfermedad, y sobre todo recordar la posibilidad de la periostitis difusa.

Las *neuralgias*, el *reumatismo muscular*, la *osteitis* ó la *periostitis circunscrita* no van acompañadas de los fenómenos generales inflamatorios ó de los fenómenos tifoideos que hemos descrito anteriormente. Sin embargo, entre la periostitis circunscrita supurada y la periostitis difusa, creemos que existe un gran número de tipos intermedios.

Segun Chassaignac, podria establecerse un diagnóstico diferencial entre la *osteo-mielitis* espontánea, ó para servirnos de su expresion, los abscesos subperiósticos.

En el absceso subperióstico, á la fluctuacion precederia la pastosidad, la tumefaccion estaria circunscrita á la seccion del miembro enfermo y no invadiria las articulaciones hácia la raíz del miembro.

Un dolor especial (el de la fractura sin fractura), un edema de bordes claramente limitados, la invasion de las articulaciones hácia el tronco, finalmente, los glóbulos oleosos del pus, tales serian, por el contrario, los caractéres de la osteo-mielitis.

Con la mayor parte de los cirujanos actuales, creemos que el diagnóstico diferencial precedente, formulado por Chassaignac, es inútil, porque la osteo-mielitis espontánea y los abscesos subperiósticos están comprendidos en la afeccion que acabamos de estudiar.

Respecto al *flemon difuso profundo*, presenta numerosos puntos de semejanza con la periostitis difusa, por lo que Chassaignac habia agrupado estas diferentes afecciones bajo la feliz denominacion de *tifus de los miembros*. Sin embargo, la rareza del flemon difuso en los niños, su difusion más rápida en los intersticios musculares y bajo la piel, el enrojecimiento de ésta podrán hacerla reconocer.

Añadiremos, sin embargo, que la periostitis difusa se complica con frecuencia de flemon difuso, cuando se destruye el periostio y el pus se esparce en los intersticios musculares y bajo los tegumentos.

Pronóstico.—Es siempre grave; no obstante, cuando los fenómenos generales son francamente inflamatorios, cuando el absceso subperióstico se abre pronto y no hay necrosis secundaria muy extensa, el pronóstico es relativamente mejor.

Los fenómenos tifoideos son por lo regular seguidos de una termi-

nacion fatal, á ménos que la abertura del foco purulento no haya ocasionado una remision en los síntomas y que ésta persista.

La despegadura epifisaria, la invasion de las articulaciones, la difusion del pus en el tejido celular, la multiplicidad de las lesiones son de un pronóstico casi siempre fatal.

Finalmente, las supuraciones largas que siguen á las necrosis más ó ménos extensas de los huesos atacados de periostitis difusa, agravan tambien el pronóstico, áun cuando la periostitis haya tenido una terminacion feliz.

Tratamiento.—Es local y general.

Los antiflogísticos (sanguijuelas, ventosas), los emolientes, los resolutivos, los vejigatorios, la tintura de iodo, la cauterizacion punteada (Schutzemberger), etc., se han aconsejado tambien recientemente en Alemania sin dar grandes resultados.

A estos diversos medios debe preferirse una incision ancha y profunda que llegue hasta el hueso (Giraldés, Bœckel, etc.) Evacuado el pus, se debe facilitar su salida, hacer contra-aberturas, el desagüe, usar antisépticos (cloro, ácido fénico, etc.) en inyecciones.

En los casos en que el estado local no cede á este tratamiento, se ha practicado la trepanacion del hueso denudado (Morven Smith, Frank, Bœckel). Esta manera de obrar, desechada por Roser y Demme, es realmente racional.

Cuando el hueso está necrosado en gran extension, algunos autores han aconsejado su reseccion primitiva, la cual es fatalmente subperióstica (Holmes, Giraldés), y que ha dado buenos resultados en determinados casos y principalmente para la tibia (S. Duplay).

Por último, en algunas ocasiones hay necesidad de recurrir sea á la *amputacion*, sea á la *desarticulacion*.

Chassaignac ha preconizado la desarticulacion para evitar la osteomielitis del muñon; á pesar de eso se ha contentado con amputar en la continuidad en cierto número de casos; es verdad que los resultados no son generalmente satisfactorios, pero esto es más bien debido á la gravedad del estado general de los enfermos.

El tratamiento general varía segun que se trata de una reaccion inflamatoria ó bien de fenómenos tifoideos. En el primer caso pueden utilizarse: la dieta, las bebidas diluentes y los baños locales; sin embargo, no deben usarse los antiflogísticos (sanguijuelas, sangrías), ó los evacuantes, porque siempre debe temerse la aparicion de síntomas adinámicos.

En el segundo caso, deben prescribirse el hierro, la quina, el vino y el alcohol; finalmente, alimentar á los enfermos todo lo que se pueda.

Las preparaciones opiadas, el cloral, podrán administrarse para

calmar el delirio y la agitacion. El sulfato de quinina, el alcoholaturo de acónito, la digital (Gamet), se han indicado sin resultados ventajosos.

Bibliografía.—Hecht, *De la périostite rhumatismale*, en *Gaz. méd. de Strasb.*, 1853, p. 6.—Krub-Basse, *De la périostite aiguë*, tésis de Strasbourg, 2ª série, nº 292; 1853.—Chasaignac, *Ostéomyélite spontanée diffuse*, en *Gazette médicale*, 1853, p. 769.—Idem, *Des abcès sous-périostiques aigus* en *Mém. de la Société de chirurgie*, 1857, t. IV, p. 281.—Vormser, *De la périostite*, tésis de Strasbourg, 2ª série, nº 344; 1855.—Bœckel, *De la périostite phlegmoneuse*, en *Gaz. med. de Strasb.*, 1858, p. 21.—Hédoin, *De la périostite*, tésis de Strasbourg, 2ª série, nº 415; 1858.—Klosé, *Die Epiphysentrennung, etc.*, en *Prager Vierteljahrschrift*, 1858, Bd. I, s. 97, y *Arch. gén. de méd.*, 1858, vol. II, p. 146.—Gosselin, *Mém. sur les ostéites épip., etc.*, en *Arch. gén. de med.*, 1858, vol. II, p. 513.—Legros-Clark, *Diseasses of Bones*, lect., VI, en *Méd. Times*, 1861, vol. I, p. 164.—D. J. Augé, *Des abcès sous-périostiques aigus*, tésis de Paris, 1862, nº 179.—Alf. Gamet, *De l'ostéopériostite juxtaépiphysaire*, tésis de Paris, 1862, nº 196.—H. Demme, *Z. Kenntniss u. Behandl. der Osteomyelitis spont. diffusa*, en *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. III, S. 169, Berlin, 1862.—W. Roser, *Die pseudoreumat. Knochen u. Gelenken Eutzünd., etc.*, en *Arch. der Heilkunde*, 1865, Bd. VI, s. 136.—Gürlt, *Jahresbericht f.*, 1863-65, en *Arch. f. klin. Chir.*, 1867, Bd. VIII, s. 280.—A. E. Louvet, *De la périostite phlegmoneuse diffuse*, tésis de Paris, 1867, nº 7.—J. I. Masse, *Des abcès sous-périostiques*, idem, 1867, nº 68.—V. Droin, *De l'ostéopériostite*, idem, 1868, nº 307.—H.-F.-B. Aubry, *Des fract. spont. compl. la périostite phlegmon.*, tésis de Strasbourg, 1868, 3ª série, nº 142.—E. Bœckel, *Nouv. cons. sur la périost. phlegmon., etc.*, en *Gaz. méd. de Strab.*, 1869, p. 25, 45 y 85.—O.-A. Martin, *De la périost. phlegm. aigüe*, tésis de Paris, 1869, nº 45.—Giraldés, *Leçons sur les mal. chir. des enfants*, Paris, 1869, p. 588.—T. Holmes, *Diffuse périostitis* en *A system of Surgery*, vol. III, p. 740, 2ª ed., Lóndres, 1870.—M. Sézary, *De l'ostéite aigue chez les enfants*, tésis de Paris, 1870, nº 72.—Ch. Culot, *De l'infl. primit. aigüe de la moelle des os, etc.*, tésis de Paris, 1871, nº 12.—M. C. Salés, *De la marche et du trait. de l'ostéopériost. dia-épiphysaire, etc.*, idem, 1871, nº 90.—A. Moussaud, *De la périostite phlegmoneuse*, idem, 1872, nº 300.—E. Spillmann, *Des différentes formes de l'ostéite aigüe* (Revista crítica), en *Arch. gén. de méd.*, vol. 1, p. 600 y 725; 1873.—L. Gosselin, *Clinique chir. de l'hôpit. de la Charité*, t. I, 7ª, 9ª y 11ª lecciones, Paris, 1873.—P. Vogt, *Uber acute Knochenentzündung in der Wachsthumsperiode*, en *Sammlung klinischer Vortrage*, nº 68, s. 445, Leipzig, 1874.

§ II.—Osteitis.

Describiremos bajo este nombre la inflamacion del tejido huesoso, inflamacion que se complica por lo regular de periostitis y de medulitis; por lo que ciertos autores (Billroth, Mayer), no admiten la existencia distinta de la osteitis.

Sin considerarla como una lesion especial como Gerdy, diremos, sin embargo, que la inflamacion de los huesos, ó mejor dicho, del tejido huesoso presenta algunos caractéres que le son propios.

Anatomía patológica.—En un individuo que ha sucumbido hácia el

décimoquinto dia despues de una amputacion ó que ha muerto de una fractura con herida, se comprueba la existencia de las alteraciones siguientes: si se desprende el periostio, lo que por otra parte se verifica con la mayor facilidad en razon de la disminucion de las adherencias de esta membrana con el hueso, se encuentra la superficie de este último cubierta de manchas rosadas ó de un rojo pálido, presentando un gran número de agujeros y surcos correspondientes á los conductillos huesosos dilatados y quizás aumentados en número. Si se practica un corte trasversal ó si, con ayuda de un escalpelo fuerte, se separa una porcion del tejido compacto, se observa una dilatacion notable de los conductillos huesosos, que resulta de la reabsorcion del tejido que circunscribe el vaso contenido en estos conductillos. Entre el vaso y el tejido del hueso se encuentra un líquido trasparente semejante al jugo oleoso de los huesos. Este estado constituye el primer período de la osteitis propiamente dicha, ú *osteitis simple*.

En estos casos, la médula subperióstica, la que contiene los conductos de Havers, y áun una parte de la médula del canal medular se vuelven embrionarias (Cornil y Ranvier); y los fenómenos que caracterizan la inflamacion de los huesos son de los más evidentes, á saber: 1.°, el agrandamiento de los conductos ó espacios medulares á consecuencia de la reabsorcion de la sustancia huesosa que los limita, y 2.°, la formacion de nuevos trabéculos huesosos (Cornil y Ranvier).

Si se examina el hueso al microscopio, se ve que las láminas huesosas que limitan los conductos de Havers ó los espacios medulares, están horadadas, que sus escotaduras están llenas de células embrionarias; finalmente, que sobre estas escotaduras se perciben corpúsculos huesosos abiertos que dejan escapar sus células.

¿Por qué proceso se verifica esta reabsorcion huesosa? La cuestion ha sido resuelta de diferentes maneras; en efecto, mientras que Billroth ve en ella una accion química debida probablemente al ácido láctico ó al fosfato ácido, Reindfleisch cree en la trasformacion mucosa del hueso antes de su reabsorcion, O. Weber y Volkmann admiten la trasformacion grasosa de los corpúsculos huesosos; por último, Virchow cree que los corpúsculos huesosos agrandados, trasformados, ocasionan la disolucion del tejido huesoso correspondiente á la cápsula cartilaginosa primitiva, la cual, segun él, precederá al corpúsculo huesoso (Cornil y Ranvier). Sin adoptar esta última opinion, que se apoya en un hecho de osteogénia dudoso, Cornil y Ranvier creen, sin embargo, que la célula huesosa debe desempeñar en estas circunstancias un papel bastante importante, pero todavía muy oscuro.

La rarefaccion del tejido huesoso que resulta de este estado inflamatorio, presenta, segun ciertos autores, caractéres particulares. Así es que el tejido huesoso, en vía de rarefaccion, presenta en su periferia escotaduras más ó menos irregulares, designadas con el nombre de *la-*

gunas de Howship, y que, por otra parte, este mismo tejido estará recorrido por pequeños conductos, vasculares para Volkmann, simplemente constituido por la dilatacion de las canículas que hacen comunicar entre sí los corpúsculos huesosos para Reindfleisch.

En cuanto á la formacion de nuevos trabéculos huesosos, se manifiesta especialmente bajo el periostio y á cierta distancia del foco inflamatorio. Con efecto, la irritacion preparará la osificacion por medio del desarrollo de elementos embrionarios; y cuando la inflamacion se extingue, el proceso fisiológico del desarrollo huesoso se manifiesta, no solamente bajo el periostio, sino tambien en los espacios medulares y áun en el canal central de la médula.

Como se ve, el hueso inflamado pasa por un primer período de rarefaccion, seguido, pero fatalmente, de un segundo período de nueva osificacion. Tal es al ménos la marcha del proceso, siempre que la osteitis simple tiende hácia una curacion natural; pero por una parte, la rarefaccion del tejido huesoso puede persistir y determinar un reblandecimiento y áun una reabsorcion completa del hueso; por otra parte, la nueva osificacion puede ser exagerada y determinar una nueva trasformacion completa del tejido huesoso y accidentes; de aquí la division ya antigua (Gerdy) de la osteitis en: *osteitis rarefaciente* y *osteitis condensante* (O. *productiva intersticial para* Cornil y Ranvier).

Finalmente, en cierto número de casos, la proliferacion de los elementos medulares del hueso atacado de inflamacion, da orígen á botones carnosos y al pus, cuando, por ejemplo, se trata de una herida huesosa ó de una fractura complicada. Esta produccion de pus puede tambien verificarse en el interior del hueso, bajo el periostio, etc.; entonces determina abscesos de los huesos, periostitis circunscritas, las cuales por la causa se confunden bajo el punto de vista anatomo-patológico con las osteitis superficiales (Cornil y Ranvier).

La osteitis *rarefaciente* está caracterizada especialmente por la absorcion de la sustancia huesosa, sea que ésta rodee las aereolas del tejido esponjoso, sea que limite los conductillos de Havers. Como en estos casos el tejido medular adquiere todos los caractéres de la médula fetal, como presenta una vascularizacion anormal y un color rojo más ó ménos intenso, como el hueso se deja fácilmente desgarrar por un instrumento cortante, esta lesion ha sido considerada en otro tiempo como una verdadera trasformacion carnosa del hueso *(carnificatio ossi, cáries carnosa)*.

En muchos casos, esta osteitis va acompañada de una periostitis que da orígen á producciones huesosas rarificadas tambien, pero que aumentando el volúmen del hueso atacado han podido hacer creer en su tumefaccion primitiva (Volkmann).

Se deben referir á esta forma de osteitis ciertas alteraciones de los huesos cortos de las extremidades, que resultan, sea de un traumatis-

mo, sea de una lesion de nutricion, como el *mal perforante* (Cornil y Ranvier). En estas circunstancias se puede ver desaparecer completamente una ó varias falanges sin que haya produccion de necrosis ni eliminacion de la menor partícula huesosa.

En cuanto á las osteitis que se desarrollan con tanta frecuencia en los niños y que atacan con preferencia los huesos de las manos ó de los piés, los metacarpianos y con más rareza los metatarsianos, creemos que se pueden considerar tambien como variedades de osteitis rarefaciente en individuos escrofulosos. Sin embargo, ciertos autores han considerado osteitis escrofulosas, caracterizadas por la trasformacion caseosa de los productos inflamatorios (Volkmann).

En estas osteitis, la rarefaccion del tejido huesoso es tal, que el hueso parece hinchado como una bola de jabon, y la cubierta exterior del tejido compacto es trasparente *(osteitis ampollosa)*; con frecuencia existe una supuracion más ó ménos extensa del hueso, y se observan necrosis parciales, por lo regular bastante limitadas á los segmentos huesosos atacados de osteitis.

No volveremos á ocuparnos del proceso de la osteitis rarefaciente, absolutamente análogo al de la osteitis simple en su primer período y únicamente más intenso y contínuo (Cornil y Ranvier).

La *osteitis condensante* (esclérosis, eburneacion de los huesos) resulta de depósitos huesosos en la cara interna de los espacios medulares del tejido esponjoso y de los conductillos de Havers; de aquí la trasformacion del hueso en tejido compacto y eburneo. Esta es para Volkmann una verdadera *osteomielitis osificante;* otros la consideran como una *osteitis productiva* é *intersticial* (Cornil y Ranvier).

En todos los casos, resultará de la osificacion de los elementos embrionarios, los cuales, en el primer período, estarán aumentados á consecuencia de rarefaccion inflamatoria primitiva; tal es al ménos la opinion de Cornil y Ranvier.

Volkmann cree que los elementos medulares se trasforman en tejido conectivo osteoide, el cual se osifica por depósito de sales calcáreas; para él, la osteitis condensante, rara vez idiopática, es generalmente consecutiva, sea que constituya el proceso reparador de la osteitis rarefaciente *(O. restitutiva)*, sea que resulte de un proceso análogo al de la esclérosis del tejido conjuntivo, por ejemplo, en los tumores blancos *(osteitis reactiva)*.

Un hecho sobre el cual es útil llamar la atencion de los clínicos, es que el proceso de osificacion puede ser tal en la osteitis condensante, que los conductos de Havers estén obliterados, de lo que resulta la posibilidad de una necrosis por detencion de la circulacion capilar. Esto seria un motivo frecuente de necrosis en la osteitis (Cornil y Ranvier).

Etiología.—La osteitis resulta, sea de causa exteriores, como las

contusiones, las heridas de los huesos, las fracturas, etc., ó bien de causas internas; estas pueden dividirse en locales y generales.

La periostitis, la inflamacion de las partes blandas que rodean un hueso, puede determinar en él la osteitis; pero, por lo general, se debe invocar un estado general como la escrófula en los niños, la sífilis en los adultos.

Los niños y los adolescentes son atacados con más frecuencia de osteitis que los adultos, lo que es debido, creemos, á dos causas predisponentes; la frecuencia de la escrófula y los fenómenos de crecimiento de los huesos.

Los hombres son atacados de osteitis con más frecuencia que las mujeres, lo que resultará de que están ménos expuestas, por lo regular, á traumatismos graves (Follin).

Síntomas.—Es muy difícil distinguir los síntomas que pertenecen en propiedad á la osteitis de los fenómenos morbosos que resultan de las complicaciones de esta lesion de los huesos.

En efecto, la osteitis va por lo regular acompañada de periostitis y de inflamacion de las partes blandas inmediatas; además, los accidentes que la siguen, como los abscesos calientes ó frios, la cáries, la necrosis, modifican tambien el aparato sintomatológico y la ocultan casi totalmente.

De cualquiera manera que sea, los principales signos de la osteitis pueden indicarse rápidamente. Unas veces muy manifiestos y agudos, otras, por el contrario, casi latentes y crónicos, estos síntomas son principalmente la tumefaccion y el dolor.

El *dotor* puede ser casi nulo, otras veces es muy vivo, insoportable, de forma *neurálgica* remitente ó intermitente (Naund). Este dolor aumenta por la presion, la fatiga, la marcha, cuando la osteitis tiene su asiento en los miembros inferiores.

Por lo regular los dolores sufren exacerbaciones nocturnas que resultan principalmente del calor del lecho (Follin). Gerdy, que ha estudiado con detencion la osteitis, ha hecho observar que en el estado patológico del tejido huesoso, no exageraba de ningun modo su sensibilidad bajo la influencia del traumatismo; así es que los agentes mecánicos y químicos empleados en la terapéutica quirúrgica no determinan dolores cuando se los aplica sobre un hueso atacado de osteitis, ó bien sobre un hueso sano.

El hueso atacado de inflamacion aumenta de volúmen; sin embargo, esta tumefaccion es algunas veces difícil de apreciar, porque resulta de la inflamacion del periostio que acompaña fatalmente á la osteitis, y de la induracion inflamatoria tan frecuente de las partes blandas.

Observaremos además, para no volvernos á ocupar de ello, que la osteitis obra tambien sobre el crecimiento de los huesos. Unas veces,

cuando se desarrolla á las extremidades epifisarias, al nivel del cartílago de conjuncion que ataca y destruye, el desarrollo del hueso en longitud se detiene. Otras veces, cuando se encuentra en la diafisis, hay crecimiento en longitud, á ménos que los cartílagos de conjuncion no estén tambien alterados por la inflamacion. Estos fenómenos, que no se observan bien más que en los jóvenes, han sido indicados y estudiados especialmente por Ollier.

Cuando la osteitis se encuentra en huesos colocados bastante superficialmente, y sobre todo en los miembros, se nota cierta elevacion de temperatura al nivel del hueso inflamado (Follin).

Las partes blandas que rodean al hueso participan con frecuencia de la flegmasía, resultando modificaciones en el color y en la tension de los tegumentos que se ponen rojos y edematosos.

Se ha indicado la hipersecrecion del sudor (Gerdy), la de los pelos, la del pigmento, al nivel de los puntos huesosos enfermos. Estas últimas alteraciones de nutricion pertenecen especialmente á la osteitis de marcha crónica.

Los fenómenos generales que acompañan á la osteitis son en general poco intensos, á ménos que esta no sea muy aguda ó se desarrolle sobre un hueso bastante voluminoso. Por lo regular, la osteitis subaguda ó crónica no produce alteracion general, por lo ménos inmediata, en la economía.

El *curso* de la osteitis es siempre lento, áun cuando determine fenómenos bastante agudos. Por lo general, es remitente, y despues de una desaparicion más ó ménos larga de los fenómenos morbosos, estos aparecen de nuevo (Gerdy).

La osteitis puede terminarse por resolucion, por supuracion, por necrosis ó por cáries: más adelante estudiaremos las dos últimas lesiones. En cuanto á los abscesos, pueden desarrollarse, sea en el interior de los huesos (1), sea, por el contrario, al exterior, constituyendo entonces los abscesos *osifluentes*, *emigrantes* ó por *congestion*. En algunos casos, finalmente, las partes blandas inmediatas á la lesion huesosa pueden inflamarse y supurar, dando entonces orígen á los abscesos *circunvecinos* ó de *proximidad*, que no tienen con el hueso enfermo ninguna conexion directa.

Diagnóstico.—Algunas veces es muy difícil, sobre todo si el hueso es profundo; entonces es preciso tener en cuenta la fijeza del dolor, la tumefaccion de las partes y su temperatura relativa (Follin).

Otras veces la osteitis es extremadamente fácil de reconocer, en particular cuando el hueso enfermo es superficial; es verdad que en

(1) Véanse los *Abscesos de los huesos*, p. 686.

muchos casos se trata más bien de una osteoperiostitis que de una osteitis simple.

El *diagnóstico* de la osteitis rarefaciente ó condensante, es con frecuencia imposible durante la vida (Follin). Sin embargo, la osteitis rarefaciente de las extremidades, y en particular de las falanges (osteitis ampollosa), son bastante fáciles de reconocer. En estos diversos casos, la tumefaccion del hueso es lenta é indolente; las falanges y los metacarpianos toman un aspecto fusiforme característico; algunas veces son trasparentes; los tegumentos lisos, tensos, están adelgazados ó indurados, y algunas veces ulcerados.

Esta osteitis, colocada entre las osteitis escrofulosas (Volkmann), puede terminarse por resolucion, supuracion y necrosis, en general muy limitada, de lo cual resulta el acortamiento frecuente de los dedos y las deformidades consiguientes.

Reconocida la osteitis, es necesario determinar la causa y averiguar con detencion si es la escrófula ó la sífilis.

Pronóstico.—Siempre grave, vista la duracion del mal, sus exacerbaciones á distancias más ó ménos largas, y por último, sus terminaciones por supuracion, cáries ó necrosis. En los adultos, la osteitis rarefaciente será la forma más grave (Follin); por lo general, la osteitis, fuera del traumatismo, indica un estado general grave, algunas veces difícil de vencer.

Tratamiento.—Cuando es consecutiva al traumatismo, se pueden utilizar las emisiones sanguíneas locales, la sangría de los huesos (Laugier) (1) y los emolientes; ulteriormente, se deben emplear los resolutivos, como la tintura de iodo, los vejigatorios volantes; finalmente, la cauterizacion actual ó potencial.

Con estos diversos medios, las osteitis escrofulosas ó sifilíticas reclaman un tratamiento general apropiado. Los abscesos osifluentes deberán abrirse lo más pronto posible; en cuanto á la cáries y á la necrosis, necesitan una terapéutica especial que estudiaremos más adelante.

En ciertos casos de osteitis rarefaciente de todo un hueso, en particular de la tibia, se ha aconsejado irritar el tejido huesoso introduciendo en él clavijas de marfil, ó haciendo penetrar una corona de trépano, de manera de provocar una osteitis condensante (Paul de Breslau). Con el mismo objeto se ha hecho uso tambien de las agujas lanceoladas de Langenbeck (Volkmann).

(1) *Manual de cirujía menor*, 5.ª edicion, p. 759; 1873.

Finalmente, añadiremos que la osteitis de forma neurálgica (Gosselin), puede tratarse por la trepanacion del hueso (S. Perret) cuando se han usado sin resultado los demás médios terapéuticos.

Bibliografía.—Howship, *Obs. on the Morbid Struc. of Bones, etc.*, en *Méd. chir. Transact.*, 1817, vol. VIII, p. 57, y vol. X, p. 176.—Malgaigne, *Méd. sur l'infl., l'ulcération, etc., des os*, en *Arch. gén. de méd.*, 1832, t. XXX, p. 59, 177.—Gerdy, *Mém. sur l'état matériel ou an anat. des os malades*, en *Arch. gén. de méd.*, 1836, 2ª série, t. X, p. 129.—Meiseher, *De inflamatione ossioum, etc., In. Diss.*, Berolini, 1836.—A. Bérard, *Dictionnaire* en 30 vol., 2ª ed., 1840, t. XXII, p. 490.—Bransby Cooper, *Diseases of Bones*, en *Lond. méd. Gaz.*, 1847, vol. LX, p. 911-910.—Stanley, *Diseases of Bones*, Lóndres, p. 17; 1849.—H. Meyer, *Beitr. z. Lehre von d. Knochenkrankheiten*, en *Zeitschrift f. d. rat. Med.*, 1853, Bd. III, s. 143.—R. Virchow, *Ueber parenchymatose Entzündumg*, en *Arch. f. path. Anat.*, Bd. IV, s. 301; 1852.—Billroth, *Uber Knochenresorption*, en *Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd. II, s. 118; 1861.—Gerdy, *Mal des org. du mov.*, s. 1855, p. 80.—Chassaignac, *Traité prat. de la suppuration, etc.*, t. I, p. 407 y sig., Paris, 1859.—R. Barwell, *On the morb. act. which constitut. Osteitis*, en *Brit. a. foreign Med. chir. Review*, 1860, vol. XXV, p. 470.—P. Broca, *Osteitis*, en *Cyclopædia of pract. chirurg.* by. Costello, vol. III, p. 377, Lóndres, 1861.—Billroth, *Allg. chirurg. Pathologie u. Therapie*, Berlin, 1863 y trad. franc. (32ª leccion), Paris, 1868.—R. Wolkmann, *Zur Histol. der Caries u. Ostitis*, en *Arch. f. kl. Chir.*, Bd. IV, s. 439, Berlin, 1863, y *Entzünd. der Knochensubstanz, Ostitis*, en *Handb. der allg. u. spec. Chirurg.* von, Pitha und Billrot, Bd. II, A. 2, L. I, s. 249 (Bibliogr.), Erlang., 1865.—P. Naud, *D'une forme spéciale d'ostéite ou ostéite à forme névralgique*, tésis de Paris, 1868, nº 136.—F. Holmes, *Ostitis* en *A System of Surgery*, 2ª ed., vol III, p. 735, Lóndres, 1870.—H. Bezantière, *Es. sur l'extension des alt. oss. dans l'ostéite*, idem, 1870, nº 11.—V. Cornil y L. Ranvier, *Ostéite*, en *Manuel d'histol pathol.*, 2ª parte, p. 342; 1873.—Nony, *Retour de l'infl. dans les lésions oss. anciennes, etc.*, tésis de Paris, 1874, nº 462.—Fehr, *Stud. u. d. Bau des Knochens u. Krank. Zustande* en *Arch. f. kl. Chir.*, Bd. XVII, s. 19 y 232, Berlin, 1874.—S. Perret, *De la trépanation dans l'ostéite à forme névralgique*, tésis de Paris, 1876, nº 160.

§ III.—Médulitis ú osteo-mielitis.

Se han empleado estas denominaciones para describir la inflamacion de la médula de los huesos, lesion, por otra parte, rara vez limitada, á causa de la difusion del tejido medular en los conductillos de Havers, y áun bajo el periostio (Ranvier y Cornil).

Por consiguiente, aunque aceptando las palabras *médulitis*, *mielitis* y *melitis*, debidas á Gerdy, importa mucho saber que la inflamacion de la médula huesosa coexiste casi fatalmente con la osteitis, con frecuencia tambien con la periostitis, lo que explica suficientemente el nombre de *osteo-mielitis*, adoptado por la mayor parte de los cirujanos (Reynaud, Chassaignac, J. Roux, T. Valette, etc.), y áun el de *osteitis traumática*, de Gosselin.

En rigor, se pueden distinguir dos formas clínicas de osteo-mielitis,

segun que ésta es consecutiva á una lesion traumática ó se desarrolla espontáneamente. Sin embargo, añadiremos que hoy muchos cirujanos no separan la *osteo-mielitis espontánea*, descrita por Chassaignac, de los *abscesos* subperiósticos del mismo autor, por lo que hemos descrito estas dos lesiones bajo el nombre de *periostitis difusa* (1).

Por lo tanto, no nos ocuparemos aquí más que de la osteo-mielitis de orígen traumático, bien estudiada por Reynaud, F. Valette, J. Roux y L. Gosselin.

Etiología.—Las contusiones de la médula (Stromeyer, Muron), las heridas contusas de los huesos, las fracturas simples y complicadas, la fractura en V. (Gosselin), en una palabra, todas las lesiones traumáticas de los huesos que penetran hasta la médula, comprendiendo tambien las que son producidas por los cirujanos (amputaciones y resecciones), dan orígen á la osteo-mielitis. Ya lo hemos indicado al tratar de los fenómenos de la formacion del callo en las fracturas abiertas.

Reynaud y Michon han hecho jugar cierto papel á la accion de la sierra para explicar la osteo-mielitis de los amputados.

Anatomía patológica.—Al principio, la médula se vasculariza, se congestiona, se vuelve roja y puede presentar diseminados pequeños focos hemorrágicos.

Muy pronto, bajo la influencia de la irritacion persistente, el tejido medular adquiere todos los caractéres de la médula fetal, la grasa desaparece en gran parte y los elementos celulares se multiplican (Ch. Robin, Cornil y Ranvier); de aquí el reblandecimiento indicado por Gerdy y Broca. Pero debe tenerse en cuenta que estos fenómenos no están localizados á la médula sola, que van acompañados siempre de *osteitis* concomitante y con frecuencia hasta de *periostitis*.

Esta inflamacion de la médula puede ser limitada, ó bien, por el contrario, extenderse á distancia. Se han indicado focos de osteo-mielitis múltiples ó separados unos de otros por tejido sano, á consecuencia de conmocion y contusion de los huesos (Muron) (?).

La inflamacion traumática de la médula puede terminar por resolucion, por esclérosis, por osificacion del tejido medular; finalmente, por supuracion circunscrita ó difusa y necrosis.

Las terminaciones por resolucion, esclérosis ú osificacion, se observan principalmente en las heridas subcutáneas de los huesos, en una palabra, á consecuencia de fracturas subcutáneas; no tenemos necesidad de volvernos á ocupar aquí de este proceso, que ha sido descrito al tratar de la formacion del callo (2).

(1) Véase p. 664.
(2) Véase p. 612.

La supuracion, por el contrario, se observa en las fracturas descubiertas, á consecuencia de amputaciones ó de resecciones. Presenta una enorme diferencia, segun que es circunscrita ó difusa, y se puede decir que esta última ha llamado vivamente la atencion de los cirujanos.

Cuando hay supuracion *circunscrita*, por ejémplo, despues de una amputacion, la médula forma en la extremidad del hueso serrado, una prolongacion roja ó ligeramente grisácea, de consistencia bastante resistente, la cual recubre al hueso como lo haria un hongo. Poco á poco estos botones carnosos nacidos de la médula, se reunen á los de las partes blandas inmediatas y forman una superficie perfectamente uniforme, la cual produce una cantidad variable de pus, como en todas las heridas que no se reunen por primera intencion.

Posteriormente, el canal medular se oblitera sea por un tejido fibroso, sea por producciones huesosas de nueva formacion, verificándose esto por un proceso análogo al que se verifica en la formacion del callo á las fracturas complicadas de herida (1).

En otros casos, los elementos embrionarios dan orígen á glóbulos blancos, y la médula supura hasta una altura variable, sin que resulten complicaciones graves, á no ser una osteitis y una periostitis concomitantes, que por lo regular ocasionan la necrosis de la extremidad del hueso seccionado.

Finalmente, la médulitis, ó mejor dicho la osteo-mielitis supurada, puede ser *difusa* y afecta entonces dos tipos, segun que es *aguda* ó *crónica*.

En el primer caso, la médula reblandecida, grisácea, está infiltrada de pus en una gran extension y exhala un olor fétido, atribuido por unos á la gangrena (Renaud), por otros á una verdadera putrefaccion. Para el profesor Gosselin, por ejemplo, este olor pútrido es el resultado de la «combinacion de la grasa con las materias albuminoideas y con la sangre derramada.» De cualquiera manera que esto suceda, esta *osteo-mielitis difusa, pútrida y supurada* no tarda en ir acompañada de alteraciones generales debidas sea á la septicemia aguda, sea á la puohemia. Se ha señalado la frecuencia de embolias huesosas, de trombosis y de flebitis en estas formas malignas de osteo-mielitis.

Cuando hay *osteo-mielitis difusa, supurada y crónica*, la médula está reblandecida, forma una jalea roja difluente que bien pronto contiene elementos purulentos en gran número. Esta alteracion de la médula se extiende de la diafisis de los huesos largos á su epífisis; va acompañada fatalmente de osteitis rarefaciente supurada y de periostitis con produccion frecuente de osteofitos. Además esta supuracion del hueso invade las partes blandas, por lo que hay coexistencia de

(1) Véase p. 616.

flemones, de abscesos, de angioleucitis más ó ménos graves y extensas (J. Roux).

Sintomatología.—Los diferentes tipos que acabamos de examinar dan lugar á fenómenos morbosos muy diferentes, unas veces benignos, otras rápidamente mortales.

En la osteo-mielitis que se podria llamar *plástica*, á ejemplo del profesor Gosselin; por ejemplo, en la inflamacion medular que sigue á una fractura subcutánea, los síntomas se confunden con los de las osteitis y la periostitis concomitantes y no presentan nada de particular que observar para el clínico.

La *osteo-mielitis supurada y circunscrita* de las fracturas abiertas, ó bien de la que sigue á las amputaciones ó á las resecciones de los huesos, parece caracterizarse por la formacion de un hongo rojizo, que forma eminencia en la abertura hecha por el canal medular, y presenta con frecuencia, pero no siempre, látidos isócronos á los del pulso (Broca, J. Bœckel). Con frecuencia estos látidos se comunican al líquido purulento que baña la herida ó más bien que llena el trayecto, haciendo comunicar la cavidad medular con el exterior. Es conveniente observar que estos latidos son tanto más fáciles de percibir cuanto más pequeña es la abertura por la cual sale la médula (J. Bœckel).

La osteo-mielitis parcial de los amputados puede terminar, ya lo hemos dicho, por esclérosis, osificacion, y cuando se remonta un poco en el canal medular, puede ocasionar una necrosis limitada de la extremidad del hueso seccionado.

En todos estos casos, la osteo-mielitis no da lugar á fenómenos bien manifiestos, lo mismo por otra parte que la osteitis y la periostitis circunscrita que la acompañan fatalmente. Pero los accidentes locales y generales se hacen muy graves cuando se trata de las formas difusas de la enfermedad.

La *osteo-mielitis difusa* (pútrida ó supurada) de *marcha aguda* y algunas veces *sobreaguda*, se manifiesta sobre todo por fenómenos septicémicos ó puohémicos; por lo regular los síntomas locales son poco manifiestos; sin embargo, se ha indicado el dolor vivo, el derrame de pus seroso, sanguinolento, fétido; la tumefaccion edematosa de las partes blandas, etc. Esta osteo-mielitis aparece sobre todo despues de los grandes traumatismos, las fracturas conminutas de los huesos largos; finalmente, se la observa despues de las amputaciones y las resecciones.

En cuanto á la osteo-mielitis *difusa* y *supurada* de marcha lenta, *crónica*, descrita sobre todo por J. Roux, se caracteriza localmente por una induracion considerable de las partes blandas que rodean al hueso enfermo; supuraciones extensas, dolores vivos, profundos, ganan algunas veces las articulaciones inmediatas; finalmente, la imposibidad

absoluta y relativa de mover el miembro herido. Por la exploracion directa, se comprueba la denudacion extensa del hueso, su necrosis, la abertura algunas veces ancha y llena de pus del canal medular. Los signos generales son los de la septicemia de marcha crónica, y áun los del principio de la puohemia: escalofrios, diarrea, tinte subictérico de los tegumentos.

El diagnóstico es bastante fácil de formular, teniendo en cuenta la causa productora de la enfermedad y los accidentes locales, y sobre todo los generales que le acompañan en sus formas difusas y supuradas.

No hay necesidad de decir que en todos estos casos la osteo-mielitis coexiste con la osteitis y la periostitis, y que no hay necesidad de hacer un diagnóstico diferencial de estas tres lesiones anatómicas, como se ha creido durante mucho tiempo.

El pronóstico varía mucho, segun que la osteo-mielitis es limitada ó difusa, plástica ó supurada. La gravedad excesiva de la osteo-mielitis difusa parece ser debida á la fácil absorcion de las materias sépticas procedentes de la inflamacion medular, segun resulta de un gran número de experimentos (Demarquay).

Tratamiento.—Es nulo ó casi nulo cuando se trata de las formas benignas que hemos indicado; pero cuando se trata de una osteo-mielitis difusa ó supurada, el cirujano debe intervenir.

En las osteo-mielitis agudas y sépticas, generalmente la intervencion quirúrgica es ineficaz, á causa de la rapidez en el desarrollo de los accidentes generales. Sin embargo, se debe y puede intentar la ablacion del miembro, y esto lo más pronto posible, prefiriendo la desarticulacion á la amputacion.

En la osteo-mielitis difusa y crónica con supuracion, J. Roux, insistiendo sobre la extension de la afeccion en toda la longitud del hueso herido ha preconizado y ejecutado con éxito la desarticulacion en la articulacion situada por encima del punto lesionado. Esta práctica es muy racional y está aceptada por un gran número de cirujanos.

Bibliografía.—Blandin, *Amputation*, en *Dict.* en 15 vol., t. II, p. 170; 1829.—Reynaud, *Thèse inaug.*, 1829, prop. XXX, y *De l'infl. du tissu médullaire des os tongs*, en *Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVI, p. 161.—Dubreuil, *De quelques mal. du tissu méd. des os*, en *Journ. hebd.*, 1834, t. IV, p. 225 y 257.—Morven Smith, *Analyse*, en *Arch. gén. de méd.*, 1839, t. VI, p. 219.—A. Bérad. *Dict.* en 30 vol., 1840, t. XXII, p. 494.—Verneuil, *Note sur les cellules du tissu médul., etc.*, en *Gaz. méd. (Soc. de Biolog.)*, 1852, p. 411.—Gerdy, *De la myélite*, en *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 148.—Chassaignac, *Mém. sur l'ostéomyélite*, en *Gaz. méd.*, 1854, p. 505, y *Traité de la suppuration, etc.*, 1859, t. II, p. 467.—Th. Valette, *Sur l'ostéomyélite aprés les amputations*, en *Gaz. des hôp.*, 1855, p. 534.—J. Roux, *De l'ostéomyélite et des amp. second., etc. Mém. lu à l'Acad. de méd.*, el 24 Abril 1860 y Paris, 1860.—P. Broca, *Osteitis* en *Cyclopædia of pract. surgery*, by Costello, vo-

lúmen III, p. 377, Lóndres, 1861.—Paccoud, *De l'ostéomyélite chronique*, tésis de Paris, 1873, nº 184.—Gosselin, *Ostéite traumat. des os longs*, en *Clin. chir. de l'hôpital de la Charité*, t. I, p. 423 (lec. 28ª), Paris, 1873.—A. H. Marchaud y A. Verneuil, *De la médullite*, en *Dic. encycl. des Sc. médicales*, 2ª série, t. IX, p. 38; 1875 (Bibliografía).

§ IV.—Abscesos de los huesos.

Describiremos bajo el nombre de *abscesos de los huesos*, la supuracion circunscrita, en cierta manera enquistada, que se observa algunas veces en los huesos.

Etiología.—Estos abscesos afectan por lo general una marcha crónica y resultan sea de una osteitis, sea más bien de una osteo-mielitis circunscrita, unas veces espontánea, otras, por el contrario, de orígen traumático (contusion, influencia del frio).

Se encuentran con preferencia en las extremidades esponjosas de los huesos, en la epífisis quirúrgica, segun la expresion de E. Cruveilhier; se los ha observado especialmente en la tibia en su extremidad superior. Debe observarse que estos abscesos pueden desarrollarse en el canal medular (P. Broca).

Los individuos jóvenes, y en particular los jóvenes, son con frecuencia atacados de abscesos de los huesos, lo que resulta probablemente de la accion más frecuente de las causas traumáticas. No es necesario insistir sobre la influencia que el crecimiento de los huesos ejerce sobre la aparicion de esta afeccion, absolutamente lo mismo que en la periostitis difusa (Broca, etc.)

Algunos autores han creido que los abscesos de los huesos, ó por lo ménos algunos de ellos, eran precedidos por colecciones serosas, verdaderos quistes que supuran ulteriormente (E. Cruveilhier). Esta opinion no nos parece aceptable.

No haremos más que indicar los abscesos consecutivos á la *tuberculosis*, á la *cárie*s y á la *necrosis* (1).

Anatomía patológica.—Los abscesos de los huesos son, por lo general, únicos; sin embargo, se han indicado colecciones múltiples (Voillemier, Foucher); estas últimas, en verdad, eran quizás de naturaleza tuberculosa. El volúmen del absceso es variable, pudiendo llegar á las dimensiones de un huevo pequeño; en general, la cavidad que contiene el pus es ovóidea, alargada, rara vez esférica; algunas veces presenta un divertículo, primera tendencia á la abertura espontánea.

(1) Véase más adelante estas diferentes lesiones.

Las paredes son más regulares, muy vasculares (E. Cruveilhier); están, por lo regular, tapizadas por una membrana análoga á una mucosa y formada por tejido embrionario *(tejido de granulaciones* para H. Demme). En algunos casos esta membrana presenta una coloracion amarillenta (Nélaton), pudiendo tambien incrustarse de sales calcáreas (Bendz, Marchaud y Verneuil).

El contenido del absceso es unas veces pus francamente flegmonoso, otras pus seroso ó sero-sanguinolento, habiéndose indicado tambien la presencia de serosidad pura (Nélaton). De aquí, para E. Cruveilhier, la division de los abscesos en tres períodos: coleccion serosa, supuracion y abertura espontánea; ya hemos dicho que es imposible generalizar á todos los abscesos de los huesos esta opinion, que puede ser verdadera en ciertas circunstancias.

En algunos casos, cuando la coleccion huesosa se abre al exterior, existe entre éste y la cavidad del absceso uno ó muchos trayectos fistulosos *(trepanacion espontánea* de Chassaignac). Pero tambien, aunque rara vez, estas fístulas, en lugar de abrirse al exterior, pueden penetrar hasta la articulacion más inmediata (Follin, E. Cruveilhier).

Alrededor de los abscesos huesosos existe una osteitis más ó ménos extensa, que determina una tumefaccion notable del segmento del hueso enfermo; esta osteitis, por lo regular condensante, va acompañada tambien de periostitis, lo que aumenta todavía más el volúmen del hueso al nivel del absceso. Esta osteoperiostitis concomitante explica la larga duracion de la afeccion y las dificultades que cuenta el pus para salir al exterior.

Un hecho curioso que debe indicarse es la desaparicion completa de los trabéculos huesosos, en el punto en que se desarrolla el absceso: segun unos se reabsorben, segun otros se disuelven (Billroth); finalmente, H. Demme hace intervenir en el proceso de evolucion de la osteo-mielitis que precede al absceso, una alteracion de las células huesosas y el reblandecimiento de la sustancia fundamental del hueso.

Cuando el absceso se abre espontáneamente ó es abierto por el cirujano, su cavidad se llena bien pronto de botones carnosos, y se desarrolla tejido huesoso por lo general muy denso y como eburneo.

Finalmente, algunos autores admiten que los elementos figurados del pus de los abscesos huesosos pueden sufrir la trasformacion caseosa y que la coleccion líquida puede tomar todas las apariencias de una masa sólida de paredes calcificadas, que se ha tomado por un tubérculo crudo.

Por otra parte, ¿no se puede admitir tambien que la coleccion purulenta, sufriendo ciertas modificaciones á consecuencia de la reabsorcion de los elementos figurados, resulte una coleccion líquida de aspecto seroso ó sero-purulento, como se la ha observado? Contrariamente á lo que cree E. Cruveilhier, en este caso se tratará de un fenómeno regresivo y no de una produccion primitiva.

Sintomatología.—Los abscesos de las extremidades de los huesos están caracterizados por una tumefaccion circunscrita y por fenómenos dolorosos más ó ménos intensos. Este último síntoma es el que les ha hecho designar con el nombre de *abscesos dolorosos* de las *epífisis* por E. Cruveilhier. Poco intenso é intermitente en un principio, el dolor no tarda, al ménos por lo regular, en hacerse muy violento y contínuo con exacerbaciones ó accesos más ó ménos regulares que sobrevienen algunas veces por la noche. Este dolor lancinante, terebrante, no aumenta casi por la presion y en el momento del acceso se irradia de las partes inmediatas al punto en que se desarrolla la coleccion purulenta. En algunos casos, sin embargo, la presion verificada en un punto de la extremidad huesosa tumefacta, da orígen á un dolor circunscrito, y con frecuencia en este punto los tegumentos presentan un cambio de coloracion apreciable, bien sea que estén francamente rojos, ó bien que presenten solamente una pequeña mancha rojo oscuro ó rojo claro.

En algunos casos, y sobre todo á consecuencia de accesos dolorosos, la piel que recubre las partes enfermas es asiento de una secrecion exagerada de sudor (Brodie, Nélaton), y de una elevacion de temperatura (E. Cruveilhier).

El hueso está aumentado de volúmen, pero únicamente al nivel del punto enfermo; este es tambien uno de los caractéres de los abscesos de los huesos. Unas veces la tumefaccion es regular, otras por el contrario es irregular, ó mejor dicho, más acentuada de un lado que del otro. Algunas veces se encuentra tambien un alargamiento del segmento huesoso en que se desarrolla el absceso (Richet), hecho que se explica por la edad de los enfermos cuyos huesos están todavia en vía de crecimiento. Las partes blandas están espesadas, algunas veces edematosas; las articulaciones inmediatas casi siempre intactas, exceptuando los casos en que las fístulas tienden á abrirse al exterior ó han penetrado en el interior de la articulacion.

Los fenómenos generales son algunas veces muy graves, en razon de los dolores atroces que debilitan á los enfermos y los privan del sueño.

El *curso* de esta afeccion es esencialmente crónica, unas veces los fenómenos no hacen más que aumentar, otras cesan durante más ó ménos tiempo (cinco años) para reaparecer despues (Brodie). Como se ve, la enfermedad dura mucho tiempo (veinte y cinco años á catorce meses) y puede terminarse por perforacion espontánea del hueso, formacion de una fístula y salida del pus al exterior. Pero esto es un hecho raro, por lo que el cirujano debe intervenir antes. La curacion espontánea es al ménos posible, dada la trasformacion caseosa del foco purulento.

Entre las *complicaciones*, se han indicado abscesos circunvecinos, la hidrartrosis de la articulacion más próxima al lugar ó sitio del absceso; finalmente, un derrame de pus en esta articulacion (Brodie).

Diagnóstico.—Los dolores osteóscopos que se presentan todas las noches, los dolores llamados de crecimiento, los de la osteitis, se distinguirán fácilmente de los que resultan de los abscesos de los huesos. No obstante, cierta variedad de osteitis llamada *osteitis de forma neurálgica* (Gosselin), nos parece muy fácil de confundir con el absceso doloroso; sin embargo de que esta osteitis se observa con especialidad en las mujeres y en los sugetos reumáticos (Naud). Hechos análogos han sido indicados por Stromeyer, Bryant, Stanley, R. Volkmann).

El curso crónico de la afeccion la diferencia de la *periostitis flegmonosa difusa* y de sus diversas variedades (osteitis epifisaria, osteomielitis).

La *necrosis de las epífisis* será más difícil de distinguir de los abscesos de los huesos; sin embargo, su curso más rápido, con reaccion inflamatoria, la frecuencia de la artritis concomitante, los dolores moderados, las fístulas más frecuentes y la presencia del secuestro, podrán facilitar el diagnóstico.

Indicaremos tambien los *tubérculos de los huesos* que ocasionan ulteriormente una artritis aguda; los *tumores pulsátiles*, *mioloides*, etc., los cuales, en lugar de caracterizarse por un espesamiento del tejido huesoso, lo destruyen rápidamente.

El único *tratamiento* es la *trepanacion;* un punto que debe servir de guía para operar, es el cambio de coloracion de los tegumentos que existe con frecuencia en el sitio en que causa dolor la presion digital. Como tratamiento paliativo, podrá emplearse la sangría de los huesos (Laugier) ó los botones de fuego (Richet).

Bibliografía.—Brodie, *An acount of some cases of chron. abscess of the tibia*, en *Méd.-chirurg. Transact.*, vol. XVII, p. 239; 1832, y *Illustrative lectures*, Lect. 21, p. 395, Lóndres, 1846.—Morven Smith, *Obs. relat. à l'incision du périoste et à la trép. des os, etc.*, en *Arch. gén. de méd. (analyse)*, 1839, p. 219, extracto de *The American Journ of the méd. sciences*, 1838, vol. XXIII, p. 93.—A. Bérad, y Denonvilliers, *Com. de chirurgie*, 1851, t. II, p. 281.—Gerdy, *Mal. des org. du mouvement*, 1855, p. 155.—Broca, *Osteitis*, en *The Cyclopædia of practical surgery*, by Costello, 1856, t. III, p. 377.—E. Cruveilhier, *Sur une forme spéciale d'abcès des os, etc.*, tésis de Paris, 1865, nº 151.—E. Follin, *Abcés des os*, en *Traité élém. de path. externe*, t. II, p. 625; 1865-67 (Bibliogr.)—R. Volkmann, *Knochenabcess*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.* von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 267, Erl., 1865 (Bibliogr.)—T. Holmes, *Chronic abscess* en *A system of Surgery*, 2ª ed., vol. III, p. 748, Lóndres, 1870.—S. Perret, *De la Trépanation dans les abcès des os, etc.*, tésis de Paris, 1876, nº 160.

§ V.—Cáries.

Confundida por la mayor parte de los autores antiguos, con casi todas las afecciones de los huesos, la cáries ha sido despues considerada como una lesion inflamatoria especial del tejido huesoso; así es que

Gerdy, y recientemente Follin y R. Volkmann, la describen como una *osteitis ulcerosa*, y Nélaton la considera como una forma de osteitis desarrollada en un hueso rarefacto y reblandecido; será, dice, una osteitis aguda ingerta en una osteitis crónica. Segun Malgaigne, Billroth confunde la osteitis crónica y la cáries; para el cirujano aleman, la denominacion de cáries es completamente sinónima de *osteitis crónica supurada*.

En estos últimos tiempos, algunos autores, á la manera de Bonnet, han hecho de la cáries una afeccion especial; para Ollier, es una especie de osteitis; para Ranvier, una osteitis inflamatoria consecutiva á una lesion primitiva de las células huesosas.

Anatomía patológica.—El profesor Ranvier admite dos períodos de evolucion de las cáries; en un principio, «las células huesosas sufren la trasformacion grasosa, sin que haya habido anteriormente el menor fenómeno inflamatorio.» Posteriormente, los trabéculos huesosos se mortifican, forman verdaderos cuerpos extraños, alrededor de los cuales se desarrolla una inflamacion supurativa. Este segundo período, bien estudiado por los cirujanos, es el que nos interesa más; se puede decir que está caracterizado especialmente por una mezcla de los procesos inflamatorio y regresivo (Ollier).

El hueso atacado de cáries está inyectado, es vascular; su superficie denudada está cubierta de botones carnosos, de fungosidades más ó ménos voluminosas; su tejido está rarefacto; los espacios medulares agrandados están llenos de una sustancia coloreada, aquí en rojo pardo ó hez de vino, allí en gris, más allá en amarillo; esta sustancia es gelatinosa, grasosa ó purulenta; los trabéculos huesosos están friables, infiltrados de pus. Al corte, el hueso presenta un aspecto jaspeado, líneas ondulosas más ó ménos rojas rodean puntos amarillos que contienen médula sana ó pus (Ollier).

Los autores clásicos se han esforzado en dividir las lesiones de las cáries en cierto número de períodos, tres por lo general; estas divisiones son enteramente arbitrarias y no corresponden á los hechos observados. Sin embargo, con Ollier admitiremos tres estados sucesivos en la evolucion del proceso morboso; estos estados pueden encontrarse mezclados en una misma porcion del hueso enfermo.

En un primer período de *vascularizacion* y de *infiltracion purulenta* ó *granulo-grasosa*, la médula se vascularíza, sus elementos grasos disminuyen y son reemplazados por células embrionarias (Ranvier); de aquí la coloracion violácea, hez de vino del tejido medular. Se presentan en la profundidad de los tejidos equímosis debidos á la rotura de los vasos. Los vasos y los elementos embrionarios nacidos de la médula son los que forman los botones carnosos, más ó ménos voluminosos, llamados *fungosidades*. Puntos amarillentos que aparecen es-

parcidos, indican ya, bien sea la formacion del pus, bien la regresion grasosa de los elementos embrionarios.

Los espacios medulares están agrandados, los osteo-plastos son todos grasosos para Ranvier, hecho negado por Ollier, el cual mira su alteracion grasosa como secundaria. El periostio que recubre el hueso está ya vascularizado y se separa fácilmente, sobre todo si la cáries es superficial. Finalmente, Ollier admite que en este período se pueden ya observar abscesos de proximidad.

El segundo período está caracterizado por la *supuracion* y la *disgregacion* del hueso enfermo. El pus se infiltra en las aréolas del tejido esponjoso, las fungosidades sufren en parte ó en totalidad la trasformacion caseosa, los espacios medulares continúan agrandándose, sea por reabsorcion de los trabéculos huesosos, sea por necrosis de sus láminas. Las partes huesosas, todavía vivientes (*secuestros vasculares*, de Ollier), pueden estar completamente rodeadas por botones carnosos que resultan de la trasformacion embrionaria de la médula. En unos puntos, estas partes aisladas se necrosan; en otros, se reabsorben poco á poco y concluyen por desaparecer. Para Ranvier, los secuestros de la cáries están formados por trabéculos delgados en regresion grasosa, y no presentan escotaduras como sucede cuando no hay osteitis.

En este período, el pus se abre generalmente paso al exterior, de lo cual resulta la aparicion de abscesos osifluentes y de fístulas. Sin embargo, cuando la cáries es profunda, y el hueso está cubierto de partes blandas, el pus puede sufrir la trasformacion caseosa, y entonces contiene por lo regular secuestros más ó ménos voluminosos.

El periostio está vascularizado, presentando equímosis, pus, y con frecuencia escamas osteofíticas.

El tercer período seria, para Ollier, un período de *reparacion;* los secuestros se eliminan, la supuracion disminuye, una osteitis condensante rodea al foco enfermo, los espacios medulares se llenan por una verdadera osificacion nueva, el periostio se espesa, aparecen osteofitos en la superficie del hueso. En una palabra, «á la inflamacion bastarda de la cáries sigue una inflamacion franca» (Ollier). Pero no nos cansaremos de repetirlo, en un hueso atacado de cáries, la sucesion de los diversos fenómenos que acabamos de examinar es de las más irregulares; mientras que ciertos puntos están en el período de vascularizacion ó de supuracion, otros están en pleno período de reparacion y de eburneacion (Ollier, Ranvier).

Para Ranvier, los tres períodos que acabamos de exponer segun Ollier, pueden considerarse como no constituyendo más que uno solo, el de la *inflamacion* reparatriz destinada á eliminar los trabéculos huesosos mortificados á consecuencia de la alteracion grasosa de las células huesosas. Ya hemos dicho que esta manera de considerar la

cáries no era aceptada por muchos cirujanos, y que la degeneracion primitiva de las células huesosas no era quizás más que secundaria.

La cáries se desarrolla, por lo general, en el tejido esponjoso más bien que en el tejido compacto, ó bien es necesario que éste sufra una especie de rarefaccion primitiva (Follin). Se la observa principalmente en el esternon, en las costillas, en las epífisis de los huesos largos, en los huesos cortos (en las vértebras, en el pié y en la mano); con frecuencia coexiste ó empieza por lesiones articulares; estas son dudosas para Cornil y Ranvier (véanse los *Tumores blancos).*

La cáries puede invadir primitivamente las partes superficiales del hueso, ó bien sus partes profundas, lo que es más raro *(cáries profunda* y *superficial).*

Segun el predominio de tal ó cual fenómeno morboso, la cáries ha recibido diferentes nombres; así es que se distingue una *cáries simple* (Follin, R. Volkmann), que se parece á la osteitis; una *cáries fungosa* (Billroth, R. Volkmann) en la cual la produccion de fungosidades es excesiva; una *cáries escrofulosa* (R. Volkmann) con trasformacion caseosa de los botones carnosos y del pus; una *cáries necrótica*, cuando las porciones huesosas eliminadas son voluminosas; una *cáries tórpida atónica* (Billroth), en la cual las producciones embrionarias y vasculares son muy pobres, etc.

Alteraciones generales coinciden por lo general con la cáries, sobre todo cuando los enfermos debilitados concluyen por sucumbir; estas alteraciones son la degeneracion amiloídea del hígado, del bazo, de los riñones, de los gánglios linfáticos, lesiones frecuentes en todas las supuraciones huesosas muy prolongadas. Tambien se comprueba la existencia de tuberculosis pulmonar.

Los análisis químicos verificados por Sanson, Bérard (de Montpellier), Mouret, Gerdy y Barruel, Bibra, sobre la composicion de los huesos cariados, tiene poca importancia para los clínicos, por lo que no hacemos más que indicarlos.

Etiología.—La cáries resulta bien sea de causas locales, ó bien de causas generales.

El traumatismo y el frio, pueden determinar la cáries; pero para ello es necesario que el individuo esté predispuesto á ella por su estado general. En muchos casos, con efecto, la causa local invocada por el enfermo no está de ningun modo en relacion con la gravedad de la lesion huesosa.

La cáries nace con frecuencia de una manera espontánea; sobre todo en los niños, durante todo el período de crecimiento de los huesos, y por consecuencia, en los adolescentes. Sin embargo, Billroth ha indicado la frecuencia de la cáries en los viejos.

La escrófula y la tuberculosis son las diatesis que predisponen más á la cáries; no obstante, se la observa tambien, pero con más rareza, en la sífilis y especialmente en el período terciario (Ollier).

La influencia de la gota y del reumatismo, nos parece más difícil de demostrar; en cuanto á las cáries debidas al escorbuto grave (R. Volkmann), nos parecen todavía muy oscuras (Follin).

Segun ciertos autores, la cáries podria aparecer á consecuencia de un trabajo flegmasico de larga duracion, desarrollado primitivamente bien en las partes blandas (escaras, úlceras crónicas), bien en las articulaciones (tumores blancos). Esta opinion es fácilmente aceptable, haciendo intervenir además en la patogénia la influencia del estado general del indivíduo atacado de lesion inflamatoria crónica.

Síntomas.—Los fenómenos primitivos de la cáries, se parecen mucho á los de la osteitis simple; el enfermo se queja de dolores, en algunos casos muy intensos por la noche, especialmente cuando la lesion es de orígen sifilítico; la porcion de hueso, ó el hueso atacado aumenta de volúmen; este tumor es unas veces indolente, otras bastante sensible á la presion y bien pronto aparecen todos los signos de una coleccion líquida, de un absceso frio.

Sea que el absceso se abra espontáneamente por ulceracion de los tegumentos, sea que haya sido abierto por el cirujano, corre un pus sanioso, grisáceo, fétido, conteniendo grumos y con frecuencia granos huesosos ó pequeños secuestros, lo que se aprecia bien por el tacto. Más tarde la supuracion tiende á hacerse serosa, negruzca y adquiere un olor fétido.

Cuando el hueso careado está colocado superficialmente, la abertura que da paso al pus se agranda y forma una verdadera úlcera fungosa, en el fondo de la cual se puede reconocer el hueso granuloso, aquí recubierto de fungosidades violáceas, allí denudado, lívido ó amarillento.

En los casos en que el hueso enfermo está situado profundamente, la abertura del absceso osifluente da lugar á una fístula más ó ménos anfractuosa, de trayecto algunas veces retraido, cuya abertura de bordes fungosos circunscribe una depresion en forma de embudo (Follin).

Si se introduce un estilete en el trayecto fistuloso, se penetra al través de cierto número de fungosidades hasta el hueso enfermo, que es desigual, áspero y friable, si bien el instrumento le atraviesa con más ó ménos facilidad; de aquí las antiguas denominaciones de *cáries blanda* y *cáries dura*. Esta exploracion da orígen con frecuencia á cierto derrame sanguíneo que resulta de la rasgadura de las fungosidades que tapizan el trayecto fistuloso.

En algunos casos, los fenómenos dolor, tumefaccion del hueso y

áun la supuracion no se terminan fatalmente por la abertura de un absceso al exterior; ó bien esta abertura es muy tardía y durante mucho tiempo los síntomas de la cáries han sido muy oscuros.

El *curso* de la cáries es siempre muy lento, por lo general progresa poco á poco, y de la epífisis se extiende á la diáfisis de los huesos largos, determinando la produccion de nuevos abscesos y de nuevas fístulas que comunican con las primitivamente abiertas. Si la lesion ataca á los huesos cortos, se propaga de uno á otro interesando las articulaciones que los separan. Finalmente, en cierto número de casos se complica rápidamente de una lesion articular grave *(tumor blanco supurado)*, que acelera su terminacion fatal.

La cáries puede curar espontáneamente, sea que la inflamacion del hueso se haga franca, sea que la parte careada se elimine en masa formando entonces un verdadero secuestro (Follin). Pero por lo general la progresion del mal, la invasion de las articulaciones, da orígen á fenómenos de septicemia crónica ó de hecticidad que se terminan por la muerte.

Esta terminacion fatal se observa principalmente en los individuos ya avanzados en edad y cuando la cáries se desarrolla en muchos huesos á la vez, como sucede especialmente en los individuos caquécticos.

Por último, en algunos casos, y en particular en las cáries de las vértebras en los niños, la lesion puede curarse y los abscesos por congestion reabsorberse enteramente sin que resulte otra cosa que una deformacion persistente del esqueleto.

Diagnóstico.—No es siempre fácil reconocer la cáries y diferenciarla de la osteitis supurada, de la necrosis ó de la infiltracion tuberculosa de los huesos.

Al principio el dolor, la tumefaccion del hueso y los abscesos podrán hacer creer en la osteitis supurada; por lo que únicamente la exploracion verificada con el estilete, el curso de la afeccion, la supuracion saniosa y el estado general podrán aclarar el diagnóstico.

Bajo el nombre de cáries seca, expresion sinónima de necrosis para los antiguos cirujanos, los autores modernos han descrito una *osteoperiostitis sifilítica* (Virchow), ó bien una verdadera *osteitis rarefaciente* con atrofia de los huesos (R. Volkmann); tal es al ménos la interpretacion que da Ollier de esta lesion, que nos parece bastante oscura, y que en todos los casos no puede llamarse cáries.

Más adelante nos ocuparemos de los caractéres diferenciales de la cáries con los de la *necrosis* y los *tubérculos de los huesos* (1).

La existencia de las diatesis escrofulosas y sifilíticas podrán indi-

(1) Véase la *Necrosis* y los *Tubérculos de los huesos*, p. 696 y 704.

car la naturaleza de la cáries, y por consecuencia su terapéutica racional.

Pronóstico.—Es siempre grave; sin embargo, depende de la causa, de la extension y del sitio de la lesion; tambien deben tenerse en cuenta la edad y el estado general de los indivíduos.

La cáries de los huesos del cráneo y la de las vértebras pueden dar lugar á accidentes muy graves á causa de la proximidad del cerebro y de la médula.

Tratamiento.—Es *general* y *local.*

Segun la causa general que ha producido la cáries, se debe instituir un tratamiento antisifilítico, antiescrofuloso, ó bien simplemente administrar los tónicos y someter á los enfermos á las reglas de una higiene metódica. Se prescribirán con buenos resultados los baños de mar, los baños sulfurosos, las aguas minerales ioduradas y bromuradas.

El tratamiento local varía segun que el pus se abre, pasa al exterior, ó por el contrario, se encuentra todavía coleccionado debajo de los tegumentos.

En el primer caso, se puede ensayar, modificar el estado del hueso por medio de inyecciones de tintura de iodo, de líquidos cáusticos, de licor de Villate, etc. Si estos medios no dan resultado, lo que es frecuente, y si el hueso es accesible al cirujano, debe ponerle al descubierto, levantar por medio de la gubia la mayor parte de la cáries y cauterizar vigorosamente lo que queda, sea con cáusticos químicos, sea, lo cual es preferible, con el hierro rojo. El hueso cauterizado se necrosa y la cicatrizacion se efectúa despues de la eliminacion del secuestro mortificado.

En las cáries de los huesos de la mano y del pié, en las que interesan las extremidades de los huesos largos y las articulaciones inmediatas es necesario practicar sea la *raspadura* (Sédillot), sea la *reseccion* total ó parcial de las partes enfermas ó la *amputacion* (véase los *Tumores blancos).*

Si la supuracion no se ha abierto paso al exterior, y el hueso careado está situado profundamente, como sucede en la cáries vertebral, es necesario siempre que sea posible retardar la abertura del absceso por congestion y áun procurar que se reabsorba el contenido instituyendo un tratamiento general y local. Este último puede consistir en la aplicacion de tintura de iodo, de vejigatorios volantes, y áun de cáusticos. Se puede tambien vaciar el absceso por la puncion subcutánea ó por medio del aspirador (1).

(1) *Manual de cirujía menor*, 5.ª ed., 1873, p. 757.

Se concibe que la posicion superficial del hueso enfermo y la posibilidad de obrar facilmente sobre el tejido careado, deben conducir al cirujano á abrir rápidamente las colecciones purulentas que se desarrollan en estas circunstancias.

Bibliografía.—J. A. Lambert, *Comm. sur la carie, etc.*, Marsella, 1627. —M. A. Severini, *De recondita abcessum naturâ, etc.*, en *De efficaci medicina.*—A. Cyprianus, *Diss. de carie ossium*, Utrecht, 1680.—Roussin de Monfabourg y L. G. Lemonier, *Non ergo in ossium carie dolente cauterium actuale*, Paris, 1740.—Duverny, *Traité des maladies des os*, 1751, t. II, p. 402. —J. Fournier, *Diss. de carie ossium*, Montpellier 1757.—Rœderer (J. G.), *Progr. obs. de ossium vitiis continens*, Gottingue, 1760.—A. Monro, *An Essay on the Caries of bones*, en *Edinb. med. Essays*, t. V, p. 349; 1742.— J. L. Petit, *Traité des maladies des os*, 1769, t. II, p. 271.—Hévin, *Pathologie chirurg.*, 1792, t. II, p. 483.—Engel, *Diss. ossium carien, etc.*, Giessen, 1802.—Richerand, *Leçon du cit. Boyer sur les maladies des os*, 1803, t. I, p. 328.—Louis (C. F.), *Diss. de carie verâ*, Erlang., 1807.—Léveillé (J. B. F.), *Nouv. doct. chirurg.*, 1812, t. IV, p. 288.—Petit, *Dictionnaire* en 60 vol., 1813, t. IV, p. 78.—Howhip, *Obs. on the morbid Struct. of bones*, en *Trans. med.-chirurg.*, vol. VIII, p. 56; 1816.—*Dictionnaire abrégé des sciences méd.*, en 15 vol. *(Carie)*, 1821, t. II, p. 369.—Ponget, *Recherches sur la carie*, tésis de Montpellier, 1821, nº 118.—P. Wisemann, *De rite cognos. et curandis carie*, Haya, 1821.—Wedemeyer, *Allgemeine Bemerkungen über Caries und Necrose*, en *Græfe's und Walter's Jour. der Chirurg.*, 1823, Bd. IV, s. 621.—Vehmeyer, *De carie osium*, Rostock, 1826.— Malgaigne, *Mém. sur l'infl., la supp. et la gangrène des os*, en *Arch. gén. de méd.*, 1832, t. XXX, p. 59, 117.—Michon, *De la carie et la nécrose*, tésis de Agregacion en cirujía, Paris, 1832.—Sanson el mayor, *De la carie et de la nécrose*, tésis de concurso de cirujia, Paris, 1833.—J. Cloquet, *Dictionnaire* en 30 vol., 2ª ed., 1834, t. IV, p. 373.—Mouret, *Aperçu sur la nat. chimique de la carie et de la nécrose*, en *Rev. méd.*, t. III, p. 36; 1835.— Miescher, *De inflamm. ossium*, Berlin, 1836.—Gerdy, *Recher. sur la carie*, en *Gaz. hebd.*, nº 27; 1854, y *Mal. des org. du mouvement, etc.*, p. 156, Paris, 1855.—Engel, *U. Knochen Geschwüre*, en *Prager Vierteljahrs*, Bd. I, s. 147, y Bd. II, s. 210; 1854.—Langenbeck, *U. Knochen-Resorption*, en *Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd. II, s. 118, Berlin, 1861.—Idem, *Anat. Beob. u. das normale, etc., u. Periost, u. Caries*, en *Ibid*, Bd. VI, s. 712; 1865.— R. Volkmann, *Zur Histol. der Caries u. Ostites*, en *Arch. f. kl. Chir.* Bd. IV, s. 437; 1863.—Chassaignac, *Traité de la suppur., etc.*, 1859, t. I, p. 521. —T. Holmes, *A system of surgery*, vol. III, Lóndres, 1862 y 1870.— R. Volkmann, *Knochenfrass, Caries*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 310, Erlang., 1865 (Bibliografía).—Idem, *U. die Caries sicca der Schultergelenks*, en *Berl. klin. Wochenschrift*, nº 43; 1867.—L. Ranvier, *Descript. et défin. de l'ostéite, de la carie, etc.*, en *Arch. de phys. norm. et path.*, t. I, p. 69; 1868.—Ollier, *Carie*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. II, 2ª parte, p. 473; 1871.—Vinsac, *Cons. sur les abcès sous-périostiq. consécut. à la carie*, tésis de Paris, 1847, nº 177.
Consúltese además los *Clásicos*.

§ VI.—Necrosis.

Se da este nombre á la mortificacion del tejido huesoso sano ó ya inflamado (Follin).

Toda parte necrosada, ya sea un hueso entero ó solamente un frag-

mento, llega á ser para el organismo un cuerpo extraño, que debe ser eliminado; se produce pues un trabajo de eliminacion que no puede compararse con nada mejor que con el de la gangrena. Pero es preciso observar que en la gangrena, la mortificacion acarrea una pérdida de sustancia muchas veces irreparable, mientras que en la necrosis, la eliminacion va generalmente acompañada de un trabajo de reparacion cuyo resultado más ó ménos completo, es devolver al hueso sus caractéres de forma, dimension y solidez. Sin embargo, creemos que se ha exagerado mucho la frecuencia y sobre todo las ventajas de esta reparacion.

Etiología y patogénia.—Las causas de la necrosis pueden dividirse en causas externas é internas.

A las primeras es preciso referir esas mortificaciones externas que hemos estudiado ya y que son causadas por quemaduras profundas, congelacion, contusiones, compresion prolongada largo tiempo, etc. En estas circunstancias, el hueso muere, porque ha sido privado de sus vasos nutricios, sea por la lesion del periostio ó del mismo hueso. Las causas externas pueden tambien, obrando localmente, determinar necrosis parciales; tales son las mortificaciones del hueso que se observan á consecuencia de fracturas conminutas, las consecutivas á las amputaciones, á las resecciones, á la cauterizacion de un hueso afectado de cáries, á la estirpacion de tumores óseos. Finalmente, se indica tambien como causa de necrosis el desprendimiento del periostio por una accion mecánica; pero entonces la necrosis está lejos de ser siempre la consecuencia de una denudacion del hueso. Los experimentos de Ténon, Cruveilhier y la observacion clínica han demostrado que un tratamiento conveniente, es decir, el abrigo del contacto del aire y la aplicacion de emolientes, evitaban muchas veces la necrosis en la denudacion traumática. Hay del mismo modo soluciones de continuidad de los huesos, que curan perfectamente sin que haya necrosis.

Entre las causas internas, señalaremos: la osteitis, la osteo-mielitis, la periostitis difusa, las fiebre graves (Volkmann), las afecciones sifilíticas, escrofulosas, escorbúticas y reumáticas.

Los huesos superficiales y compuestos casi exclusivamente de tejido compacto, son los más frecuentemente afectados de necrosis en los adultos; tales son, en primer lugar, la tibia, el fémur, el húmero, despues los huesos del cráneo, la clavícula, el maxilar inferior, etc.; en los niños, por el contrario, son los huesos cortos, es decir, aquellos en los cuales domina el tejido esponjoso, en los que se observa la necrosis con más frecuencia (1).

(1) La afeccion descrita con el nombre bastante impropio de *neurosis fosforada*, la estudiaremos más adelante con las lesiones de los huesos maxilares.

Ya resulte la necrosis de una causa externa, ó bien de una causa interna, parece debida, en la mayor parte de los casos, á un accidente único, la *detencion de la circulacion* (Billroth); tal es, al ménos, la opinion de un gran número de cirujanos. Unas veces, los vasos del tejido huesoso están destruidos ú obliterados por la causa vulnerante, como sucede en las quemaduras, las contusiones violentas, la compresion prolongada; otras, esta destruccion resulta de la inflamacion (Ollier, Gosselin) (1) que sigue á la causa externa, ó bien que se desarrolla espontáneamente, como en la osteitis, osteo-mielitis, la periostitis y la cáries; finalmente, nuevas producciones, y en particular los tubérculos, pueden tambien determinar la destruccion de los vasos del hueso enfermo. En cuanto á las embolias de las arterias nutricias del hueso, miradas tambien como causas de necrosis, su existencia no está probada (Billroth).

Todas las demás teorías, en las cuales se ha hecho intervenir el desprendimiento del periostio, el de la médula, las alteraciones de los vasos nutricios (Hartmann), son realmente inútiles y deben abandonarse (U. Trélat (2), L. Gosselin).

Anatomía y fisiología patológicas.—Si se estudia el trabajo necesario á la *eliminacion de los secuestros* (secuestracion de algunos autores), se ve primeramente á la porcion del hueso necrosado irritar el tejido óseo cuyas propiedades vitales se conservan; esta parte se inflama y se observan todas las consecuencias de una osteitis rarefaciente local, á saber: formacion de médula embrionaria, desarrollo de nuevos vasos, absorcion de las paredes de los conductillos, despues formacion de botones carnosos que aislan completamente el secuestro y no tardan en arrojarle del lugar que ocupa.

El trabajo de absorcion que se manifiesta en la porcion ósea todavía viva, nos permite dar la explicacion verdadera de muchos fenómenos que han sido muy mal interpretados otras veces; tal es el que se ha designado bajo el nombre de esfoliacion insensible. La absorcion del tejido óseo explica mucho mejor las rugosidades que se advierten sobre los huesos denudados que la eliminacion insensible de porciones óseas, eliminacion que, segun algunos autores, satura el pus de fosfato calcáreo (Th. Taylor, Bransby, Cooper). Tal es, además, el hecho notable del poco volúmen del secuestro relativamente á la pérdida de sustancia del hueso; se habia invocado en estas circunstancias la absorcion del secuestro, pero áun aquí es preciso tener en cuenta la rarefaccion del tejido óseo todavía vivo. Sin embargo, la absorcion verificada en la

(1) Hay una *osteitis supurante, condensante, necrósica.*

(2) Curso explicado en la facultad, en 1875.

superficie de agujas de marfil fijas á un hueso, ha hecho creer en ciertos casos que los botones carnosos desarrollados alrededor de un secuestro podrian corroerle (Billroth).

Pero al mismo tiempo que una porcion del hueso se elimina, se observa la regeneracion de una nueva parte destinada á reemplazar la que debe desaparecer; esta reproduccion se hace sobre todo en medio de las capas subperiósticas de la médula. Las partes blandas, tejidos fibrosos, medular, muscular, etc., que rodean al foco de una necrosis, contribuyen tambien al trabajo de reparacion, pero en un grado mucho menor. En fin, la pseudo-membrana granulosa que se desarrolla sobre la porcion sana del hueso, es otro poderoso agente de reparacion.

Si ahora estudiamos el *trabajo de reparacion* en los huesos largos, en los cortos y en los planos podemos comprobar grandes diferencias, y áun en cada uno de estos huesos el trabajo puede presentar particularidades muy importantes.

En los *huesos largos:* 1.°, cuando todo el espesor del hueso y la médula están destruidos, el periostio hace por sí solo el trabajo de reproduccion, se vasculariza y segrega la linfa coagulable, segun hemos indicado más arriba: esta se osifica y forma una especie de estuche alrededor del secuestro, que toma el nombre de *secuestro invaginado.* El nuevo hueso está atravesado en diferentes puntos de agujeros bastante anchos que llevan el nombre de *grandia foramina* (Troja), de *cloacas* (Weidmann), y que dan paso al pus y á los fragmentos del secuestro que se desprenden. Estos conductos fistulosos se continúan con trayectos análogos de las partes blandas; la existencia de estos agujeros debe referirse á una destruccion del periostio (Follin), á una mortificacion simultánea del hueso y de una pequeña porcion del periostio (Troja). El espesor del hueso es más considerable en el nuevo que en el antiguo, su longitud aumenta igualmente, sus dos extremidades se separan, y la consecuencia de este último fenómeno es el alargamiento del miembro.

2.° Cuando está necrosada sólo la parte superficial del hueso *(necrosis superficial periférica)*, los fenómenos son los mismos que en el caso precedente; únicamente el secuestro, en lugar de estar invaginado en un hueso nuevo, se encuentra comprendido entre uno nuevo y una porcion del hueso antiguo.

3.° Si la porcion del hueso necrosada ocupa una parte del espesor del hueso, se comprende que el periostio no puede influir nada en el trabajo de reparacion, y únicamente la pseudo membrana granulosa del hueso sano es la que atiende á la reparacion del hueso. En estas circunstancias el secuestro está invaginado como en los dos casos precedentes, el pus se acumula entre el hueso nuevo y el secuestro, penetra en el canal medular ó concluye por perforar el hueso y abrirse paso al exterior al través de las partes blandas.

4.° Finalmente, si la necrosis llega hasta la médula *(necrosis central)*, el hueso mortificado está todavía invaginado, porque está rodeado de botones carnosos que nacen del tejido huesoso y del tejido medular. No vamos á hacer intervenir aquí esa pretendida membrana medular, cuya existencia está absolutamente negada por todos los autores desde las investigaciones del profesor L. Gosselin.

En los *huesos planos* la necrosis puede afectar una de las dos capas: entonces el periostio segrega un hueso nuevo, y el secuestro está invaginado entre una porcion del hueso antiguo y otra del nuevo; si las dos capas están necrosadas, el trabajo se verifica sobre las dos caras á la vez y el secuestro está comprendido entre dos huesos nuevos. Es de observar que, en el cráneo, el pericráneo alimenta el trabajo reparador, pero la dura madre es por lo general extraña á la reproduccion del hueso. En fin, cuando la necrosis se limita al díploe, la membrana granulosa del hueso antiguo es el asiento de la secrecion ósea.

En los huesos cortos, la necrosis es generalmente central, y la reparacion presenta la mayor analogía con la que se observa en el díploe de los huesos planos.

La *eliminacion del secuestro* es fácil de comprender. Cuando el secuestro es libre, es decir, cuando está en contacto con las partes blandas, la supuracion suministrada por la pseudo-membrana granulosa forma un foco, el pus se abre paso al exterior, y la cicatrizacion no se verifica sino cuando el secuestro ha sido completamente desprendido y expulsado.

Pero los secuestros *invaginados* deben atravesar la porcion del hueso nuevo que los envuelve. Si el secuestro es muy pequeño, se encamina al través de una de las cloacas y sale como en el caso precedente. Si es estrecho y largo, todavía puede encajarse en un trayecto muy oblícuo; en algunos casos, el hueso nuevo, poco resistente, puede encorvarse (Nélaton) y favorecer la eliminacion de un secuestro aumentando la oblicuidad de un trayecto óseo. Pero cuando el secuestro es voluminoso y las cloacas perpendiculares á su superficie, sólo la intervencion del arte puede permitir su expulsion.

Despues de la eliminacion de los secuestros, el hueso se consolida rápidamente, los agujeros se obliteran, las soluciones de continuidad de las partes blandas desaparecen.

Segun la causa que ha producido la necrosis, los secuestros tienen una estructura variable; unas veces esta estructura es absolutamente la del tejido óseo normal; otras, por el contrario, este tejido está rarefacto á consecuencia de una inflamacion primitiva ó esclerosado como en la necrosis sifilítica ó en los obreros ocupados en la fabricacion de cerillas (Cornil y Ranvier).

Los secuestros tienen casi las mismas propiedades físicas y químicas que los huesos sanos; sin embargo, se ha observado que son de un

blanco más mate; algunas veces son negros y dan á la percusion un sonido más claro; ciertos experimentadores han creido encontrar en su composicion una proporcion menor de materia orgánica (Ribes, Jobert).

Sintomatología.—Cuando un hueso ha sido denudado por el traumatismo y va á ser invadido de necrosis, los tejidos blandos que limitan la circunferencia de la denudacion se vuelven pálidos y contraen adherencias con la parte enferma; el hueso toma un color gris súcio, despues se observa un círculo inflamatorio que circunscribe la porcion huesosa que debe ser eliminada, se desarrollan botones carnosos por debajo de esta porcion herida de muerte, los cuales se continúan con las partes blandas. Al cabo de un tiempo variable, el secuestro se hace movible y no tarda en desprenderse completamente.

Cuando está rodeado de partes blandas, si la necrosis es por causa interna, la region se hace el asiento de un dolor variable, algunas veces muy intenso; presenta una tumefaccion circunscrita, seguida al instante de una pastosidad más ó ménos extensa; despues se confirma la fluctuacion, la piel se enrojece y perfora, el pus se derrama al exterior, el orificio se hace fistuloso, y hasta despues de la eliminacion del secuestro las fístulas no se cicatrizan.

Cuando la necrosis es superficial y poco extensa, no se observan signos de reaccion general; pero cuando ha invadido todo un miembro y el secuestro está invaginado, se desarrollan síntomas diferentes, el dolor es más profundo, la tumefaccion más considerable, sin cambio de color en la piel; con un poco de cuidado se puede comprobar la hinchazon del hueso. El pus se derrama en diversas direcciones y se forman abscesos múltiples. La piel se perfora y deja derramar una cantidad de pus proporcionalmente muy considerable.

Si se introduce un estilete por las aberturas fistulosas, se siente una superficie denudada que da un sonido claro por la percusion; algunas veces es posible comprobar la movilidad del secuestro, sea con un estilete, ó mejor con dos, colocados cada uno en una de las cloacas *(Compendio de cirujía).*

Curso.—En algunas circunstancias la necrosis marcha con rapidez, la inflamacion es muy viva y simula un flemon difuso; pero en seguida todos los accidentes desaparecen, y la enfermedad toma el carácter que la es propio.

En efecto, aparte de los accidentes inflamatorios más ó ménos periódicos, la marcha de la necrosis es esencialmente crónica; y si la supuracion es abundante, si se prolonga mucho tiempo, las fuerzas del enfermo se agotan, el pulso se hace débil y frecuente; despues se observan los accidentes propios de la fiebre héctica, y el enfermo sucumbe

en el marasmo. Sin embargo, si se sobreviniera la eliminacion del secuestro, se verian cesar los accidentes, las fuerzas renacerian y la curacion no tardaria en llegar. Hay además casos en que la necrosis es poco extensa y la supuracion poco abundante; entonces la enfermedad se prolonga indefinidamente sin cambio en el estado general ni en el estado local del enfermo.

Diagnóstico.—La necrosis puede confundirse con la osteitis, la periostitis, los tubérculos de los huesos, la cáries, pero la marcha de estas enfermedades es diferente.

Las partes óseas denudadas en la *osteitis* y en la *periostitis*, sufren, en efecto, dos modificaciones, ó se cubren de botones carnosos, ó bien la enfermedad se termina por necrosis; entonces el diagnóstico es de poca importancia.

El estudio de los tubérculos de los huesos se hará más adelante, por lo que no insistiremos sobre sus caractéres diferenciales con la necrosis; sin embargo, diremos que esta última lesion complica con frecuencia la tuberculizacion ósea, de lo que resulta cierta dificultad en el diagnóstico (Follin).

La cáries se distingue de la necrosis por las fungosidades de sus trayectos fistulosos, su asiento más frecuente en los huesos esponjosos ó en las extremidades de los huesos compactos; finalmente, por la friabilidad excesiva del tejido óseo que se deja penetrar fácilmente por un estilete obtuso.

Los abscesos de los huesos pueden confundirse con una necrosis central y limitada de una porcion de hueso; los fenómenos locales ménos dolorosos, y sobre todo el exámen de la cavidad del hueso con un estilete, podrán únicamente asegurar el diagnóstico.

Más adelante veremos el diagnóstico de los *tumores malignos de los huesos.*

Pronóstico.—Está en relacion con la edad, el estado general de los enfermos, la causa, la extension de la necrosis, el asiento de la enfermedad y sobre todo la profundidad del secuestro, relativamente al hueso de nueva formacion.

Tratamiento.—La primera indicacion consiste en prevenir la enfermedad por un tratamiento general ó local apropiado; si la necrosis no puede ser prevenida, se procurará con ayuda de los mismos medios, detener los progresos. Así, si el hueso está denudado, sea por una violencia exterior, sea por un absceso subperióstico, las partes blandas serán reaplicadas con cuidado; las preparaciones emolientes están indicadas cuando los tejidos hayan sido destruidos por la contusion, por la supuracion, etc.

Cuando la eliminacion haya comenzado, el papel del cirujano se restringe bastante; se contentará con vigilar los síntomas locales y generales; si la inflamacion es muy viva, se harán una ó dos aplicaciones de sanguijuelas; los abscesos deben abrirse, y el enfermo debe ser sometido á un régimen tónico y fortificante.

Cuando el secuestro es movible, se facilita su salida haciendo tracciones con pinzas; si el trayecto fistuloso de las partes blandas no fuera bastante ancho, se hará una incision conveniente al nivel de la fístula inferior. Ocurre frecuentemente que la abertura del hueso nuevo es la que se opone á la salida del secuestro; en este caso, se la ensanchará con un bisturí, la gubia y el martillo, el trépano, etc.; con frecuencia basta hacer saltar la especie de puente óseo que existe entre dos agujeros. Algunas veces puede ser útil romper el secuestro. Estas operaciones no están indicadas más que cuando el secuestro es perfectamente movible y el hueso de nueva formacion es suficientemente sólido ó cuando el estado del enfermo exige una terminacion pronta.

Despues de la extraccion del secuestro, operacion que no debe hacerse sino al cabo de un año á 15 meses (Follin), y no de 2 á 3 meses, como lo cree Mayor (de Génova), el enfermo será sometido al reposo absoluto hasta la consolidacion completa del hueso.

En fin, en circunstancias raras, la debilidad del enfermo es tal, que llegan á hacerse necesarias la *reseccion* ó la *amputacion*, en particular, cuando se trata de secuestros de las epífisis que han perforado las articulaciones (Follin).

Bibliografía.—Tenon, *Mém. sur l' exfol des os*, en *Mém. de l'Acad. des sciences de Paris*, 1758, p. 372; *Ibid.*, 2ª memoria, p. 403.—Chopart, resp. Robert, *Diss. de necrosi ossium*, Paris, 1766.—Troja, *De nov. oss., etc., regenerat. experimenta*, Paris, 1755, en 12 fig.—Rousselin, *Obs. sur la nécrose*, en *Mém. de la Soc. roy. méd.*, 1780, t. I, p. 295.—Brun, *Sur la régén. des os*, en *Mém. de l'Ac. des sciences de Toulouse*, 1782, p. 65.—David, *Obs. sur une mal. des os conue sous le nom de nécrose*, Paris, 1782.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les maladies dés os*, 1803, t. I, p. 313.—Weidmann, *De necrosi ossium*, Francf. s.-le-Mein, en-fol., 1793, trad. de Jourdan, Paris, 1808.—J. Russel, *A pract. essay on a cert. disease of the bones term. necrosis*, Lóndres, 1794.—Jacquin, *Essai sur la nécrose, etc.*, tésis de Mont., 1803.—J. B. F. Léveillé, *Cons. gén. sur les nécroses*, en *Elém. de phys. et chirurg. prat.*, 1804; y *Nouv. doct. chirurg.*, 1812, t. IV, p. 412.—Béclard, *Réfl. sur la nécrose*, en *Bull. de la Fac. de méd.*, t. III, p. 426; 1814.—P. A. F. Ribes, *Dictionnaire* en 60 vol., 1819, t. XXXV, p. 343.—L. Wisemann, *De rite cog. et curand. nud. carie et necrosi ossium*, Halle, 1820.—Charmeil, *Rech. sur les métastases, etc.*, Metz, 1821, p. 322 y sig.—*Dict. abrégé des sc. médicales* en 15 vol. (Necrosis), t. XI, p. 384; 1824.—Malgaigne, *Essai sur l'infl., l'ulcér. et la gang. des os*, en *Arch. gén. méd.*, 1832, t. XXX, p. 59, 177.—Michon, *De la carie et de la nécrose*, tésis de Agreg. en cirujía, Paris, 1832.—Sanson el mayor, *De la carie et de la nécrose*, tésis de concurso. Paris, 1833.—J. Cloquet y A. Bérard, *Dictionnaire* en 30 vol., 2ª ed., 1839, t. XX, p. 385.—Gerdy, *Mém. sur l'état mal. ou anat.*

des os maladies, en *Arch. gén. méd.*, 1846, 2ª série, t. X, p. 129.—Jobert, *Mém. sur la nécrose et la trép. des os*, en *Journ. hebd.*, 1836, t. III, p. 363. —Gerdy, *Maladies des organes du mouvement*, 1855, p. 216.—Mayor de Génova, *Mém. sur la nécrose*, en *Revue méd.-chir.*, t. XVII, p. 339, Paris, 1855.—Chassaignac, *Traité de la suppuration*, 1859, t. I, p. 608.—Senftleben, *U. d. Prædilectionstellen partieller Necrosen*, en *Virchow's Archiv*, Bd. XXI, s. 289; 1861.—R. Volkmann, *Der Brand der Knochen*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie*, v. Pitha. u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 284, Erlang. 1865.—Th. Billroth, *Nécrose*, en *Elém. de path. chirurg. générale* (trad. francesa), leccion 35ª, p. 530, Paris, 1868.—T. Holmes, *Nécrosis* en *A System of Surgery*, vol. III, p. 760, 2ª ed., Lóndres, 1870.—Cornil y Ranvier, *Nécrose*, en *Manuel d'histol. pathol.*, 2ª parte, p. 354, Paris, 1873.— W. Heinecke, *U. die Nékrose der Knochen*, en *Sammlung klinischer Vortrage*, nº 63, s. 401, Leipzig, 1873.—L. Gosselin, *Nécrose des os longs*, en *Clinique chir. de l'hôpital de la Charité*, leccion 29ª, t. I, p. 435, 1873.—A. Péride, *Et sur les séquestres profonds des os*, tésis de Paris, 1874, nº 399.— G. Poisson, *Traction continue apliquée à l'extraction des sequestres*, idem, 1875, nº 48.

Consúltense además los *Clásicos*.

ARTÍCULO III.—LESIONES TUBERCULOSAS DE LOS HUESOS.

Sin entrar aquí en detalles históricos, diremos que el estudio de las lesiones tuberculosas de los huesos es relativamente reciente. Si bien los autores antiguos han descrito los tubérculos de los huesos, pudiéndose citar en este punto Platner padre, Trangolt, Gerber y Frederic Haacke, han confundido bajo esta denominacion muchas lesiones huesosas, unas puramente inflamatorias ó de orígen inflamatorio, otras verdaderamente debidas á los tubérculos.

Esta confusion se observa todavía en los trabajos de los autores más modernos, como Nélaton, Reid (d'Erlange), Parise (de Lille), etcétera. Sin embargo, gracias á estas últimas investigaciones la afeccion tuberculosa de los huesos es mejor conocida, pero ha sido necesaria la intervencion del microscopio para elucidar un gran número de puntos oscuros, y sobre todo para separar claramente las afecciones inflamatorias con trasformacion caseosa, de las alteraciones de orígen verdaderamente tuberculoso.

En resúmen, se puede decir que, para los huesos lo mismo que para el pulmon se ha querido diferenciar la osteitis, hecha caseosa, de las producciones tuberculosas que sufren ulteriormente una trasformacion caseosa, es evidente que este es un problema bastante difícil, cuyo estudio, ligado al de la tuberculosis en general (1), no ha recibido todavía una solucion incontestable. En efecto, unos, con la escuela alemana, no admiten como lesiones tuberculosas más que las granulaciones así llamadas; otros, por el contrario, hacen entrar en el cuadro de

(1) Véanse las tésis de Thaon y J. Grancher, Paris, 1873.

las lesiones tuberculosas ciertas alteraciones inflamatorias con trasformacion caseosa.

Anatomía patológica.—Segun Nélaton, la afeccion tuberculosa de los huesos presenta dos formas: ó bien los tubérculos están reunidos en uno ó muchos focos escavados en el tejido óseo, tubérculos *enquistados*, ó bien están diseminados en las células del tejido esponjoso constituyendo entonces la infiltracion tuberculosa (1).

1.° *Tubérculos enquistados.*—En el tejido huesoso y sobre todo en el esponjoso, se encuentra un cuerpo pequeño enquistado de un color blanco amarillento, que se deshace en el agua sin disolverse; este pequeño cuerpo es un tubérculo para Nélaton. La cavidad ósea que le contiene está tapizada por una membrana como gelatinosa; la cara interna de esta membrana se confunde con la materia tuberculosa, mientras que su cara externa vascular presenta un tinte rosáceo.

En la mayoría de los casos, la cavidad ósea, escavada como por un sacabocados, es regularmente redondeada; sin embargo, puede presentar anfractuosidades. En algunos casos, la cavidad que contiene al tubérculo no es enteramente huesosa; por ejemplo, á consecuencia de su desarrollo, el tubérculo puede haber destruido el tejido óseo y encontrarse en relacion con el periostio espesado. Otras veces, cuando la produccion morbosa se desarrolla en la inmediacion del tabique cartilaginoso que separa la epífisis del cuerpo del hueso; este tabique puede ser perforado; entonces se encuentra en medio del foco un círculo cartilaginoso no adherente al quiste que contiene el tubérculo.

El tejido óseo que rodea á la escavacion tuberculosa presenta una vascularizacion anormal, formando un círculo rosáceo de dos á tres milímetros; más tarde se producen alrededor del foco tuberculoso capas de hueso nuevo. El mismo fenómeno se verifica cuando el periostio forma parte de la pared de la escavacion.

¿Cuál es el orígen de estos tubérculos ó más bien de estos depósitos enquistados? Para Nélaton, los tubérculos de los huesos, lo mismo que los de los pulmones, tendrian por punto de partida la *granulacion gris* descrita por Laennec; Follin cree en el depósito más frecuente de granulaciones primitivamente amarillas, sin negar la existencia de las granulaciones grises. En todos los casos, el tubérculo enquistado de Nélaton no resulta del desarrollo de una sola granulacion, sino más bien de su reunion en grupos más ó ménos extensos.

En efecto, la *granulacion tuberculosa* verdadera es muy pequeña en un hueso seccionado, forma una mancha circular de 1 á 2 milímetros de diámetro, de contorno irregular, de aspecto anémico, trasluciente,

(1) Esta division es idéntica á la de Laennec para las lesiones del pulmon.

cuyo centro es con frecuencia opaco, cuya periferia está rodeada de una médula inyectada y roja (Cornil y Ranvier).

Esta granulacion está formada de células muy pequeñas refringentes (3 á 7 milésimas de milímetro) rodeadas de una sustancia granugienta vagamente fibrilar; estas células son por lo regular caseosas en el centro de la granulacion, resultando que esta es con frecuencia opaca en lugar de semitrasparente, lo que justifica en parte la opinion de Follin. Estos tubérculos aislados están rodeados de una zona de irritacion caracterizada por la vascularizacion y la rarefaccion del hueso, en una palabra, por la osteitis. Esta puede, creemos, desempeñar tambien cierto papel en la produccion del tubérculo enquistado tal como lo comprende Nélaton; para esto basta que los elementos medulares sufran la degeneracion grasosa y la trasformacion caseosa; en una palabra, que se desarrolle una *osteitis caseosa*, segun la expresion alemana (R. Volkmann).

Examinemos, sin embargo, los cambios que se verifican en los tubérculos (Nélaton), ó mejor dicho, en las masas tuberculosas enquistadas. Al cabo de un tiempo variable, la materia contenida en el quiste se reblandece y se conduce entonces como el pus de un absceso. Se perfora el hueso y en seguida el foco se abre al exterior, dejándose derramar un líquido granuloso, compuesto de copos blancos caseosos, suspendidos en una serosidad viscosa.

La fístula que resulta de esta abertura del foco tuberculoso puede persistir más ó ménos tiempo y dar salida á una gran cantidad de pus seroso y mal trabado.

Cuando el trayecto fistuloso no es muy largo y la cavidad huesosa que contenia la materia caseosa se cubre de botones carnosos que llenan la pérdida de sustancia, la curacion se verifica con bastante rapidez. Pero cuando la masa tubércula se encuentra en un punto tal, que los productos de eliminacion están lejos de los tegumentos, la materia caseosa se rodea de un saco célulo-fibroso, que se alarga á medida que la coleccion líquida ó semi-líquida aumenta. Estos sacos ó pseudo quistes, adherentes á los huesos por una especie de pedículo, se han comparado á gruesas sanguijuelas llenas de sangre y agarradas á los huesos (Nélaton). Los quistes desarrollados á lo largo de la columna vertebral pueden descender hasta el pequeño trocanter; despues de haber presentado alternativas de dilataciones y contracciones, tales que en ciertos casos se les ha visto producir una obliteracion completa del conducto de comunicacion entre dos porciones ensanchadas. Estas enormes colecciones concluyen bien por abrirse al exterior, ó bien por reabsorberse, ó mejor dicho, la serosidad que se reabsorbe y persiste una materia espesa, granulosa, que resulta de la degeneracion caseosa de los productos morbosos y del pus, materia que persiste durante mucho tiempo y concluye por desaparecer casi totalmente.

2.° *Infiltracion tuberculosa.*—Nélaton describe dos formas: la *infiltracion gris semi-trasparente* y la *infiltracion puriforme amarilla ú opaca*. Estas dos formas no son más que grados diferentes de la misma lesion (Nélaton).

La *infiltracion semi-trasparente* se presenta bajo el aspecto de pequeñas manchas grises, opalinas, rosadas y semi-trasparentes; estas manchas no pueden quitarse con el chorro de agua proyectado sobre el tejido que las contiene; son ligeramente vasculares y no producen ninguna modificacion en el tejido huesoso que las contiene.

En la *infiltracion puriforme*, la materia infiltrada es de color amarillo pálido, completamente opaca, al principio bastante apretada; pero se reblandece gradualmente y se hace puriforme; un chorro de agua dirigido sobre esta materia no la quita completamente. Los vasos sanguíneos han desaparecido completamente, la trama huesosa sufre una hipertrofia que puede llamarse *intersticial;* no hay aumento de volúmen en el hueso; se hipertrofian únicamente las láminas y trabéculos del tejido esponjoso; las células que circunscriben están retraidas y casi completamente obliteradas.

La consecuencia de la infiltracion tuberculosa es la necrosis por isquemia del tejido infiltrado; y cuando la lesion hace progresos, se aisla la parte enferma por un círculo que indica un principio de eliminacion. Puede suceder que esta tendencia á la reparacion se detenga por la extension de la infiltracion tuberculosa á las partes inmediatas.

Tal como Nélaton la ha descrito, esta infiltracion gris ó amarilla es bastante compleja, por lo que los autores no están de acuerdo sobre su verdadera naturaleza. Mientras que Malespines considera la infiltracion amarilla como una osteitis supurada, Lebert, Follin y Verneuil han creido reconocer en ella todos los caractéres de los elementos llamados en otro tiempo tuberculosos. Para Ch. Robin, Ordoñez y G. Echeverría, los tubérculos de los huesos son meduloceles y mieloplaxes con granulaciones, elementos que proliferan, lo cual, aunque se haya dicho lo contrario, se parece singularmente á los fenómenos inflamatorios; en cuanto á la infiltracion puriforme, no es más que una osteitis supurada, como lo habia dicho Malespine. R. Volkmann y otros autores alemanes, no ven en esto más que una osteitis con degeneracion caseosa *(osteitis caseosa);* finalmente, con Cornil y Ranvier, creemos que la infiltracion tuberculosa de Nélaton corresponde á lesiones diferentes, como la osteitis, la cáries con trasformacion caseosa de los elementos medulares ó purulentos, los gomas sifilíticos; pero que resulta tambien de la presencia en el tejido óseo de *granulaciones tuberculosas confluentes.*

Estas granulaciones, que no llegan al volúmen de las granulaciones aisladas, sufren la trasformacion caseosa, y obliterando los vasos que las atraviesan, determinan la necrosis, la trasformacion caseosa de los

tejidos anémicos, ó bien tambien la de la medular, cuando esta última está englobada por las granulaciones (Cornil y Ranvier). Como lo habia observado Nélaton, la produccion del secuestro depende de la isquemia de las partes, pero sin que ésta resulte de una *osteitis condensante*, como él habia creido.

Sitio.—La afeccion tuberculosa de los huesos es mucho más frecuente en los niños. Se la observa más bien en el centro del hueso que en su superficie; en los huesos largos, se desarrolla en su extremidad esponjosa; en el fémur, la extremidad inferior es afectada con más frecuencia que la superior; lo contrario sucede en la tibia. Para el húmero y los huesos del antebrazo, la extremidad cubital es la que enferma con más frecuencia.

Se han encontrado tubérculos en casi todos los huesos del esqueleto. Respecto á su grado de frecuencia en cada hueso, se los puede clasificar de la manera siguiente: 1.°, vértebras; 2.°, tibia, fémur, húmero; 3.°, falanges, metatarsianos, metacarpianos; 4.°, esternon, costillas, huesos ilíacos; 5.°, huesos cortos del tarso y del carpo; 6.°, apófisis pétrea del temporal.

Síntomas.—Estos son los que determinan la osteitis y la cáries (Follin); los abscesos que se desarrollan, contienen materia granulosa, parecida al queso, más ó ménos mezclada á un pus mal trabado y seroso.

Cuando la supuracion resulta de la presencia y del reblandecimiento de una sola masa tuberculosa, la caverna ósea puede obliterarse y la afeccion curar; sin embargo, se ha visto la materia caseosa penetrar en la articulacion y determinar en ella accidentes muy graves, ya inmediatos, ya consecutivos.

La infiltracion tuberculosa, que determina casi fatalmente la produccion de cierto número de secuestros, tiene una duracion más larga y expone más al enfermo á la debilitacion de una supuracion muy larga, y á los accidentes que ésta ocasiona en individuos escrofulosos ó tuberculosos.

Diagnóstico.—Despues de todo lo que precede, se concibe que el diagnóstico de la afeccion tuberculosa sea bastante difícil y pueda confundirse clínicamente con la osteitis, la cáries, y áun la necrosis. Creemos que el estado general del individuo, sus antecedentes, los caractéres que suministra el pus, podrán guiarnos en el diagnóstico, ó más bien hacernos sospechar la naturaleza de la lesion huesosa.

El *pronóstico* es siempre muy grave, á consecuencia de la causa general que ha producido la enfermedad ósea.

Tratamiento.—Es local y general. El tratamiento general comprende una higiene muy rigurosa con relacion al aire y los alimentos; se prescribirán los tónicos, los amargos; el aceite de hígado de bacalao, los baños salinos, sulfurosos y de mar, etc.

En cuanto al tratamiento local, está subordinado al estado de las partes enfermas; así es que se utilizarán las incisiones para dar salida al pus coleccionado, las inyecciones iodadas y cáusticas, la cauterizacion con el hierro al rojo, la raspadura, las resecciones, y en último término la amputacion de los huesos enfermos.

Bibliografía.—Galeni in Hippocratem, *De articulis comm. tertius* (Vido Vidio, intérprete), *Spinæ vertebris*, § II, t. IV, p. 269.—Zacharias Platner, *Diss. de thoracibus*, dec. XXIX, Julio, 1734, resp. Trangatt, Gerber.—F. Haacke, *des iis qui a tuberculis gibberosi fiunt.* en Z. Platneri, *Opuscula* prolusio XXII, t. II, p. 204 y sig., Lipsia, 1749.—Léveillé, *Nouv. doct. chirurg.* (Phithisie des os), t. IV, p. 310; 1812.—Delpech, *Précis des mal. rép. chir.*, t. III, p. 645 y sig., 1816.—Serres (de Montpellier), *Observ. et réflex., etc.*, en *Gaz. méd. de Paris*, 1830, p. 29 y 57.—Nichet (de Lyon), *Mémoire sur la nat. et le trait. du mal vertébral de Pott*, en *Gaz. méd.*, 1835, p. 529 y 545.—Guillot, *Mém. sur les ph. anat. etc.*, en *l'Expérience*, 1839, t. IV, p. 64.—Nélaton, *Rech. sur l'aff. tub. des os*, tésis de Paris, 1836, nº 376.—A. Bérard, *Dictionnaire* en 30 vol. (Pat. de los huesos), 1840, t. XXII, p. 496.—Malespine, *Rech. p. servir à l'hist. des mal. des os*, en *Revue med.*, 1841, t. I, p. 49 y 161, y 1843, t. I, p. 214.—Reid d'Erlangen, *U. Knochentuberkeln* en *Med. corr. Blaerisch Aerzte*, 1842 y *Ann. de la ch. fr. et étrang.*, 1843 t. VII, p. 480.—Parise, *Rech. sur le mal de Pott.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1844, t. XLII, p. 208 y sig.—Tavignot, *Rech. sur le mal vertébral, etc.*, en *l'Expérience*, 1844, t. XIII, p. 369, 385, 401 y t. XIV, p. 2, 19, 49 y 67.—Lebert, *Traité des mal. scrof. et tub.*, Paris, 1849, p. 477.—Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 287.—Chassaignac, *Supp. tuberc. des os*, en *Traité de la suppuration, etc.*, t. I, p. 631; 1859.—Cruveilhier, *Traité d'Anat. path. gén.*, 1862, t. IV, p. 732.—Gonzalez Echeverría, *Sur la nature des affect. dites tuberc. des vertevres*, tésis de Paris, 1860, nº 9.—R. Volkmann, *Kasige Ostitis*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 261, Erlang., 1865.—Ranvier, *Descr. et défin. de l'ostéite et des tub. des os*, en *Arch. de physiol.*, t. I, p. 69; 1868.—Cornil y Ranvier, *Manuel d'histol. pathol.*, 2ª parte, p. 377; 1873

Consúltense además los *Clásicos*.

Artículo IV.—Lesiones de nutricion de los huesos.

Estudiaremos en este artículo el *Raquitismo*, la *Osteomalacia* y la *Atrofia de los huesos*.

§ I.—Raquitismo.

Es una afeccion de la infancia caracterizada por alteraciones en la nutricion del tejido óseo y en el desarrollo de los huesos (Broca); estos

se abultan anormalmente en sus extremidades epifisarias y presentan corvaduras ó fracturas en sus diafisis (Follin).

Etiología.—Las causas predisponentes del raquitismo están bastante bien conocidas; no sucede lo mismo con la causa determinante, ignorada hasta ahora (Tripier).

La escrófula, la tuberculosis de los padres, predisponen á los hijos al raquitismo, de aquí la influencia de la herencia admitida por casi todos los autores. El raquitismo puede desarrollarse durante la vida intrauterina *(raquitismo intra uterino* de Paul), entonces se le llama congénito (Glisson); por lo regular es hácia 1, 2 y 3 años cuando se le ve aparecer. Finalmente, se le ha visto sea antes (6 á 8 meses), sea despues, hácia los 16, 18 años y más (Glisson, Portal, Ollier, Tripier).

La influencia del temperamento es poco conocida; sin embargo, se ha hecho intervenir la escrófula ó la tuberculosis para explicar la aparicion del raquitismo; los dos sexos parecen igualmente predispuestos; no obstante, R. Marjolin y Dufour creen que las ninas están más expuestas á él que los niños.

La mala higiene, el frio y la humedad se han considerado como causas por la mayor parte de los médicos que se han ocupado de esta enfermedad; por lo que se ha dicho que se encuentra con más frecuencia en los paises húmedos y frios como Inglaterra y Holanda.

Por último, se ha insistido mucho sobre la lactancia artificial, el destete prematuro, la mala alimentacion y la alimentacion insuficiente; se han hecho experimentos sobre este punto (Magendie, J. Guérin, Trousseau), pero sus resultados positivos han sido negados por Bouvier y recientemente por Tripier. Se puede decir, con este último autor, que una alimentacion muy animalizada y privada de sales calcáreas (experimentos de Chossat, Letellier, Friedlebent) no determina el raquitismo en los animales sometidos á estos diferentes métodos.

Las afecciones agudas (fiebres contínuas, fiebres eruptivas, etc.) pueden desempeñar el papel de causas predisponentes en la aparicion del raquitismo.

Anatomía patológica.—Muy poco conocidas al principio, las lesiones de los huesos raquíticos fueron mejor estudiadas por Rufz y J. Guérin; pero el profesor Broca es el primero que ha considerado las modificaciones experimentadas por el tejido óseo como íntimamente ligadas á una desviacion del proceso de osificacion normal. Generalmente aceptada desde entonces, esta interpretacion de los fenómenos morbosos ha sido modificada, segun las opiniones admitidas por los autores sobre la osificacion normal de los huesos y su modo de crecimiento (Kolliker, Virchow, H. Müller, Ranvier, Ollier, Tripier, etc.)

Las alteraciones de los huesos raquíticos pueden dividirse en tres períodos (J. Guérin, Follin).

En el primer período, llamado de *rarefaccion* ó de *derrame*, el hueso y el periostio están vascularizados, infiltrados de sangre; esta última membrana espesada, se separa con facilidad del tejido óseo subyacente. La coloracion del hueso no es debida únicamente á su inyeccion, sino tambien al derrame de una materia negruzca que más tarde adquiere el aspecto y la consistencia de la jalea de grosella (J. Guérin).

El segundo período de *organizacion ó formacion* (Follin) *(estado fibroide ó cartilaginiforme* de Bouvier) se caracteriza por la hinchazon de las extremidades huesosas y la corvadura de los huesos largos.

La hinchazon de las extremidades epifisarias no resulta exclusivamente de la formacion de un nuevo tejido (esponjoideo de J. Guérin), sino tambien, como lo creia Bouvier, de modificaciones en el desarrollo del hueso, modificaciones que estudiaremos más adelante y que han sido descritas por Broca, Virchow, etc.

En cuanto á las corvaduras son debidas al reblandecimiento del tejido óseo y se producen bajo la influencia de la accion muscular, del peso del cuerpo, etc. Algunas veces, y especialmente en la infancia, se observan fracturas completas ó incompletas.

Los huesos de los miembros inferiores se deforman más que los de los miembros superiores; las tibias, los peronés se encorvan en arco con concavidad hácia atrás y adentro (Nélaton); algunas veces, sin embargo, las corvaduras de las piernas se verifican en sentido opuesto y estas últimas circunscriben un espacio elíptico (Follin). En el fémur hay por lo general exageracion de la corvadura normal; sin embargo, esta corvadura no está sometida á reglas generales (Follin).

El húmero se vuelve por lo general cóncavo hácia adentro y adelante; los huesos del antebrazo están convexos del lado de la extension. Las clavículas tienen sus corvaduras exageradas, los omóplatos están abultados.

El aplanamiento de las costillas encorvadas en sentido inverso al estado normal y cóncavas al exterior, dan al tórax un aspecto característico. Esta caja huesosa presenta dos gotieras laterales, y una proyeccion hácia adelante que la hacen parecerse al tórax de las aves (Follin). Algunas veces el tórax es cóncavo de un lado y convexo del otro, ó bien las costillas se aplican las unas á las otras, y la costilla inferior se coloca por delante de la que la precede. Un ángulo saliente existe al nivel de las extremidades condro-costales (rosario raquítico). El esternon puede estar deformado, doblado.

Antes de la osificacion de las fontanelas, el raquitismo determina el aumento de volúmen del cráneo, la frente forma prominencia hácia adelante, el occipucio se encorva hacia atrás, las fontanelas siguen abiertas. La cara parece tanto más pequeña cuanto más voluminoso es el cráneo.

Las corvaduras del raquis se exageran, el sacro se vuelve muy

cóncavo hácia adelante. Finalmente, los huesos ilíacos, espesados, se encorvan hacia adentro; de aquí la profundidad de las fosas ilíacas (Follin) y las estrecheces muy importantes para los comadrones.

El tercer período puede subdividirse en dos, segun que los huesos se consolidan (estado eburneo de Bouvier); ó bien que se desorganizan cada vez más.

En este último caso *(consuncion raquítica* de J. Guérin), la capa exterior se vuelve muy delgada y el tejido óseo está formado de láminas rarefactas, que contienen un jugo oleoso, blanquecino ó rojizo.

Cuando la afeccion cura, la materia roja infiltrada en el hueso se reabsorbe, se forma tejido compacto, áun ebúrneo, y el canal medular puede obliterarse. Los huesos muy encorvados pueden enderezarse completamente y en todo caso la consolidacion huesosa comienza por su concavidad, resultando la imposibilidad de una deformacion más considerable.

Vamos á examinar ahora las modificaciones histológicas y químicas que sufren los huesos raquíticos.

Las lesiones histológicas deben estudiarse al nivel del cartílago de osificacion, en la médula y en el periostio.

El profesor Broca describiendo los fenómenos normales que se verifican en el momento en que el cartílago epifisario se trasforma en hueso, ha admitido entre el hueso propiamente dicho y el cartílago verdadero, una capa esponjoidea que no es todavía tejido óseo esponjoso, y una capa condroidea que no es tampoco cartílago.

El raquitismo, el cartílago pasa al estado codroideo, despues al estado esponjoideo, pero la osificacion no se verifica, y el último estado persiste más ó ménos tiempo.

Para Cornil y Ranvier, la capa condroidea de Broca resulta de la proliferacion de las células del cartílago, el cual está aumentado de espesor, irregular y surcado de conductos vasculares. Por debajo no hay solamente un espesamiento de la capa espojoidea normal, sino formacion de un nuevo tejido.

Mientras que en el estado fisiológico la capa llamada esponjoidea por Broca está formada de estrías de sustancia fundamental de cartílago, estrías infiltradas de sales calcáreas y de alvéolos llenos de médula embrionaria (H. Müller), en el raquitismo se forma un tejido rojo (esponjoideo de J. Guérin), compuesto de alvéolos irregulares, que presentan el aspecto de una esponja fina y se extienden á la diafisis á la cual invaden. Este tejido resulta de la infiltracion calcárea de la sustancia fundamental del cartílago que separa las grandes células cartilaginosas; esta infiltracion se extiende tambien á las cápsulas secundarias, y estas no se disuelven como en la osificacion normal. Más tarde las cápsulas cartilaginosas se vuelven angulosas y se parecen á los corpúsculos óseos esparcidos en la sustancia fundamental. Finalmente,

en este tejido esponjoideo se encuentran un gran número de vasos que resultan del desarrollo de los del cartílago y forman en él un verdadero sistema cavernoso.

Cuando la afeccion continúa progresando, los espacios limitados por las estrías del tejido esponjoideo se agrandan y la médula que contienen se vuelve roja, más ó ménos fluida, se compone de células redondas gangulosas, algunas veces estrelladas, que ulteriormente están separadas unas de otras por una sustancia fundamental vagamente fibrilar. Se verifica además una especie de organizacion fibrosa de la médula, y esto no solamente en las cavidades medulares del tejido esponjoideo, sino tambien en la médula antigua del tejido esponjoso, de los conductos de Havers, en la médula central y en el tejido medular subperióstico (Cornil y Ranvier).

A este tejido, formado de una sustancia fundamental fibroidea, sembrado de granulaciones calcáreas y que presenta corpúsculos angulosos, es al que Virchow ha dado el nombre de *tejido osteoideo*. Esta es para el autor la primera fase de osificacion normal, opinion que está demostrado ser falsa desde los trabajos de H. Müller y Ranvier.

La médula que se encuentra en el centro del canal medular está roja, flúida, compuesta de elementos embrionarios; la que se encuentra en la periferia, se organiza en una especie de tejido conjuntivo jóven que la da el aspecto de una membrana cuando el raquitismo es muy pronunciado (Cornil y Ranvier).

Finalmente, la capa medular subperióstica se trasforma en un tejido conjuntivo vascular blando, muy adherente al hueso y tambien á la lámina fibrosa del periostio, teniendo en algunos casos un espesor considerable. Esta capa experimenta ulteriormente modificaciones todavía mal conocidas; se desarrollan en ella estrías ondulosas anastomosadas unas con otras, así como tambien células estrelladas. En una palabra, se encuentra en ella el *tejido osteoideo* de Virchow (1).

Cuando el raquitismo está avanzado, se encuentran bajo esta capa osteoidea láminas óseas delgadas, concéntricas, y separadas unas de otras por tejido conjuntivo blando y vascular. Estas láminas, formadas de tejido óseo verdadero, son esponjosas, y sus cavidades están llenas de tejido conjuntivo jóven.

Un hecho importante que hay que indicar es que cuando se produce una fractura á consecuencia de la fragilidad de los huesos raquíticos, el callo está enteramente compuesto de un tejido osteoideo como el que forma bajo el periostio.

Las modificaciones histológicas experimentadas por los huesos ra-

(1) Cornil y Ranvier, *Manual de histología patológica*, páginas 225 y 396. Paris, 1869-73.

quíticos cuando la enfermedad se cura, son muy mal conocidas (Cornil y Ranvier). El profesor Broca cree que hay continuacion de la osificacion; no obstante, hace observar que el tejido esponjoideo (osteoideo para Virchow), trasformado en óseo, no presenta la disposicion normal de éste; respecto á las modificaciones íntimas que experimenta el tejido esponjoideo, no trata más que de la asimilacion de sales calcáreas.

Tripier, adoptando las ideas de H. Müller y Ranvier, cree que el tejido fibroideo resulta de la trasformacion de la médula que ha vuelto al estado embrionario, y únicamente entonces se verifica la osificacion; pero esto es una hipótesis todavía por demostrar.

Se han hecho numerosas investigaciones sobre la composicion química de los huesos raquíticos, y casi todos los autores están conformes en la disminucion del fosfato calcáreo cuando los tejidos grasoso y cartilaginoso están aumentados (Peloure y Fremy, Marchant, Lehmann, Bibra). Finalmente, Schlossberger y Friedleben han comprobado la disminucion de sales terrosas; pocas modificaciones en la grasa, excepto para los huesos largos, ninguna alteracion notable en la materia animal (Ritter von, Ritterhain). Estos análisis se han verificado comparando los huesos normales en vía de evolucion á los huesos raquíticos, por lo que son muy completos.

Sintomatología.—Distinguiremos, con Follin, tres períodos en la evolucion del raquitismo: 1.°, un período de *incubacion;* 2.°, un período de *deformacion*, y 3.°, un período de *terminacion*.

1.° *Incubacion.*—Los niños se vuelven tristes, indolentes, sus funciones digestivas se alteran, hay vómitos, diarrea, algunas veces constipacion, con frecuencia el apetito está exagerado (Tripier). La piel está seca, rugosa, y no sobrevienen casi sudores profundos antes del segundo período. El pulso es frecuente, hay fiebre. Las orinas, abundantes por lo regular (Follin), están poco coloreadas y contienen una gran cantidad de fosfato calcáreo.

La debilidad de los niños, los sufrimientos que experimentan cuando se mueven, la existencia de dolores espontáneos y fulgurantes dan cuenta de la apatía de los pequeños enfermos y su preferencia por el decúbito.

Este período que puede faltar, dura de uno á seis meses (Follin).

2.° *Deformacion.*—Las deformaciones que caracterizan este período son: la hinchazon de las extremidades articulares de los huesos largos; las *nudosidades* y las *inflexiones óseas* ó *corvaduras*.

Las nudosidades son debidas á los fenómenos que se verifican al ni-

vel de los cartílagos epifisarios, resultando una hinchazon notable de las partes y un relajamiento de sus articulaciones inmediatas. En la rodilla es principalmente donde se puede apreciar bien esta deformacion raquítica.

En cuanto á las corvaduras, son la consecuencia de la blandura de los huesos raquíticos y debidas bien sea al peso del cuerpo, bien á las contracciones musculares, ó bien á causas externas, como por ejemplo, el llevar al niño en brazos.

Las deformaciones de los miembros inferiores ya indicadas, son un obstáculo mayor ó menor para la marcha y hasta pueden hacerla imposible: se han visto los piés de tal manera torcidos que se apoyaban en el suelo por su borde interno (Follin).

Las modificaciones de corvadura de los huesos de los miembros superiores son ménos importantes y ocasionan pocos trastornos funcionales; no sucede lo mismo con las alteraciones torácicas.

Los canales laterales del tórax, debidos á los esfuerzos de los inspiradores y en particular de los intercostales y del diafragma, hacen que el esternon sea proyectado adelante; de aquí el aspecto característico que toma el pecho de los raquíticos. Estas desviaciones ocasionan una dificultad de la respiracion que es casi enteramente diafragmática; así en el estado normal la respiracion es frecuente y corta. Si sobreviene algun trastorno respiratorio, si el pequeño enfermo se agita, la respiracion se acelera y en seguida hay disnea. Fácilmente se comprende que esta dificultad de la respiracion dé lugar á trastornos circulatorios, y que se manifiesten lesiones cardíacas más ó ménos tardías aunque el raquitismo esté curado, porque la deformacion torácica persiste por lo general.

Indicaremos tambien el aumento de volúmen del cráneo y la pequeñez de la cara, que se encuentra en los niños cuyas fontanelas no estaban osificadas á la aparicion de la enfermedad, y finalmente la estrechez de la pelvis. Esta última deformacion, combinada con la accion incesante del diafragma, determina una prominencia del abdómen bastante característica y en la cual se ha insistido mucho (Trousseau, Tripier).

Las deformaciones del segundo período comienzan por lo regular por el tórax *(rosario torácico)*, despues se presentan en los miembros inferiores, especialmente cuando el niño ha andado. Por último, se ha indicado la detencion del desarrollo de los huesos deformados (J. Guérin), y modificaciones en la evolucion de los dientes (Trousseau, Lasègue), la cual está retardada ó se verifica mal.

El período de deformacion puede ser muy rápido (dos meses) ó bien durar bastante tiempo (un año).

3.° *Terminacion.*—Cuando el raquitismo cura, el estado general se

mejora, las digestiones se hacen bien, se recobran las fuerzas y con ellas la posibilidad de los movimientos.

Los huesos crecen algunas veces con rapidez; se enderezan si no están muy encorvados y sus nudosidades desaparecen poco á poco. Pero no sucede siempre así, y en muchas circunstancias las corvaduras persisten, ocasionando consecutivamente corvaduras secundarias llamadas de *compensacion*, destinadas á restablecer el equilibrio comprometido. Estas corvaduras se observan principalmente en la columna vertebral.

Si sobreviene la muerte, resulta sea de complicaciones pulmonares, sea del estado caquéctico en el cual caen los pequeños enfermos, en los cuales no hay ninguna tendencia á la reparacion huesosa.

Diagnóstico.—Es difícil, si no imposible en el primer período, en el cual se puede confundir con la tuberculosis, la enteritis crónica, la tabes mesentérica, etc. En el segundo período las deformaciones tienen tal aspecto que es imposible desconocer tal enfermedad.

Más adelante veremos el diagnóstico diferencial del raquitismo y la osteomalacia.

Pronóstico.—Poco grave, si el raquitismo no es muy extenso, pero es muy grave cuando las desviaciones son considerables y la reparacion de los huesos tarda en verificarse. Se ha dicho que en los individuos de más edad la curacion era más frecuente que en los niños muy pequeños; sin embargo, el pronóstico es siempre grave en razon de las deformaciones que persisten en muchos casos. Ya hemos indicado la importancia de las deformaciones de la pelvis en las mujeres raquíticas.

Tratamiento.—Es casi enteramente médico: los amargos, los tónicos, los excitantes, el aceite de hígado de bacalao, etc., están indicados. Pero debe sobre todo insistirse en la higiene de los niños, alimentarlos bien, darles buena leche, sacarlos al aire libre, acostarlos en colchones de helecho ú otras plantas aromáticas. La permanencia en el campo, á la orilla del mar, produce tambien excelentes resultados.

Durante el período de reblandecimiento, se evitará que los niños anden, siendo preciso tenerlos en reposo y acostados. Por el contrario, cuando la reparacion ósea sea suficiente, debe aconsejarse un ejercicio moderado y ejercicios gimnásticos bien dirigidos.

Si persisten deformaciones debidas al raquitismo, se podrán emplear medios quirúrgicos para remediarlas; con este objeto se han aconsejado: la tenotomía, el uso de aparatos, la rotura de los huesos encorvados *(osteoclasia)*, y la *osteotomía*. Estos dos últimos medios, preconizados sobre todo en Alemania (Billroth, Nussbaum y Bœckel),

parecen ser difícilmente aceptados por los cirujanos franceses, los cuales preconizan mucho la higiene y los aparatos protéticos para prevenir y áun curar las desviaciones raquíticas. Creemos, sin embargo, que el enderezamiento brusco y la osteotomia pueden utilizarse en ciertos casos bien determinados.

Bibliografía.—Glisson, *Tract. de Rachitide, Rikets dicto*, Lóndres, 1650; id., 1660; Lyde, 1670; la Haye, 1682.—J. Mayor, *Tract. duo, alter respiratione, alter de rachitide*, Leyde, 1671.—J. L. Petit, *Maladies des os*, 1735, 3ª ed., t. I, p. 520.—Duverney, *Traité des maladies des os*, 1751, t. II, p. 284.—Buchner, *De rachitide perfecta et imperf.*, Strasbourgo, 1754.—Levacher (de la Feutrie), *Traité du Rakitis, etc.*, Paris, 1772.—Ponteau, *Mém. sur le Rakitis, etc.*, en *Œuv. posth.*, 1783, t. I, p. 537.—Trnka de Krzowitz, *Historia rachitidis omnis, etc.*, Viena, 1787.—J. P. Franck, *Discursus de rachitide acuta et adultorum* en *Opusc. med. argum.*, Leipzig, 1790.—A. Portal, *Obs. sur la nat. et le traitement du Rachitisme, etc.*, Paris, 1797.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les maladies des os, etc.*, 1803, t. I, p. 378.—J. Siebold, *Die Englischen Krankheit*, Wurtzboug, 1827.—Rufz, *Rech. sur le rachitis chez les enfants*, en *Gaz. méd.*, p. 65; 1834.—F. Guérin, *Mém. sur les caract. gén. du rachitisme*, en *Gaz. méd.*, 1839, p. 433, 449 y 481.—Dugès, *Dict de méd. et chirurg. prat.* (art. Raquitis), t. XIV, p. 81.—Guersant, *Dictionnaire* en 30 vol., 1843, 2ª ed., t. XXVII, p. 154.—Castagné, *Du rachisteme*, tésis de Paris, 1847, nº 69.—Gurlt, *De ossium mutat. rachitide effecta*, Berol, 1848.—Cruveilhier, *Traité d'anat. path. génér.*, 1849, t. I, p. 705.—Trousseau y Lasègue, *Et sur le rachitisme, etc.*, en *Arch. gén. de médecine*, 1849, vol. 1º, p. 257.—Stanski, *Des maladies des os désignées sous le nom d'osteomalacie*, Paris, 1852.—Broca, *Mém. sur quelques points de l'anat. path. du rachitisme*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 141.—Beylard, *Du rachitis de la frag. des os*, tésis de Paris, 1852, nº 99.—R. Virchow, *Das. norm. Knochenwachsthum u. die Rachitische Storung desselb.*, en *Arch. f. path. anat.*, Bd. V, s. 409; 1853.—Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 312.—Bouvier, *Du Rachitisme* en *Malad. chron. de l'app. locomoteur*, 1858, p. 205.—H. Müller, *U. d. Entw. der Knochensubst., etc.*, Leipz, 1858.—Friedleben, *Die constitut. wachsedder u. rachitischer Knochen, etc.*, 1860.—Ritter von Ritershain, *Die Pathol. u. Therapie der Rachitis*, Berlin, 1863.—Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 453, 2ª ed., 1865.—R. Volkmann, *Englische Krankheit., etc.*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.* von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 330, Erl., 1865 (Bibliogr.)—Guesnon des Mesnards, *Cons. sur le rachitisme*, tésis de Paris, 1867, nº 104.—F. Ducoudray, *De l'aliment. des nouveau-nes et du rachitisme*, idem, 1871, nº 188.—Theryc, *De l'infl. du rachitisme sur la dentition et la locomotion*, tésis de Paris, 1872, nº 150.—Huguenard, *Essai sur l'étiol. du rachitisme*, idem, 1873, nº 307.—Leon Tripier, *Rachitisme*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 3ª série, t. I, p. 652; 1874 (Bibliogr.)—J. Bœckel, *De l'ostéotomie dans les cas des déviat. rachit.* (relacion de Tillaux), en *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, nueva série, t. II, p. 167; 1876.

Consúltense además los *Clásicos*.

§ II.—Osteomalacia.

La ósteomalacia es una afeccion bastante rara, caracterizada principalmente por el reblandecimiento del tejido óseo y las deformaciones

que siguen fatalmente á este estado, en el cual los huesos se han comparado á la cera. Anatómicamente la ósteomalacia consiste en una reabsorcion de la materia calcárea de los huesos, una disolucion de las estrías óseas; finalmente, una trasformacion de los elementos medulares (Cornil y Ranvier).

Muchos autores han confundido la ósteomalacia con el raquitismo y han descrito estas dos afecciones como el resultado de un mismo proceso patológico (Beylard, Trousseau y Leségue). Otros, separando desde luego estas dos enfermedades, han considerado la ósteomalacia como un síntoma comun á muchas afecciones (Stanski). Finalmente, con el nombre de *ósteomalacia senil*, los profesores Charcot y Vulpian han descrito un reblandecimiento de los huesos de los viejos que parece localizarse en la caja torácica y en la pelvis; creemos, con el profesor Ranvier, deber referir estas deformaciones á la *osteo porosis senil*, y es probable que muchos hechos de *ósteomalacia localizada* consignados por diferentes autores resulten de esta última forma de reblandecimiento de los huesos.

La primera observacion de ósteomalacia que se ha publicado, pertenece á un médico árabe, llamado Gschuzius. Se refiere el caso á un hombre que se hacia conducir sobre una esterilla de palma, porque, segun dice el autor, no tenia huesos más que en la cabeza, en la nuca y en las manos; las demás partes, desde la clavícula á los piés, podian plegarse como un vestido; el enfermo no podia servirse de ellas, y la lengua era el único órgano cuyos movimientos obedecian á la voluntad (Reiske, *Opus. med.*)

Un gran número de hechos análogos han sido recogidos despues, y el más célebre de todos es el de la mujer Supiot, publicado por Morand hijo, en 1743.

Anatomía patológica.—Se pueden, con Cornil y Ranvier, distinguir dos grados en las trasformaciones que sufren los huesos. En un principio, la sustancia fundamental del tejido óseo pierde sus sales calcáreas, y los corpúsculos óseos son semejantes á los que se obtienen en preparaciones de huesos, privados por un ácido de sus sales calcáreas. Los vasos de la médula están hiperemiados; las células adiposas ménos numerosas están reemplazadas por células embrionarias redondas ó fusiformes. Despues se presentan en la médula y bajo el periostio engruesado, el cual se desprende fácilmente, manchas, equimosis, que resultan de hemorragias capilares.

En el segundo período, los trabéculos óseos privados de sus sales calcáreas, son en parte reabsorbidos; de aquí el agrandamiento de los espacios medulares, llenos de médula fetal, coloreada en rojo oscuro; lo cual seria debido sobre todo á la pigmentacion de las células embrionarias por la materia colorante de la sangre derramada primitivamen-

te en la médula. Posteriormente, la médula embrionaria experimentará la trasformacion grasosa (?) (P. Bouley).

Como ya lo hemos dicho, lo que caracteriza anatómicamente la ósteomalacia, es la pérdida de sales calcáreas del tejido óseo, la reabsorcion de los trabéculos óseos y la trasformacion embrionaria de la médula (Cornil y Ranvier, P. Bouley). R. Virchow cree que se trata de una trasformacion del tejido óseo en médula fetal, hecho negado por Rindfleisch. Por otra parte, Litzmann, O. Weber, Rokitansky, Lambl, admiten que el tejido óseo puede trasformarse no solamente en médula, sino tambien tejido areolar que se trasforma en fibroso conectivo (P. Bouley).

Las fracturas que se producen en el segundo período de la enfermedad son por lo general subperiósticas y tienden á consolidarse al ménos en los primeros tiempos que siguen á su produccion. Esta consolidacion puede completarse ó detenerse, y áun destruirse si la ósteomalacia continúa progresando (P. Bouley). Debe tenerse en cuenta que estas fracturas y la pseudartrosis que pueden resultar, tienen mucha parte en la produccion de las deformaciones debidas á la accion muscular y á las posiciones viciosas.

Las modificaciones químicas que experimentan los huesos en la ósteomalacia han sido investigadas por un gran número de autores (Lehmann, Bibra, etc.). Todos están conformes: en la disminucion del fosfato de cal así como en el aumento de materias orgánicas y con frecuencia de la grasa que se encuentra algunas veces en cantidad considerable (Follin). En cuanto á la reaccion ácida del contenido de las areolas óseas, reaccion debida al ácido fosfórico (S. Schmidt), al ácido láctico (O. Weber), al ácido carbónico (Rindfleisch), es negada por Virchow, y parece inventada únicamente para dar explicacion al proceso de reabsorcion de la sustancia calcárea del tejido óseo, proceso que nos parece ser todavía completamente ignorado.

Las alteraciones viscerales de la ósteomalacia son poco conocidas; se ha comprobado la presencia de cálculos en los ureteres y la pelvis, lo que probablemente es debido á los fenómenos de desnutricion y á la eliminacion de una gran cantidad de sales calcáreas por las orinas (P. Bouley).

Los músculos se atrofian y experimentan la degeneracion grasosa.

Etiología.—La ósteomalacia, muy rara en Francia, parece ser más frecuente en Alemania y en particular en Baviera y en las orillas del Rhin.

Esta enfermedad se desarrolla de 30 á 50 años, con preferencia en las mujeres (en la proporcion de 3 á 1, segun Beylard), principalmente en las que han tenido preñeces múltiples. Unas veces la enfermedad aparece desde la primera preñez ó despues de ella, ó bien no es has-

ta despues de cierto número de partos cuando los huesos de la pelvis se reblandecen.

Las preñeces sucesivas ocasionan en seguida alteraciones profundas de la pelvis y del resto del esqueleto, sobre las cuales los comadrones han llamado la atencion hace mucho tiempo. La lactancia parece ser tambien una causa predisponente á la ósteomalacia.

La herencia, la alimentacion, la mala higiene, se han invocado como causas de la ósteomalacia, sin que se puedan aducir razones en apoyo de esta opinion.

Igualmente la diatesis cancerosa, escorbútica, sifilítica, escrofulosa, gotosa, etcétera, tienen un valor relativamente muy dudoso en la produccion de la enfermedad que nos ocupa.

En cuanto á la causa esencial de la ósteomalacia, es todavía poco conocida. Ya hemos dicho que se la creia ligada á la disolucion de los huesos por un ácido (Schmidt, Weber, Rindfleisch, Heitzmann); otros, por el contrario, la referian á un vicio de nutricion (Lobstein), finalmente Roche y Sanson, Virchow, Follin, etc., creen que resulta de una especie de osteitis rarefaciente sin reparacion ulterior.

Sintomatología.—Al principio los fenómenos principales son dolores unas veces vagos, erráticos, otros localizados sea en las piernas, sea al nivel de la pelvis y del raquis, en particular en las mujeres embarazadas ó recien paridas.

Estos dolores son más ó ménos intensos, permanentes ó se presentan por accesos, van acompañados de una gran fatiga, de dificultad en los movimientos y sobre todo en la marcha. Algunas veces estos son una simple picazon (Bouley). Las presiones verificadas sobre los huesos exasperan estos dolores; otras veces la hiperestesia es tal que el menor contacto determina en ciertos enfermos contracciones musculares dolorosas *(suceptibilidad* nerviosa de Trousseau y Laségue). Tambien se ha observado la frecuencia de calambres muy penosos (Follin).

Estos sufrimientos del principio obran poco sobre el organismo, en el sentido de que se ha observado sobre todo una integridad completa de las funciones digestivas, respiratorias y áun genitales al ménos en las mujeres. En efecto, éstas tienen sus reglas, pueden ser fecundadas y parir con más ó ménos dificultad, segun las modificaciones del esqueleto; sin embargo, sus hijos son robustos y no raquíticos.

En un período más avanzado de la enfermedad, los sufrimientos disminuyen algunas veces un poco, pero aparecen cambios considerables en la disposicion del sistema óseo.

La estatura disminuye por hundimiento del raquis y áun por acortamiento de los miembros (Follin); estos se deforman, se encorvan á consecuencia de la posicion, de los movimientos. Así es que los miembros inferiores se deforman antes que los superiores, y estos no se

modifican más que cuando los enfermos guardan cama y se apoyan con frecuencia sobre ellos (Follin). Se pueden referir al mismo mecanismo las deformaciones del cráneo, del tórax y de la pelvis, sobre todo cuando los individuos permanecen en cama.

El cráneo se aplasta ó se redondea, pero esta deformacion es rara; no sucede lo mismo con el tórax, el cual unas veces se aplana lateralmente formando eminencia hácia adelante, otras, por el contrario, se aplana de delante á atrás. Estas dos deformaciones son debidas al decúbito, segun Follin.

En la pelvis, las espinas ilíacas se aproximan, la fosa ilíaca interna toma la forma de un canal dirigido hácia abajo y adentro, el sacro se encorva, las cavidades cotiloideas, las tuberosidades ilíacas se aproximan, el arco del pubis desaparece, el estrecho superior toma una forma triangular y la sínfisis del pubis se prolonga en pico (Follin, Depaul).

La columna vertebral se encorva, sea por exageracion de las corvaduras normales, sea por la formacion de nuevas corvaduras (P. Bouley).

Indicaremos además el espesamiento de los omóplatos, las curvas anómalas de las clavículas, y finalmente una deformacion de las extremidades digitales que toman la forma de un badajo (Charcot), lo que no resulta de una alteracion ósea, sino de una hipertrofia de las partes blandas (P. Bouley).

Durante una parte de este período de deformacion, que va acompañado de fracturas espontáneas bajo la influencia del menor choque ó del menor esfuerzo, el estado general se mantiene bastante bien. Pero ulteriormente aparece el adelgazamiento, la fiebre, sudores profundos; la respiracion es difícil por la deformacion del tórax, hay palpitaciones; finalmente, las funciones digestivas se alteran á consecuencia de la caida de los dientes y del reblandecimiento del maxilar inferior, lo cual impide la masticacion. Los enfermos tienen diarrea, caen en el marasmo, tienen escaras debidas al decúbito y concluyen por morir aniquilados.

Se ha observado con frecuencia la integridad perfecta de la inteligencia y un estado moral excelente que no está en relacion con la gravedad del estado general. Algunas veces, sin embargo, se han observado fenómenos cerebrales, convulsiones debidas probablemente á las compresiones de los centros nerviosos á consecuencia del reblandecimiento de los huesos que deben protegerlos (Finkelnburg, P. Bouley).

La secrecion urinaria ha llamado desde hace mucho tiempo la atencion, creyéndose que las sales minerales de los huesos se eliminaban por las orinas, sobre todo el fosfato de cal. Desgraciadamente los análisis son contradictorios y el aumento notable de los principios minerales de la orina no se ha encontrado por lo general. Añadiremos que este líquido, unas veces ácido, otras alcalino, no contiene ni azúcar ni albúmina.

La ósteomalacia es una afeccion de *marcha* crónica que parece desarrollarse por accesos, que van acompañados de una exacerbacion de dolores y de fiebre.

La terminacion fatal se verifica al cabo de dos, ocho y diez años (Litzmann); sin embargo, se citan algunos casos de curacion ó de mejoría notable.

Diagnóstico.—Al principio se podrá confundir con los dolores del reumatismo, de la sífilis; despues la afeccion es fácil de reconocer y no puede confundirse más que con el raquitismo, el cual ataca únicamente á los niños ó á lo más á los adolescentes.

Más adelante veremos que no debe confundirse la ósteomalacia con la *ósteoporosis* y la fragilidad de los huesos, que se encuentran principalmente en los viejos.

El *pronóstico* es muy grave.

Tratamiento.—Debe instituirse un régimen reparador y tónico, prescribir el aceite de hígado de bacalao (Beylard, Trousseau), los baños salinos, sulfurosos y de mar.

Se ha aconsejado mucho en estos últimos tiempos el uso de preparaciones que contengan fosfato de cal; creemos que pueden administrarse sin inconveniente, pero sin grandes ventajas.

Finalmente, el reposo, la inmovilizacion en gotieras, los medios ortopédicos podrán calmar los dolores, impedir la aparicion de deformaciones y prevenir las fracturas. Desgraciadamente todos estos medios son por lo general insuficientes, y los enfermos concluyen por sucumbir despues de cierto número de mejorías pasajeras.

Bibliografía.—Morand, *Mém. de l'Ac. des sciences*, 1743, p. 541, y *Opus. de chirurgie*, 2ª parte, p. 224, Paris, 1772.—J. P. Frank, *Disc. de rachitide acuta et adultorum*, en *Opusc. med. argum.*, Leipzig, 1790.—Richerand, *Nosographie chir.*, 1805, t. II, p. 205.—Lobstein, *Traité d'an. path.*, 1833, t. II, p. 188.—Prœsch, *De l'osteomalacie, etc.*, en *Arch. génér. de Med.*, 1835, 2ª série, t. IX, p. 471.—Stanski, *Du ramoll. des os en gén.*, tésis de Paris, 1839, nº 430.—A. Bérard, *Dictionnaire* en 30 vol. (patología de los huesos), 1840, 2ª ed., t. XXII, p. 528.—Cruveilhier, *Traité d'an. path. gén.*, 1849, t. I, p. 710.—Buisson, *De l'ostéomalacie*, tésis de Paris, 1851, nº 208.—G. O. Weber, *Oossium mutat. osteomalacia univ. effecta*, In Diss. Bonn, 1851.—Beylard, *Du rachitis, etc., et de l'ostéomalacie*, tésis de Paris, 1852, nº 99.—Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 324.—Collineau, *De l'ostéomalacie en général, etc.*, tésis de Paris, 1859, nº 222.—Kilian, *Das halister, Becken in seine Weichheit, etc.*, Bonn, 1857.—Drouineau, *De l'osteomalacie*, tésis de Strasbg., 1861, nº 589.—Litzmann, *Die Formen des weibl. Beckens, etc.*, Berlin, 1861.—A. L. Durham, *On certain abnorm. cond. of the Bones*, en *Guy's hosp. Rep.*, vol. X, p. 348, 1864.—R. Volkmann, *Knochenerweichung, etc.*, en *Handb. der. allgm. u. spec. Chir.*, von. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 342 (Bibliografía), Erl., 1865.—Mayer, *Bemerkung. u. Rachitis*, Aechen, 1866.—G. Calderini, *L'osteomalacia*, Turin, 1870.—

A. Wilmart, *De l'ostéomalacie princip. au p. de vue deson infl. sur le bassin*, Bruselas, 1871.—P. Bouley, *De l'osteomalacie chez l'homme et les anim. domestiques*, tésis de Paris, 1874, nº 135.

§ III.—Osteoporosis senil.

Esta alteracion de nutricion descrita tambien con el nombre de *ósteomalacia senil* (Charcot, Vulpian) está caracterizada por la rarefaccion del tejido óseo, con modificacion en la estructura de la médula. Hay desaparicion de células adiposas y formacion de médula fetal y algunas veces de tejido conjuntivo jóven (Cornil y Ranvier).

Esta especie de ósteomalacia se limita por lo regular á la caja torácica y á la columna vertebral; produce deformaciones muy marcadas y va acompañada de dolores, de contracciones y fracturas múltiples como la ósteomalacia generalizada.

Esta afeccion aparece en la vejez entre 60 y 80 años (Litzmann), y ocasiona con más ó ménos rapidez el marasmo y la muerte.

Bibliografía.—Consúltese la de la *Osteomalacia*.

§ IV.—Atrofia de los huesos.

Esta lesion resulta de una detencion del desarrollo ó bien puede manifestarse cuando los huesos han adquirido sus dimensiones normales (R. Volkmann).

I. En el primer caso, se puede distinguir una atrofia general, como la que sigue al raquitismo, y una atrofia parcial que ataca todo el miembro ó una seccion de él.

Las afecciones inflamatorias de los huesos, la cáries, las enfermedades de las articulaciones, las enfermedades de las epífisis, la parálisis infantil, etc., producen estas atrofias parciales.

II. Cuando los huesos del esqueleto han adquirido su desarrollo normal, pueden ser asiento de atrofias generalizadas ó limitadas, que ocasionan una fragilidad excesiva, las cuales importa mucho al cirujano conocer.

En estas circunstancias, los huesos se rarifican y se verifica una produccion abundante de grasa en los espacios medulares y en los conductos de Havers *(ósteoporosis adiposa* de Cornil y Ranvier).

Las células de la sustancia esponjosa se agrandan y sus paredes se vuelven más delgadas; la sustancia compacta pierde su espesor y su consistencia. La médula misma se vuelve más clara, es ménos abundante y se atrofia. Los huesos son más ligeros y ménos voluminosos que en su estado normal; dividiéndolos con la sierra, se percibe que la sustancia esponjosa ha desaparecido enteramente, mientras que la sustancia compacta es porosa y está reducida á una lámina muy delgada.

Las causas de esta atrofia de los huesos son variables; así es que se la encuentra con bastante frecuencia en los individuos de edad, en aquellos cuya nutricion general es mala ó insuficiente (sifilíticos, cancerosos, etc.). Sin embargo, esta atrofia puede resultar de la inaccion más ó ménos prolongada de un miembro ó de un segmento de miembro, entonces es localizada; así es que se la ha indicado: en los muñones, en las luxaciones antiguas no reducidas, en la anquilosis, en las afecciones articulares, etc. No necesitamos insistir para hacer comprender lo importante que es que el cirujano esté prevenido de la posibilidad de esta afeccion de los huesos cuando interviene, sea para reducir una luxacion, sea para enderezar un miembro deforme.

Finalmente, los tumores, los aneurismas, las extremidades óseas dislocadas, sea por luxacion, sea por contracturas, lesiones todas que determinan una presion más ó ménos prolongada en la superficie ó en las partes laterales de un hueso, producen poco á poco el desgaste más bien que la atrofia por un mecanismo muy poco conocido.

Síntomas.—El carácter más culminante de la atrofia de los huesos es la fragilidad, por lo que algunos autores la han descrito con el nombre de *fragilidad de los huesos (osteopsa tiriosis* de Lobstein). Si, sobre tal sugeto, se comprime con el dedo la extremidad de los huesos largos ó cortos, se percibe una ligera crepitacion y se produce una depresion persistente; en una palabra, el dedo los penetra fácilmente. La parte media de los huesos largos es más resistente, pero se rompe bajo la influencia del menor esfuerzo de traccion ó de flexion. Sin embargo, no es necesario que estos caractéres sean siempre tan marcados para que el diagnóstico de la atrofia huesosa pueda establecerse muy fácilmente. Bajo este punto de vista creemos que debe tenerse muy en cuenta la atrofia concomitante de los músculos, del tejido celular y de los tegumentos.

No tenemos necesidad de añadir que la atrofia de los huesos es una afeccion en la cual no se puede intervenir de una manera eficaz.

Bibliografía.—Richerand, *Leç. du citoy. Boyer sur les mal. des os*, t. I, p. 397; 1803.—Dechambre, *Douleurs simul. un. aff. etc.*, en *Archiv. génér. de méd.*, 1835, 2.ª série, t. VIII, p. 355.—A. Bérard, *Dictionaire en* 30 vol. (patología de los huesos), t. XXII, p. 534; 1840.—Malgaigne, *Traité des fract. et des luxat.*, 1847, t. I, p. 18, 31 y sig.—Stanley, *A Treatise on diseases of the Bones*, p. 1, Lóndres, 1849.—Lobstein, *Traité d'anat. pathol.*, Paris, 1853 (Osteopsatirosis).—Cruveilhier, *Traité d'anat. path. génér.*, t. III, p. 190 y sig., Paris, 1856.—E. Gurlt, *Handb. der Lehre v. d. Knochenbruchen*, s. 147, Berlin, 1862.—R. Virchow, *Knochenwachsthum, etc.*, en *Arch. f. path., anat.*, Bd. XIII, s. 323; 1858.—Th. Billroth, *U Knochen-resorption*, en *Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd. II, s. 118; 1858.—R. Volkmann, *Chir. Erf. u. Knochenverbiegungen, etc.*, en *Arch. f. path. Anat.*, Bd. 24, s. 512, 1862, y *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 351, Erl., 1865 (Bibliografía).

ARTÍCULO V.—TUMORES DE LOS HUESOS.

Estos tumores son múltiples, por lo que estudiaremos sucesivamente: los exóstosis, los hiperóstosis, los condromas, los tumores osteoides, los sarcomas, los carcinomas, los aneurismas y los quistes de los huesos.

§ I.—Exóstosis.

Los exóstosis son producciones anormales y circunscritas del tejido óseo, encontrándose en la superficie ó en el interior de un hueso (Follin).

Las conexiones íntimas del hueso y de la produccion anormal permiten separar los exóstosis del grupo de los tumores óseos ú *osteomas*. Haremos observar sin embargo que ciertas producciones óseas son bastante difíciles de clasificar, tales son: las que resultan de una osificacion de los tendones de los músculos al nivel de sus inserciones *(exóstosis apofisarias de* Virchow); ó bien ciertos osteomas separados del hueso y del periostio por una delgada capa de tejido celular (osteofitos de Lobstein, osteomas periostales de Virchow).

Finalmente, es necesario distinguir completamente de los exóstosis los tumores de aspecto óseo que se observan en el maxilar y no son más que ondontomas (Vírchow, Broca); tumores que estudiaremos más adelante con las enfermedades de la cara.

Anatomía patológica.—Los exóstosis se han observado sobre casi todos los huesos del esqueleto; se los encuentra en el cráneo, donde se les ha visto ocupar algunas veces la cara interna.

Se cree generalmente que los huesos que se encuentran inmediatamente por debajo de los tegumentos, la mandíbula inferior, las costillas, la tibia, etc., están con más frecuencia afectados de exóstosis; pero más bien debe suponerse que la profundidad de ciertos huesos, fémur, húmero, etc., ha impedido reconocer en cierto número de casos la enfermedad. No es raro observar exóstosis de las falanges, pero debemos advertir que el exóstosis de los huesos cortos es ménos frecuente que el de los huesos largos.

Los exóstosis se han clasificado diversamente segun su textura, su manera de desarrollarse, su situacion, etc.

Segun su estructura se los divide como los osteomas (1): 1.°, *exóstosis eburneos*, los cuales no contienen ningun vaso en su interior; 2.°, *exóstosis compactos*, formados de tejido compacto; finalmente,

(1) Véase p. 286.

3.°, *exóstosis esponjosos* ó *areolares*, formados por tejido esponjoso ó areolar y conteniendo médula (Cornil y Ranvier).

Algunos autores no describen más que dos clases de estos tumores: los *exóstosis esponjosos* y *los exóstosis eburneos* (Follin, Billroth).

Bajo el punto de vista de su patogenia se pueden distinguir: 1.° los *exóstosis traumáticos*; 2.°, los *exóstosis sifilíticos*; 3.°, los que son debidos á una *inflamacion de proximidad*, y 4.°, los *exóstosis idiopáticos*; estos últimos se subdividen en exóstosis autogénicos y exóstosis *osteogénicos* (Soulier). Esta clasificacion podria, creemos, simplificarse, en el sentido de que los exóstosis de las tres primeras variedades son *sintomáticos*, debidos por lo regular á fenómenos inflamatorios *(exóstosis de orígen inflamatorio)*.

Finalmente, segun que los exóstosis se desarrollan en la periferia, en el espesor ó en el interior del hueso, se los ha subdividido en exóstosis *epifisarios*, exóstosis parenquimatosos y *enostosis* (Cornil y Ranvier).

En los exóstosis *epifisarios*, el nuevo tejido óseo es siempre perfectamente distinto del tejido del hueso antiguo, y resultará de una osificacion de la médula subperióstica. En algunos casos, sin embargo, el exóstosis está revestido de una lámina cartilaginosa que desempeña cierto papel en su crecimiento; volveremos á ocuparnos de esto cuando tratemos de las exóstosis de desarrollo, bien estudiados por el profesor Broca.

Los exóstosis *parenquimatosos*, nacen en el interior del hueso; á consecuencia de una osteitis rarefaciente, se forma tejido medular que es el orígen de una produccion ósea anormal (Cornil y Ranvier). En este caso, lo mismo que en el precedente, los conductos de Havers del hueso nuevo son perpendiculares á los del hueso antiguo.

Finalmente, los *enostosis*, formados por lo general de tejido compacto, obliteran más ó ménos el canal medular del hueso, pudiendo ser circunscritos ó difusos (Cornil y Ranvier).

Aunque con frecuencia es posible establecer una distincion entre los exóstosis epifisarios y los exóstosis parenquimatosos; puede suceder, sin embargo, que sea imposible reconocer de qué variedad de tumor se trata.

De estas diferentes especies de exóstosis, la variedad más interesante es la de los *exóstosis de desarrollo* (Soulier). Indicados por Astley Cooper *(exóstosis periostales cartilaginosos)*, por los autores del Compendio de cirujía *(exóstosis epifisarios)*, por Cruveilhier *(osteofitos)*, finalmente, por Dupuytren, Paget, Rous, Chassaignac, etc.; estos tumores han sido bien conocidos desde el trabajo del profesor Broca que los ha dado el nombre de *exóstosis epifisarios*, denominacion á la cual debe preferirse la expresion de exóstosis *osteogénicos* ó de *desarrollo* (Soulier).

Estos tumores, redondeados ó irregulares, compactos ó esponjosos, están cubiertos de una capa más ó ménos irregular de cartílago, hialino, de espesor de 3 á 4 mm. Nacen del periostio (A. Cooper, Nélaton, etcétera), sino más bien del cartílago epifisario (Broca), á consecuencia de una especie de hipergénesis y de desviacion de los elementos de este cartílago, resultado probable de una exageracion del proceso de desarrollo (Broca).

Su aspecto, su color, su consistencia, recuerdan el aspecto, la coloracion y la dureza del hueso normal; forman bien estalactitas ó bien masas esféricas, sentadas ó pediculadas, presentando entonces la forma de una maza. Su volúmen varía desde el de una avellana hasta las dimensiones de la cabeza de un feto (A. Cooper).

Su textura difiere segun la época de su desarrollo: al principio formados por tejido compacto que contiene vasos y recubiertos por una capa de cartílagos y el periostio, presentan despues tejido esponjoso con médula roja y terminan por tener en su interior un conducto central que contiene una médula amarilla gelatiniforme. En esta época de perfecto crecimiento no presenta capa cartilaginosa.

El tejido conjuntivo que cubre estas producciones es flojo y forma con bastante frecuencia una bolsa serosa, que comunica algunas veces, pero no siempre, como se ha dicho (Rindfleisch) con la sinovial de la articulacion inmediata *(exóstosis bursata* de R. Volkmann).

Los exóstosis se desarrollan y crecen como los huesos largos, ó sea: por el periostio, el cartílago dia-epifisario y el cartílago que los cubre superficialmente: este crecimiento cesa cuando la evolucion del esqueleto está terminada, es decir, hácia los 25 años.

Los exóstosis de desarrollo se encuentran principalmente en las extremidades de los huesos largos, al nivel ó un poco por encima del punto en que se encuentra el cartílago de osificacion, lo que se explica por el alargamiento incesante del hueso sobre el cual se han desarrollado (Soulier). Las extremidades de los huesos en que se los encuentra con más frecuencia, son aquellas cuyo crecimiento es más antiguo: así es que se los encuentra siempre en el condilo interno del fémur, en la extremidad superior y externa del húmero, en la extremidad superior de la tibia y del peroné, en la extremidad inferior de los dos huesos del antebrazo, etc. Advertiremos que estos exóstosis se encuentran tambien en los huesos planos, como el hueso ilíaco y el omóplato.

Es raro que los exóstosis de desarrollo sean solitarios; por lo general, son múltiples, pudiendo ser estas producciones simétricas ó no.

A causa de su volúmen concluyen por distender y atrofiar los músculos inmediatos, ulcerar los tegumentos y áun necrosarse. Los que son pedículos están expuestos á fracturarse bajo la influencia de un traumatismo (Gosselin).

Etiología.—Ya hemos dicho que cierto número de exóstosis resultaban de fenómenos inflamatorios del hueso ó del periostio, desarrollados á consecuencia de un traumatismo, de una alteracion de proximidad, ó bien son debidos á un estado general como la sífilis.

La existencia de los exóstosis, debidos á la escrófula, á la gota, al reumatismo ó al escorbuto, no nos parece estar probada hasta ahora.

Pero los más frecuentes de todos los exóstosis son los idiopáticos ó más bien los que pertenecen á la variedad osteogénica, porque los exóstosis llamados autogénicos, son muy raros y de causa muy oscura.

Los exóstosis osteogénicos se encuentran con más frecuencia en los niños (Billroth); en todos los casos se desarrollan sobre todo de 11 á 20 años (O. Weber), pero se han indicado tambien congénitos (Dupuytren, Hutchinson, Ribel). La herencia de los exóstosis de desarrollo parece incontestable (Lloyd, Stanley, Cruveilhier, etc.); en algunos casos parecen desarrollarse á consecuencia de fatigas excesivas ó de traumatismos. Se ha creido sin razon, en cierta influencia del reumatismo nudoso sobre la aparicion de estos exóstosis (Virchow). Finalmente, algunos autores han explicado su aparicion por una especie de predisposicion congénita, y aun por una verdadera diatesis ósea.

Sintomatología.—Los exóstosis forman tumores duros, inmóviles, de forma y de volúmen muy variables, y en general indolentes. Sin embargo, los exóstosis de desarrollo y los sifilíticos pueden determinar dolores bastante vivos; los primeros serán con frecuencia dolorosos durante todo el período de evolucion (Laburthe); en cuanto á los segundos determinan esos dolores característicos llamados dolores osteóscopos, que se presentan por lo general de noche, y parecen resultar del calor del lecho (Ricord).

El volúmen de los exóstosis es variable; algunas veces muy pequeños; pueden adquirir como ya lo hemos dicho las dimensiones de una cabeza de feto. Su forma es unas veces redondeada, con base ancha y superficie regular; otras alargada, pediculada, formando verdaderas apofisis anormales, algunas veces simétricas. Estas últimas formas pertenecen principalmente á los exóstosis llamados osteogénicos ó de desarrollo.

Los exóstosis aumentando de volúmen desvian los músculos, los tendones, llenan las cavidades normales, comprimen los órganos contenidos en ellas, rechazan los huesos inmediatos con los cuales puede tambien contraer adherencias (Gosselin).

El tejido celular que rodea á los exóstosis está con frecuencia rarefacto y puede formar una bolsa serosa anormal, la cual se inflama algunas veces (Follin, Billroth). En algunos casos esta inflamacion se ha propagado á la articulacion inmediata (Pollock). Se han citado dos ca-

sos en los cuales un exóstosis ha determinado la ulceracion de vasos voluminosos é inmediatos (W. Boling, Roux).

Cuando los exóstosis son voluminosos y pediculados, pueden romperse bajo la influencia de un traumatismo y determinar graves accidentes (Gosselin).

Finalmente, el crecimiento de la produccion ósea puede causar la ulceracion de los tegumentos ó un absceso de las partes subyacentes; de aquí la necrosis posible del exóstosis y áun del hueso sobre que se ha desarrollado.

Los exóstosis debidos á la sífilis se observan principalmente en los huesos situados superficialmente, y por consecuencia más expuestos á los traumatismos y á la accion del frio (Virchow). Son generalmente sentados, poco voluminosos y no ocupan más que una pequeña extension de la circunferencia del hueso. Estos últimos tumores pueden terminarse por resolucion, sobre todo cuando son de orígen reciente; se conoce que se verifica la reabsorcion por la desigualdad de la superficie que resulta de la reabsorcion parcial. Ricord dice haber observado casos en los cuales el trabajo regresivo habia continuado despues de la desaparicion de la exóstosis y habia resultado una atrofia local del hueso que sostenia la masa morbosa.

El curso de los exóstosis es bastante lento; ya hemos dicho que cierto número de ellos cesan de crecer á los veinticinco años.

Diagnóstico.—Cuando el tumor es superficial se le reconoce fácilmente por su dureza, por su inmovilidad y la lentitud de su desarrollo. El diagnóstico es más difícil cuando los exóstosis son profundos, así que tumores malignos, un aneurisma, un callo deforme, se han tomado por exóstosis. En dos casos referidos por J. Cloquet, un exóstosis del pubis habia perforado la vejiga y fué tomado por un cálculo.

Los accidentes que pueden causar los exóstosis comprimiendo vísceras como el cerebro, ó bien dislocando órganos como el ojo, deberán servir mucho para precisar su asiento y su implantacion probable.

Por último, reconocido el exóstosis, es necesario todavía buscar la naturaleza y determinar su orígen inflamatorio traumático, sifilítico ó osteogénico. No tenemos necesidad de insistir aquí sobre estos diferentes puntos estudiados ya con detalles.

En cuanto á los enostosis, nos parecen imposibles de reconocer clínicamente.

Pronóstico.—Es en general poco grave; sin embargo, debe tenerse muy en cuenta el número, el volúmen, y sobre todo, el sitio de los tumores. Los exóstosis, con efecto, adquieren muchas veces una gravedad excesiva por la presion que ejercen sobre órganos próximos; por

consiguiente, el pronóstico está en gran parte subordinado al sitio que ocupa la produccion ósea.

Tambien recordaremos que la reabsorcion posible de los exóstosis sifilíticos los hace ménos graves.

Tratamiento.—Es médico ó quirúrgico. El tratamiento médico apenas se aplica más que á los exóstosis sifilíticos: se administrará al interior el ioduro de potasio, y se aplicará sobre el tumor óseo el emplasto de Vigo *cum mercurio.*

El uso de los ácidos minerales contra los exóstosis, está hoy abandonado (J. Hunter, Wilson, A. Cooper). Lo mismo sucede con el tratamiento antiescrofuloso ó antiescorbútico, preconizado contra los pretendidos exóstosis escrofulosos y escorbúticos.

La intervencion quirúrgica, siempre bastante séria, no está indicada más que en ciertas condiciones de molestia y deformidad, ó bien cuando la produccion ósea determina una compresion sobre órganos esenciales para la existencia. En estos diferentes casos se han utilizado sucesivamente:

1.° La *escision*, que consiste en poner el tumor al descubierto y separarle del hueso, sea con ayuda del escoplo, ó utilizando una sierra de cadena ó una ordinaria.

Cuando el exóstosis es pediculado, Roux aconseja hacer dos incisiones paralelas á los lados del pedículo y serrar éste. En seguida se separa el tumor por una de las incisiones laterales. Si la base del exóstosis es ancha, Boyer ha aconsejado dividir el tumor por tajos de sierra múltiples, y separarle en pedazos.

2.° La *denudacion* (A. Cooper, Delpech de Montpellier), consiste en provocar la necrosis del tumor, despojándole de su periostio.

3.° La *cauterizacion*, sea por el nitrato ácido de mercurio, sea por el ácido nítrico. Estos dos métodos han sido abandonados con justicia.

4.° La *amputacion*, operacion radical que es necesario esforzarse en evitar.

5.° Finalmente, Follin ha aconsejado, para los exóstosis pediculados, *fracturar* el tumor al nivel del pedículo, impedir la consolidacion por movimientos comunicados, y finalmente, estirpar más tarde la masa huesosa.

En resúmen, todas estas operaciones son graves, lo mismo que las heridas de los huesos, así que no se deben practicar más que en circunstancias bien determinadas, como ya lo hemos dicho.

Bibliografía.—L. Heister, *Dissert. de osseis tumorib.*, Helmst, 1740.—J. L. Petit, *Mal. des os*, 3.ª ed., t. II, p. 353; 1735.—Duverney, *Traité des mal des os*, t. II, p. 466; 1751.—Juncker, *Dissert. de exostosibus*, Halæ, 1756.—Houest, *Sur les exostoses des os cylindriques*, en *Mém. de l'Ac. de chirurg.*, t. III, p. 130; 1757.—Van Heckeren, *De osteogenesi præternatu-*

rali, Lugd. Batao, 1797.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les maladies des os, etc.*, 1803, t. I, p. 354.—Leveillé, *Nouv. doct. chirurg.*, 1812, t. II, p. 635-639.—Delpech, *Précis des mal. réputées chirurg.*, 1816, t. III, p. 572.—Ribell, *Diss. sur les exostoses*, tésis de Paris, 1823, nº 88.—Dupuytren, *Exostose de la face sup.*, en *Leçons orales de Clin. chir.*, 1833, t. III, p. 412.—Lobstein, *Anatomie pathologique*, 1833, t. II, cap. II y III.—J. Cloquet y A. Bérard, *Dictionaire* en 30 vol. (Exostosis), 1835, t. XII, p. 470.—Rognetta, *Mém. sur les exostoses etc.*, en *Gazette médicale*, 1835, p. 263.—Albers de Bonn, *Mém. sur les ostéophytes, etc.*, en *l'Experience*, trad. por Pigné, 1839, t. IV, p. 257.—Lisfranc, *Quelques considérations sur l'exostose non vénérienne, etc.*, en *Clinique chirurg.*, 1841, t. I, p. 666.—Ducrest, *Rech. sur une prod. osseuse chez les femmes mortes en couches*, en *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1844, t. II, p. 381 y sig.—A. Moreau, *Ostéophytes crâniens*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1845, p. 121.—Lebert, *Tum. osseuses*, en *Phys. pathol.*, 1845, t. II, p. 225.—Roux, *Mém. sur les exostoses et les opérat., etc.*, en *Rev. médico-chir.*, 1847, p. 79.—Stanley, *On diseases of the bones*, p. 151, Lóndres, 1849.—Paget, *Lec. on surg. path.*, Lóndres, 1853, t. II, p. 229 (Oss tum.).—Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 663.—Weber, *Die exostosen, etc.*, Bonn, 1856.—W. Costello, *The cyclop. of Pract. Surgery*, 1856, vol. IV, p. 482 y sig.—P. H. Soulier, *Du parall. parfait entre le dév. du squelette et celui de cert. exostoses*, tésis de Paris, 1864, nº 21.—R. Virchow, *Die Krankhaft. Geschwülste*, Bd. II, Berlin, 1864 y trad. franc., t. II, p. 8 y sig., Paris, 1869.—Lücke, *Osteome*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, von. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 165, Erlang., 1869.—R. Volkmann, *Exostoses*, en *Ibid.*, Bd. II, A. 2, L. I, s. 428, Erl., 1865.—T. Holmes, *Exostosis*, en *A. System of Surgery*, 2ª ed., vol. III, p. 820, Lóndres, 1870.—N. Laburthe, *Des exostoses de développement*, tésis de Paris, 1871, nº 117.—L. Gosselin, *Exostose épiphysaire, etc.*, en *Clin. chirurg. de l'hôp. de la Charité*, t. I, p. 85 (lec. 7.ª), Paris, 1873.

Consúltese además los *Clásicos*.

§ II.—Hiperostosis.

La hiperostosis, es decir, la hipertrofia general de los huesos, es rara; se ha observado muchas veces en los huesos del cráneo, en los huesos planos del tronco y en los largos de los miembros. Al mismo tiempo que el hueso aumenta de volúmen, modifica su textura; ya presenta una masa ebúrnea muy gruesa, ya, por el contrario, presenta rarefaccion del tejido óseo. En los huesos del cráneo se hà observado que la hipertrofia se verifica por la parte externa, y la capacidad del cráneo no disminuye en manera alguna, ni los agujeros de la base se estrechan.

Estas hipertrofias de los huesos han sido comparadas por Virchow al *leontasis* y á la *elefantiasis* de las partes blandas que entonces coinciden con frecuencia con la hiperostosis de los huesos subyacentes.

Cuando la enfermedad ataca los huesos largos, la hipertrofia parece manifestarse más bien hácia la cavidad medular, y el aumento de volúmen ocupa especialmente toda la diáfisis. Con más frecuencia la afeccion resulta de una inflamacion del hueso, ó más bien á consecuencia de la osteitis, en particular cuando se desarrolla en la adolescen-

cia (Follin, Gosselin). Se ha mencionado un caso en el que la hiperostosis se extendia al esqueleto entero (Saucerotte).

Tenemos poco que añadir para terminar la historia de esta afeccion, puesto que la tumefaccion del hueso es el único síntoma que podemos señalar, y además no poseemos tratamiento alguno racional contra ella.

Bibliografía.—R. Virchow, *Hiperostoses* en *Pathol. des tumeurs*, t. II, p. 20, Paris, 1869. (Trad. franc.)
Consúltense los *Clásicos*.

§ III.—Condromas de los huesos.

Habiendo sido ya estudiados estos tumores en el párrafo consagrado al exámen de los *condromas en general* (1), no haremos más que indicar aquí sus caractéres.

Los condromas de los huesos son los más frecuentes (30 á 1 segun Heurtaux); se los encuentra en los huesos de la cabeza, del tronco y sobre todo de los miembros. Los huesos de las manos y de los dedos son particularmente atacados (Müller).

Estos condromas pueden pertenecer á todas las variedades anatómicas que hemos ya descrito, y no mencionaremos aquí. Se los ha dividido en dos especies, segun que se desarrollen en el interior del hueso, *encondromas propiamente dichos*, ó bien en el exterior, *pericondromas* ó *condrofitos*.

En el primer caso, el tumor, formado de uno ó muchos anillos cartilaginosos, está rodeado de una capa ósea, más ó ménos espesa, algunas veces muy delgada y destruida en ciertos puntos, mientras que, en el segundo caso, constituye una masa lobulada, separada por surcos, presentando una cubierta fibrosa y teniendo la forma de una coliflor de base, ya larga, ya pediculada.

Los tejidos inmediatos están rechazados; las articulaciones inmediatas están intactas, no anquilosadas.

Segun Cornil y Ranvier (2), el desarrollo del condroma de los huesos resulta de una trasformacion del tejido medular en tejido embrionario, y despues en cartílago.

Etiología.—Es bastante oscura; habiéndose observado que estos tumores son más frecuentes en los individuos jóvenes, se les ha hecho depender de una perversion en el desarrollo de los huesos (Müller,

(1) Véase p. 229.
(2) Obra citada, p. 221.

Chassaignac). En algunos casos se ha invocado tambien el traumatismo (O. Weber, Larrey, Lücke), y la herencia (Paget, O. Weber).

Síntomas.—Los condromas de los huesos forman tumores redondeados, abollados, elásticos, blandos ó duros, algunas veces traslucientes, en particular en los dedos.

Cuando el tumor está rodeado de una capa ósea bastante delgada, ésta puede deprimirse y dar al dedo que la comprime una sensacion de pergamino.

El volúmen de la produccion morbosa es muy variable, pudiendo adquirir dimensiones enormes, sin que haya ulceracion de los tegumentos (Nélaton, Crampton, Heurtaux).

Cuando el tumor se adhiere á los huesos por un pedículo ancho, ó bien cuando se ha desarrollado en el interior mismo del hueso, está absolutamente inmóvil y fijo; no sucede lo mismo si el encondroma es pediculado (pericondroma).

En general, los condromas de los huesos son indolentes y no se hacen dolorosos más que cuando están sometidos á una fuerte presion ó á un traumatismo. No obstante, algunos condromas de desarrollo rápido han determinado dolores bastante vivos.

La integridad de los tegumentos, á pesar del volúmen considerable del tumor, es frecuente; sin embargo, se han visto ulceraciones que dejaban correr un líquido gelatinoso ó sanguinolento. Además, se ha observado el reblandecimiento, la ulceracion y la gangrena de estos tumores cartilaginosos.

Todos los autores han indicado la existencia de encondromas múltiples de los huesos de la mano ó de los dedos.

El *curso* de estos tumores es por lo regular lento, permaneciendo el estado general satisfactorio; sin embargo, en ciertos casos, el crecimiento de la masa morbosa es rápido, los gánglios son invadidos, y se desarrollan tumores condromatosos en el pulmon y el bazo (Paget, Richet, Müller, etc.)

Diagnóstico.—Muy fácil cuando se trata de los tumores cartilaginosos de la mano ó de los dedos, es mucho más difícil cuando el condroma se encuentra en los demás huesos. Sin embargo, el aspecto abollado del tumor, su consistencia, su volúmen, su marcha lenta, el buen estado general del indivíduo, pueden, en cierto número de casos, guiar al cirujano; pero en ciertas circunstancias, sea que el condroma haya adquirido un crecimiento rápido, ó sea que se encuentre situado muy profundamente, se le puede confundir con un exóstosis, un fibroma, y especialmente con un sarcoma ó un quiste de los huesos.

El *pronóstico* es muy variable, por lo que se ha querido dividir es-

tos tumores en dos grupos: unos indolentes de marcha lenta, que serian benignos; otros, dolorosos y de marcha rápida, que presentarian cierta malignidad, recidivarian bien en el mismo sitio, ó bien en los gánglios y se generalizarian (Heurtaux).

Tratamiento.—Es esencialmente quirúrgico: se practicará la *estirpacion* todas las veces que el tumor sea periférico (pericondromas).

La *raspadura* (Sedillot) deberá utilizarse cuando el tumor sea central (encondroma propiamente dicho) y fácilmente accesible.

En todos los demás casos, habrá necesidad de recurrir á la *reseccion* del hueso ó á la *amputacion*.

Bibliografía.—Consúltese la del *Condroma en general*, p. 229.

§ IV.—Tumores osteoides.

J. Müller ha dado el nombre de *tumores osteoides*, *condromas osteoides* (Virchow) á tumores formados por un tejido análogo al tejido óseo.

El tejido llamado osteoideo, considerado por Virchow como caracterizando un período fisiológico del desarrollo del tejido óseo, existe especialmente, como ya lo hemos dicho, en cierta época del raquitismo (1); además forma tumores que toman su punto de partida en el tejido óseo.

Estos tumores irregulares, abollados, pueden adquirir dimensiones considerables, presentan por lo regular una textura compleja, por lo que se los ha comparado á los condromas (condromas osteoides), á los sarcomas (sarcomas osteoides) y áun á los carcinomas osificantes (Lücke, Virchow, etc.)

El tejido osteoideo presenta sin embargo caractéres bastante bien determinados: está formado por una red compuesta de una sustancia refringente, homogénea ó un poco fibrilar con frecuencia infiltrado de granulaciones calcáreas y conteniendo corpúsculos angulosos; los trabéculos están separados por tejido fibroso (*esclerosado* para Virchow), que contiene los vasos (Cornil y Ranvier).

Sin embargo, los tumores formados por este tejido contienen con frecuencia islotes de cartílago (condromas osteoides); se infiltran de sales calcáreas; algunas veces se osifican tambien por ciertos puntos, y en este último caso pueden asemejarse singularmente á los *sarcomas osteoides* (Virchow, Lücke). Advertiremos, no obstante, que la petrificacion tan frecuente de los *tumores osteoides*, no trasforma sus corpúscu-

(1) Véase p. 713.

los en corpúsculos óseos, ni su sustancia fundamental en sustancia laminar (Cornil y Ranvier).

Los *tumores osteoides* ocupan sobre todo los huesos largos, y particularmente sus extremidades; su crecimiento es por lo general rápido y llegan á adquirir enormes dimensiones. Rodeados al principio de una cápsula fibrosa formada por el periostio, estos tumores no tardan en destruirla é invadir las partes inmediatas.

Segun Virchow y Lücke, estos tumores tienen con frecuencia el nacimiento bajo el periostio, rodean el hueso y pueden perforar la sustancia compacta; esto explicaria las adherencias íntimas de la masa morbosa al hueso, del cual se encuentran siempre vestigios en medio del tumor (Virchow). Ulteriormente el tumor se osifica ó más bien se calcifica, en otros casos se reblandece.

De cualquier manera que sea, estos tumores presentan los síntomas y la marcha clínica de las producciones malignas de los huesos, por lo que es imposible formular un diagnóstico diferencial (Lücke).

Finalmente, como los tumores malignos, los tumores osteoides recidivan en el mismo sitio ó á distancia y pueden generalizarse (Langenbeck). Sin embargo, se han citado casos en que la marcha ha sido más benigna (Culting, Berend) y en los cuales no ha habido recidiva.

El tratamiento consiste en separar el tumor ó más bien el hueso que lo sostiene, es decir, *amputar* el miembro atacado de esta grave lesion.

Bibliografía.—Müller, *Ueber ossificirende Schwamme oder osteoid Geschwülste*, en *Muller's Archiv*, 1843, p. 336.—Lebert, *Traité d'anat. path.*, 1857, t. I, p. 442.—Paget, *Lectures on surg. path.*, 1853, vol. II, p. 495.—Lücke, *Osteoid chondrome* en *Handb. d. allg. und speciell. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 163, Erlang., 1869.—R. Virchow, *Pathol. des tumeurs* (traduccion francesa), t. I, p. 463, 471 y 526, Paris, 1867.—Cornil y Ranvier, *Manuel d'histol. pathol.*, p. 225, Paris, 1869.

§ V.—Fibromas, mixomas y lipomas de los huesos.

I. Los *tumores fibrosos de los huesos* son muy raros y muchos de ellos han sido confundidos con los sarcomas (Follin).

Se desarrollan en la superficie ó en el interior del hueso, lo que es muy excepcional. Los huesos de la cara y en particular los maxilares, son el sitio de estas producciones, á las cuales se aproximan ciertas producciones polipiformes de la caverna de Highmore ó de la base del cráneo (Follin, R. Volkmann, etc.)

Ya sólidos y puramente fibrosos, ya huecos de cavidades quísticas *(fibromas quísticos)*, estos tumores se infiltran con frecuencia de sales calcáreas y pueden llegar á ser vasculares.

El diagnóstico y el tratamiento de estos tumores es idéntico al de

los sarcomas mieloideos de los huesos, que mencionaremos más adelante.

II. Los *mixomas de los huesos* son poco conocidos, se desarrollan más especialmente bajo el periostio y determinarán una resorcion del tejido óseo subyacente (Cornil y Ranvier). Se ha encontrado en los *condromas mixomatosos* de las falanges (R. Virchow).

El diagnóstico de estos tumores no ha sido hecho hasta ahora.

III. Indicaremos, finalmente, los *lipomas de los huesos* situados en el maxilar superior (Véard), el fémur y la tibia (Cornil y Ranvier), etcétera.

§ VI.—Sarcomas de los huesos.

Los tumores descritos por los antiguos cirujanos, con los diferentes nombres de *osteo-sarcoma* (Boyer), *espina ventosa*, *exóstosis celuloso*, *exóstosis medulares* (A. Cooper), etc., pertenecen en su mayor parte á los sarcomas de los huesos.

En 1844, Nélaton, en su *Tratado de patología* reunió estos diferentes tipos morbosos bajo una misma denominacion: la de *cáncer de los huesos*, al cual asignaba cuatro formas distintas. Más tarde (1851), Lebert, aceptando esta denominacion, indicó cinco variedades de cáncer de los huesos; finalmente, Gerdy, en 1855, estudiando los exóstosis por cáncer, describió: el *cáncer medular*, el *cáncer carnoso* ú *osteosarcoma*, el *cáncer globoso*, en forma de bola ó *espina ventosa;* finalmente, el *cáncer perióstico*.

Se ve, pues, cuánto habian multiplicado los autores las formas del pretendido cáncer de los huesos, pero refiriendo algunas de sus variedades á tipos perfectamente descritos en los antiguos tratados, por ejemplo, la espina ventosa y el osteosarcoma.

Ulteriormente las investigaciones de los micrógrafos sobre el cáncer y sobre la estructura de los huesos hicieron entrar la cuestion en una nueva vía y bajo la inspiracion de Ch. Robin, se han esforzado en separar de los tumores malignos ó cancer de los huesos, las producciones formadas por elementos normales en vía de hipergénesis y algunas veces de heterotopia. Los tumores con *mieloplaxos*, los tumores con *meduloceles* (Ch. Robin, E. Nélaton), fueron separados de los cánceres ordinarios ó fibroplásticos de Lebert. Es de advertir que esta separacion se habia hecho tambien en Inglaterra, y los tumores precedentes habian sido descritos bajo el nombre de *tumores mieloides* (Gray, Paget).

En un principio se creyó en la benignidad de estas producciones morbosas, relativamente á la gravedad de los cánceres verdaderos, entre los cuales hay que distinguir todavía: el cáncer propiamente dicho del tumor fibroplástico. Pero esta opinion no tardó en ser modificada

por los hechos clínicos y por la observacion anatomo-patológica, porque muchas de estas producciones forman tumores mixtos con frecuencia malignos.

De cualquiera manera que sea, Ch. Robin, E. Nélaton, Ordoñez, M. Carrera, Follin, separaron del cáncer de los huesos y describieron aparte: los tumores formados por mieloplaxos, por meduloceles, y los tumores fibroplásticos de los huesos. Añadiremos que esta division ha sido expuesta recientemente por A. Verneuil y Marchand, los cuales á semejanza de los ingleses, reunen bajo la misma denominacion de *tumores mieloides*, los tumores formados por meduloceles y por mieloplaxos.

Pero ya hemos dicho tratando de los sarcomas en general (1), que los diferentes tumores descritos como el resultado de la proliferacion de los elementos medulares de los huesos (meduloceles, mieloplaxos, etc.), no son más que producciones sarcomatosas, lo mismo que los tumores embrioplásticos y fibroplásticos de Lebert y Ch. Robin. Por lo que con Cornil y Ranvier reuniremos en un solo capítulo, la historia de estos tumores de los huesos, considerados no hace todavía mucho tiempo como cánceres de los huesos (Nélaton).

Sin embargo, colocándonos principalmente bajo el punto de vista anatómico, creemos deber describir en dos párrafos distintos: 1.°, los sarcomas *mieloides* y *osificantes* (Cornil y Ranvier); 2.°, los *sarcomas encefaloides* y *fasciculados*.

A.—Sarcomas mieloides y osificantes.

Estos son los *tumores mieloides* de Gray, Paget, Verneuil y L. Marchand, los *tumores de meduloceles* y de mieloplaxos de Ch. Robin y E. Nélaton, los *sarcomas centrales* ó *miologenos* de Lücke, R. Volkmann, etc.

Anatomía patológica.—El tejido de estos tumores presenta por lo general una coloracion especial; unas veces es de un rojo más ó ménos oscuro, otras es rosa grisáceo; en el primer caso son tumores que contienen células gigantes *(tumores de mieloplaxos)*, en el segundo caso las células son mucho más pequeñas *(tumores de meduloceles)*.

La consistencia es muy variable: unas veces es dura, otras es blanda, por lo que se ha admitido un período de reblandecimiento (E. Nélaton). Por lo regular los tumores duros contienen en su interior una multitud de agujas óseas, por lo que la seccion de la masa produce una especie de crepitacion.

(1) Véase p. 237.

No nos detendremos aquí á tratar de la estructura de estos sarcomas (1), solamente advertiremos que el *sarcoma mieloide*, compuesto de células redondas y claras, conteniendo células madres, es una especie bastante rara, con relacion al *sarcoma osificante* formado en gran parte de célula madre (mieloplaxos de Ch. Robin). Finalmente, no es raro encontrar sarcomas fasciculados que contienen gran número de células con anillos múltiples (Cornil y Ranvier), y que establecen por consecuencia una verdadera transicion entre las formas anatómicas), que estudiamos aquí y las que examinaremos más adelante.

Los sarcomas mieloides se encuentran principalmente en los huesos de las mandíbulas, en las epífisis de los grandes huesos largos (tibia, fémur, peroné, húmero), en el esternon, las vértebras, los huesos del tarso, etc. (A. Verneuil y R. Marchand).

El volúmen de estos tumores puede llegar á ser igual al de la cabeza de un feto, y áun de un adulto.

Segun su situacion con relacion á los huesos, se han dividido en *tumores perióseos ó subperiósticos*, y en *tumores intra-óseos*.

Los tumores perióseos están adheridos al hueso por numerosas estrías célulo-vasculares; su forma es aplanada ó globulosa, se osifican muy pronto, y contienen por lo regular trabéculos óseos (Verneuil y Marchand). El orígen subperióstico de estos tumores mieloides, ha sido negado por Virchow, el cual en estos casos los considera como sarcomas osificantes, y áun como tumores osteoides (*ostevid* Sarcom). Para algunos autores, estos tumores perióseos son raros y forman una transicion entre los sarcomas benignos y los malignos.

Los tumores intra-óseos, mucho más frecuentes (Virchow, R. Volkmann, Lücke, Marchand y Verneuil, etc.), pueden ser *enquistados* ó *difusos* (E. Nélaton).

En el primer caso están rodeados por una capa ósea ú osteo-fibrosa (*espina ventosa* de los autores); la pared externa de esta capa está cubierta por el periostio; la pared interna es con frecuencia desigual y presenta crestas y asperidades múltiples.

A medida que el tumor se desarrolla, la lámina ósea se adelgaza; de aquí la coloracion roja por la trasparencia de estos tumores enquistados. Con frecuencia esta cubierta ósea, debida á una neoformacion subperióstica para algunos autores, se completa con tejido fibroso (capa osteo-fibrosa); algunas veces el cartílago de incrustacion de una articulacion inmediata puede servir para limitar el quiste. El tejido contenido es de un color rojo, más ó ménos oscuro; en algunos casos, tiene pintas debidas al predominio de los elementos fibrosos; con frecuencia presenta una consistencia desigual y cavidades quísticas que

(1) Véase p. 237 y sig.

contienen sangre líquida ó coagulada. Bastante limitado por lo general, el tumor puede prolongarse en el conducto medular, sobre todo cuando ocupa la epífisis de un hueso largo.

En la forma difusa ó areolar, el tejido óseo presenta anchas mallas que contienen elementos sarcomatosos. Posteriormente, estos tumores distienden las paredes del hueso y se enquistan; no obstante, en algunos casos, el hueso se deja perforar rápidamente por la produccion anormal (forma perforante de E. Nélaton).

Finalmente, estos tumores pueden sufrir la degeneracion grasosa de sus elementos, ó bien contener quistes que resultan, sea del reblandecimiento de ciertas partes de la masa morbosa, sea de hemorragias intersticiales. En algunos casos se forma una cavidad que contiene capilares dilatados ó sangre.

Las partes inmediatas al tumor están comprimidas ó rechazadas; sin embargo, los cartílagos oponen un obstáculo, si no infranqueable, al ménos bastante eficaz á estas producciones morbosas, por lo que las articulaciones inmediatas están por lo general intactas (E. Nélaton, Verneuil y Marchand).

Segun E. Nélaton, los gánglios linfáticos no son nunca atacados, hecho que necesita ser confirmado por otros observadores.

Etiología.—Estos tumores aparecen en la primera mitad de la vida (de 15 á 36 años), pueden ser tambien congénitos (Billroth), y son más frecuentes en los hombres (Gray).

Pueden provocar su aparicion los traumatismos, las irritaciones repetidas sobre un punto del esqueleto (?).

Síntomas.—Estos tumores pueden desarrollarse sea en las partes laterales de un hueso, sea en su centro; por lo regular, nacen en las epífisis ó en la union de la diáfisis y la epífisis, algunas veces sobre el cuerpo del hueso (huesos maxilares).

Estas producciones, siempre inmóviles y adherentes al hueso subyacente, presentan una consistencia variable segun su estado de crudeza ó de reblandecimiento (E. Nélaton); los tumores perióseos son por lo regular duros, resistentes y áun elásticos; en cuanto á los tumores intraóseos, su consistencia no puede apreciarse más que cuando han distendido suficientemente el tejido óseo.

En esta época se percibe una crepitacion apergaminada; finalmente, cuando el tumor ha destruido la capa ósea que le rodea, se puede percibir un tejido al principio duro, el cual se reblandece más tarde en ciertos puntos. En ciertos casos, este reblandecimiento es tal que el tumor se hace fluctuante: esta fluctuacion es todavía más franca, cuando existen quistes en la produccion morbosa.

Para algunos autores la consistencia desigual del tumor es uno de

sus caractéres más marcados (Marchand y Verneuil). En ciertos casos, la masa morbosa es asiento de latidos, de expansion, y áun de soplo, lo que se explica por la vascularizacion anormal del tejido (1).

Indolentes al principio, estos tumores dan lugar á síntomas funcionales más ó ménos acusados, segun están situados en los miembros superiores ó inferiores, en los maxilares, etc. Así que pueden ser causa de artritis, de fracturas espontáneas, de desviaciones articulares, etcétera.

Ulteriormente, y sobre todo bajo la influencia de un traumatismo, los dolores pueden exasperarse y hacerse intolerables (Nélaton).

La *marcha* en algunos casos rápida al principio, es por lo general lenta, así que algunos de estos tumores pasan desapercibidos durante largo tiempo y se necesita la intervencion de un traumatismo para que los enfermos se perciban de ellos. Los órganos inmediatos están desviados, la piel se adelgaza, de manera que al través de ella se puede algunas veces comprobar la coloracion roja de la produccion anormal. Puede en algunos casos formarse una ulceracion de los tegumentos, pero el hecho es excepcional.

El estado general se conserva mucho tiempo sin alteracion; sin embargo, el volúmen extremo de la masa concluye por debilitar á los enfermos, los cuales caen en el marasmo.

Es excesivamente raro que sean invadidos los gánglios inmediatos por la degeneracion morbosa (Ollier), por lo que se ha negado esta invasion (E. Nélaton).

Diagnóstico.—Es fácil en algunos casos, en particular cuando la mucosa ó la piel muy adelgazada puede dejar entrever el color de los tejidos subyacentes. En el estado de crudeza una puncion esploradora le hace distinguir de un derrame sanguíneo, de un absceso; salen siempre algunas gotas de sangre, lo que no sucederia en el encondroma y los tumores fibrosos (E. Nélaton). Su consistencia es menor que la de los tumores óseos, cartilaginosos y fibrosos.

Cuando se desarrollan en la profundidad de los huesos, es imposible diferenciarlos de los tumores óseos. La juventud de los enfermos, la ausencia, por lo general, de dolores espontáneos, de ulceracion, de infarto ganglionar, la diferencia hasta cierto punto de los tumores malignos *(sarcomas encefaloides y fasciculados, tumores osteoides, carcinomas);* más adelante veremos que es necesario establecer un diagnóstico diferencial entre estos tumores y los tumores vasculares de los huesos.

(1) Véanse los *Tumores pulsátiles de los huesos.*

Pronóstico.—Es relativamente benigno, pero, sin embargo, estos tumores pueden causar accidentes locales graves (fracturas, artritis), recidivar en el mismo sitio, quizás á causa de una estirpacion incompleta, y áun generalizarse en el esqueleto, los gánglios linfáticos y el pulmon (Cock y Wilks, Ollier, Dubuisson-Christot, etc.)

Observaremos que estos casos son relativamente raros y no se presentan más que cuando los tumores se desarrollan en los huesos de los miembros (Verneuil y Marchand). No es esta la opinion de Virchow, que cree en la generalizacion bastante frecuente de estos sarcomas.

Tratamiento.—Se ha aconsejado:

1.° La *escision* simple, seguida ó no de cauterizacion.

2.° La *enucleacion*, con ó sin cauterizacion ulterior por medio del hierro al rojo ó los cáusticos, entre los cuales E. Nélaton preconiza el cloruro de zinc.

3.° La *reseccion*, rara vez indicada.

4.° La *amputacion*, que debe practicarse siempre á cierta distancia de la produccion morbosa.

B.—Sarcomas encefaloides y fasciculados.

Corresponde exactamente á los tumores llamados *Osteo-sarcomas*, *Sarcomas periostales*, de Virchow, á los *Tumores embrio-plásticos* y *fibro-plásticos* de Leber y Ch. Robin, producciones cuya historia clínica ha sido hecha con detencion por M. Carrera.

Anatomía patológica.—Estos tumores, formados por tejido sarcomatoso, algunas veces de aspecto cefaloideo *(tumores embrio-plásticos)*, con más frecuencia fasciculado *(tumores fibro-plásticos)*, presentan por lo regular en su interior un gran número de grandes células, ó células con anillos múltiples *(mieloplaxos)*, hecho importante de conocer y que puede hacer juzgar equivocadamente como benigna la produccion morbosa.

Muchas veces estos sarcomas, y especialmente los que pertenecen al tipo encefaloideo, afectan la forma *eréctil*, los vasos capilares adquieren dimensiones enormes á consecuencia de la alteracion de sus paredes, y concluyen por producir extensos sacos que contienen en su interior tabiques delgados, reblandecidos y flotantes (Cornil y Ranvier). Estos tumores son los que han sido tomados por verdaderos *aneurismas de los huesos* (1).

Finalmente, los sarcomas de que nos ocupamos presentan muchas

(1) Véase *Tumores pulsátiles de los huesos*, p. 749.

veces quistes de orígen sanguíneo, y sobre todo incrustaciones calcáreas, verdaderas osificaciones (Virchow), que forman agujas ó estrías múltiples.

Lo mismo que los precedentes, los sarcomas encefaloideos y fasciculados se presentan con preferencia en las extremidades de los huesos largos, afectando tambien los huesos del cráneo, de la cara, los del tarso ó metatarso, etc.

Las extremidades inferiores del fémur y superior de la tibia, son con mucha frecuencia atacadas; nosotros le hemos observado en la extremidad inferior del húmero.

Segun el sitio de su desarrollo, con relacion al hueso enfermo, los tumores sarcomatosos encefaloideos ó fasciculados se han dividido en *tumores periósticos*, cuando afectan las capas externas del periostio; *tumores perióseos ó subperiósticos*, cuando se desarrollan en las capas internas del periostio; finalmente, tumores intra-óseos, cuando nacen en el interior del hueso (M. Carrera). Creemos deber simplificar esta division y no hacer de estos tumores más que dos clases, dejando á un lado los tumores llamados periósticos, los cuales no parecen ser más que producciones sarcomatosas que ulteriormente se han hecho adherentes al hueso subyacente.

a. Los *tumores subperiósticos* ó *perióseos*, se desarrollan, hemos dicho, entre el hueso y el periostio ó en las capas profundas de esta membrana. Están compuestos, por lo general, de dos partes, una profunda constituida por tejido calcáreo que forma agujas perpendiculares á la superficie del tejido óseo, y otra externa, blanda, blanquecina, recubierta por el periostio y constituida por tejido sarcomatoso fibroideo. Esta variedad corresponde exactamente á la cuarta forma de cáncer de los huesos descrita por Nélaton y designada por otros autores con el nombre de *tumores fungosos* del periostio.

Como la mayor parte de los tumores periósticos, estas producciones perióseas van acompañadas de un tumor interno ó *intraóseo* de la misma naturaleza. La tendencia de estos sarcomas á la osificacion se explica hasta cierto punto por su asiento en las capas profundas del periostio; sin embargo, algunos tumores sarcomatosos que no tienen ninguna relacion con los huesos y el periostio pueden osificarse (Cazalis).

En su tésis inaugural, Carrera ha incluido en esta variedad periósea el *cáncer ostiodeo*, osteoides maligno descrito por Müller (1).

b. En esta segunda forma, los tumores son *intraóseos*. Entonces provienen de la trasformacion de los elementos conjuntivos por males de la médula ó del tejido celular que rodea á los vasos de los huesos.

(1) Véanse los *Tumores osteoides*, pág. 734.

Lo mismo que en los sarcomas mieloides se distinguen dos variedades, segun que el tejido sarcomatoso está enquistado ó no.

En la variedad intraósea enquistada, con *capa ósea* ú *osteofibrosa*, el hueso presenta una celdilla ó cáscara que corresponde al periostio por su cara externa, y con frecuencia divide á su cara interna en celdillas secundarias. Contiene tejido sarcomatoso más ó ménos reblandecido. Con frecuencia el quiste óseo comunica con el canal medular y el sarcoma le envia prolongaciones. Esta cáscara ósea, primitivamente formada por el tejido óseo distendido, es con frecuencia segregada ulteriormente por las capas medulares subperiósticas.

La variedad *intraósea difusa* está caracterizada por la presencia del tejido sarcomatoso en las mallas más ó ménos rarefactas del tejido óseo. Frecuentemente el hueso es perforado con rapidez *(cáncer terebrante* de los autores), otras veces las areolas que contienen las masas morbosas son muy anchas (cáncer areolar).

Las partes inmediatas al tumor están dislocadas, comprimidas, el tejido celular periférico puede ser invadido por el sarcoma, sobre todo cuando el periostio está destruido.

Los gánglios se infartan, se desenvuelve en ellos tejido sarcomatoso, y pueden osificarse más adelante.

Las articulaciones están por lo regular sanas; sin embargo, los cartílagos de incrustacion pueden destruirse y la sinovial alterarse.

Etiología.—Apenas es conocida; estos tumores aparecen de 20 á 40 años y se encuentran igualmente en ambos sexos. ¿Desempeña la herencia algun papel en su produccion? Por lo ménos parece probable. Se han invocado como causas ocasionales las violencias exteriores, las fracturas, la sífilis parece tambien poderlos producir (Ordoñez).

Síntomas.—El volúmen de estos tumores nunca es muy considerable, pudiendo llegar á lo más al de la cabeza de un niño; la forma es globulosa, redondeada; la piel que cubre al tumor está lisa, tensa, algunas veces adelgazada y ulcerada. La consistencia de la masa morbosa varía mucho segun que el tumor está ó no recubierto por una capa ósea resistente.

Los tumores subperiósticos son bastante resistentes y con frecuencia confundidos con los exóstosis. Cuando la produccion morbosa es intra-ósea y difusa, presenta aquí y allí puntos reblandecidos y áun reducibles. Los dolores son, por lo general, intensos, lancinantes, lo que no sucede en los sarcomas mieloides. La dificultad de los movimientos, la compresion de los tejidos inmediatos, son síntomas esencialmente mecánicos y variables segun el sitio que ocupa el tumor.

Los gánglios circunvecinos están, por lo regular, tumefactos y áun osificados; sin embargo, la generalizacion de la enfermedad puede ve-

rificarse sin infarto ganglionar. Pueden producirse al nivel de la lesion fracturas espontáneas que se consolidan rara vez (Gosselin); algunas veces se perciben en el tumor pulsaciones; pudiendo entonces formar una variedad de tumores *pulsátiles* de los huesos (Carrera).

Curso.—Estos tumores, cuya aparicion es con frecuencia precedida de dolores bastante vivos, pasan por tres estados sucesivos, el estado de crudeza, el de reblandecimiento y finalmente el de ulceracion. Sin embargo, los dos últimos no son fatalmente necesarios, algunas veces el reblandecimiento es aparente, sobre todo para los tumores intraóseos enquistados cuando su cáscara se perfora.

En el reblandecimiento real, el tejido morboso experimenta la regresion grasosa, ó bien se forman en el tumor quistes serosos, mucosos ó sanguíneos.

La ulceracion, bastante excepcional, es debida por lo regular á causas mecánicas externas; la poca vascularidad del tejido morboso explica la rareza de las hemorragias.

La generalizacion de estas producciones no es rara, puede ser rápida ó tardía, segun los casos, y causa accidentes mortales. En algunos casos la muerte es el resultado de un simple efecto mecánico producido por el tumor, por ejemplo, por compresion cerebral (Dumas).

La recidiva apreciada en un quinto de los casos por Lebert, debe ser más frecuente.

Diagnóstico.—Los dolores del principio pueden tomarse por dolores de orígen sifilítico ó reumático, pero la aparicion del tumor desvanecerá las dudas.

Este puede ser duro ó blando; en el primer caso se le puede confundir con un exóstosis, un encondroma, un tumor mieloide, ó un quiste óseo. Sin embargo, los antecedentes, la marcha, el sitio de la afeccion pueden aclarar el diagnóstico; el ruido de pergamino que resulta de la presion de la capa ósea se encuentra con ménos frecuencia en estos tumores, á consecuencia de su marcha más rápida.

Si la produccion morbosa es blanda, se puede creer en la existencia de un tumor de las partes blandas, de un tumor mieloide superficial; pero la marcha más rápida y la no coloracion roja pueden hacer reconocer estos tumores sarcomatosos; sin embargo, añadiremos que el diagnóstico es con frecuencia imposible ó por lo ménos muy difícil.

El *pronóstico* es grave, á causa de poder el tumor adquirir una marcha maligna.

Tratamiento.—Cuando se pueden apreciar la extension y las relaciones del tumor: cuando quedan bastantes partes intactas para tallar

colgajos, se debe operar (Nélaton). La *amputacion* parece ser preferible á la *reseccion* y principalmente la amputacion en la contigüidad.

Para ser completos, añadiremos, que se han encontrado tambien en el tejido óseo, sarcomas *lipomatoso* y *melánico*, siendo este último siempre una produccion secundaria metastásica (Cornil y Ranvier).

Bibliografía.—J. L. Petit, *Traité des maladies des os* (Exostosis y cáries), 1735, 3.ª ed., t. I, p. 353.—Hermann, *Diss. de ostootomate*, Leipzig, 1767.—Duverney, *Traité des maladies des os* (Exostosis), 1751, t. II, p. 466.—Augustin, F. L. *De spina ventosa*, Berlin, 1797.—Plank, *De osteosarcosi comm.*, Tubingen, 1782.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les maladies des os, etc.*, 1803, t. I, p. 368.—Leveillé, *Nouv. doct. chir.* (Osteosarcoma ó fungus de las mandíbulas), 1812, t. IV, p. 305.—Boyer, *Dictionn.* en 60 vol. (Osteosarcoma), 1819, t. XXXVIII, p. 499.—Dietel, *Comm. an path. de osteotomate*, Leipzig, 1822.—Hænel, *De spina ventosa diss*, Leipzig, 1823.—*Dictionn, abrégé des sciencies méd.* en 15 vol. *Spina-ventosa*, 1821, t. XIV; *Osteosarcome*, t. XII, p. 154; 1825.—Lobstein, *Anatomie path.* (Espina-ventosa), 1832, t. II, p. 122.—Ossius de Hanau, *Ein Fall v. Fungus cranis*, en *Med. Ann.* Bd. IV, s. 377, Heidelberg, 1838.—A. Bérard, *Dictionnaire* en 30 vol., 2.ª ed. (Osteo-sarcoma, Espina-ventosa), 1840, t. XXII, p. 503 y 508.—A. Stanley, *Treatise on diseases of the bones*, p. 141, Lóndres, 1849.—Lebert, *Cancer de tissu osseaux*, en *Traité des mal. cancéréuses*, 1851, p. 711.—Paget, *Myeloid tum.*, en *Lect. on surg. path.*, vol. II, p. 212, Lóndres, 1863.—L. Ollier, *Rech. anat. pathol. sur la struc. des tum. cancéreuses*, tésis de Montpellier, nº 45, 1856.—Gerdy, *Mal. des org. de mouvement*, 1855, p. 291 y 305.—H. Gray, *Des T. myéloides et myélokistiques du tissu osseux*, en *Arch. g. de méd.*, 5ª série, t. IX, p. 135; 1857, trad. de los *Med. chir. transact.*, vol. XXXIX, p. 121; 1856.—Broca, *Repport sur deux cas de t. myéloides*, en *Bull. de la Soc. de chirurgie*, t. X, p. 390; 1859.—E. Nélaton, *Mém. sur une nouv. espèce de t. bénigne des os ou t. à myélopraxes*, tésis de Paris, 1860, nº 58.—Cruveilhier, *Traité d'an. path. générale*, t. V, p. 288; 1864.—Al. M. Carrera, *Essai sur les tumeurs fibro-plastiques des os*, tésis de Paris, 1865, nº 134.—R. Volkmann, *Knochen sarcome*, en *Handb d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 457, Erlang., 1865 (Bibliografía).—R. Virchow, *Sarcomes osseus*, en *Pathol. des tumeurs* (trad. francesa), t. II, p. 283 y sig., Paris, 1869.—Pujo, *Des tum. primit. des os*, tésis de Montpellier, 1870, nº 42.—Cornil y Ranvier, *Manuel d'histol. pathol.*, 2.ª parte, p. 374, Paris, 1873.—A. Verneuil y L. Marchand, *Tumeurs ou néoplasmes du tissu médull.*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2ª série, t. IX, p. 51 1875 (Bibliogr.)—J. Boichox, *Des fract. spontanées dans le cancer des os*, tésis de Paris, 1874, nº 349.

Consúltese además la bibliografía del *Sarcoma*, p. 237, y la de los *Tumores ostoides*, p. 734.

§ VII.—Epitelioma de los huesos.

El epitelioma *primitivo* de los huesos no parece haber sido observado hasta ahora (1); en cuanto al epitelioma *secundario* es bastante frecuente.

(1) R. Volkmann dice que se le ha observado una ó dos veces.

Por lo regular, este epitelioma secundario resulta de la propagacion al tejido óseo, de una alteracion primitiva de las partes blandas subyacentes; así es como los epiteliomas de los lábios y de las encías se propagan á los huesos maxilares y los de los miembros á los huesos subyacentes.

El desarrollo del tejido epitelial se verifica por botones que penetran el tejido óseo, trasformado primeramente en tejido embrionario como en la osteitis (Cornil y Ranvier). Un hecho importante para los clínicos, es la profundidad á que llegan estas prolongaciones morbosas.

Se han observado en los huesos, las variedades de epitelioma, pavimentoso, tubulado, lobulado y cilíndrico (Gawriloff).

Cuando se encuentra uno en presencia de tal complicacion, deben legrarse los huesos, rasparlos, de manera que se separen todas las partes sospechosas. En algunos casos se debe practicar la reseccion del hueso atacado y áun la amputacion.

Bibliografía.—Consúltese la de los *Epiteliomas*, p. 254, y los *Clásicos*.

§ VIII.—Carcinoma de los huesos.

Si bien la mayor parte de los tumores que se han descrito con el nombre de osteo-sarcoma y de cáncer de los huesos pertenecen á la clase de los sarcomas, hay cierto número que son realmente *carcinomas primitivos* (R. Volkmann, Cornil y Ranvier). Por lo general, los carcinomas de los huesos son *secundarios*, ya resulten de la propagacion al tejido óseo de las producciones carcinomatosas de las partes blandas, ó ya se depositen en los huesos, á consecuencia de una generalizacion del carcinoma primitivo de las partes blandas ó de las vísceras.

Anatomía patológica.—Las diferentes especies de carcinomas de los huesos por órden de frecuencia son: 1.°, el *carcinoma medular;* 2.°, el *carcinoma escirroso;* 3.°, el *carcinoma coloides;* 4.°, el *carcinoma melánico*. Con frecuencia el carcinoma medular es erectil (cáncer hematode).

1.° El carcinoma primitivo de los huesos puede desarrollarse bajo el periostio, en el interior del hueso, finalmente puede ser infiltrado (R. Volkmann).

En los dos primeros casos, el tumor se aumenta con rapidez presentando muy raramente una capa ósea, como la que tiene para los sarcomas; además, presenta una gran tendencia á la osificacion de su estroma *(carcinoma estoide)*.

Cuando se desarrolla al nivel de las epífisis, ó más bien en las extremidades de los huesos largos, el carcinoma invade raramente la articulacion próxima, siendo detenido en su marcha por el cartílago articular. Sin embargo, ulteriormente penetran vejetaciones en las articulaciones, sin que se pueda hacer intervenir una degeneracion primitiva ó secundaria de la sinovial (R. Volkmann).

Cuando hay infiltracion carcinomatosa, existe una infiltracion difusa de la médula y del hueso *(osteomalacia carcinomatosa)*, el tejido óseo se reblandece, y cuando esta infiltracion se extiende á muchos huesos, resultan deformaciones análogas á las que se observan en la osteomalacia (Forster, R. Volkmann).

El carcinoma primitivo de los huesos se observa principalmente en el cráneo, en la cara (maxilar superior), en la pelvis, en la columna vertebral, en el esternon y finalmente en las extremidades articulares de los huesos largos (R. Volkmann).

2.° El *carcinoma secundario*, por generalizacion ó metástasis, segun la expresion alemana, es bastante frecuente á consecuencia de carcinomas de la mama, del útero y del testículo.

Puede encontrarse en la mayor parte de los huesos, sobre todo en el raquis, en el cráneo y la pelvis (Follin, R. Volkmann, etc.)

Síntomas.—Los fenómenos que determinan los carcinomas primitivos de los huesos, son muy análogos á los de los sarcomas, por lo que se han reunido estos tumores en una misma descripcion bajo el nombre de cáncer de los huesos.

La tumefaccion del hueso va acompañada desde el principio de dolores vivos, los cuales lejos de calmarse van aumentando de intensidad á medida que el tumor crece. La masa morbosa adquiere rápidamente un volúmen considerable, se desarrolla irregularmente y presenta una consistencia desigual. El tumor unas veces reblandecido, otras indurado segun los puntos que se exploran, puede hasta presentar fluctuacion ó falsa fluctuacion. Es muy raro que las producciones carcinomatosas de los huesos dejen percibir por el tacto, esa sensacion de crepitacion de pergamino, indicada en los tumores sarcomatosos; esto es debido al crecimiento rápido del tejido morboso que invade rápidamente el periostio. En algunos casos el tumor presenta pulsaciones y soplo (Bardeleben), lo que puede hacerle confundir con un tumor aneurismático de los huesos (1).

Los tegumentos que recubren á la masa morbosa están distendidos, adelgazados, son muy vasculares y presentan algunas veces una rubicundez inflamatoria. Su destruccion es por lo general bastante rápida

(1) Véase *Los tumores pulsátiles de los huesos.*

y el tumor concluye por ulcerarse dando lugar á hemorragias más ó ménos rebeldes.

Los fenómenos que caracterizan los carcinomas secundarios son más oscuros; no obstante, los dolores, la tumefaccion y las deformaciones son principalmente lo que debe llamar la atencion de los clínicos.

No tenemos necesidad de decir que los carcinomas primitivos ó secundarios de los huesos determinan con frecuencia fracturas llamadas espontáneas; estas fracturas tienen algunas veces cierta tendencia á repararse, pero concluyen casi siempre por desunirse (Malgaigne, Nélaton, R. Volkmann, etc.). Se han señalado sin embargo consolidaciones al ménos temporales (Follin).

Diagnóstico.—Los dolores vivos y persistentes, la marcha rápida del tumor, la invasion de las partes blandas y la ulceracion de los tegumentos deben hacer creer en un carcinoma más bien que en un sarcoma de los huesos. Debe tambien tenerse en cuenta el infarto de los gánglios linfáticos, fenómeno raro en el sarcoma.

De cualquiera manera que sea este diagnóstico diferencial, nos parece muy difícil de establecer al presente; pero creemos que la edad puede servir para separar los sarcomas mieloides de los carcinomas, ó de los sarcomas encefaloides ó fasciculados, siendo estos últimos tumores más frecuentes en la edad adulta ó en la vejez.

Los tumores sarcomatosos ó carcinomatosos situados al nivel de las extremidades articulares pueden confundirse con los *tumores blancos;* este diagnóstico le haremos más adelante (1), pero presenta algunas veces grandes dificultades.

Por último, la existencia primitiva de un carcinoma situado en un órgano ó en una víscera deberá servirnos para el diagnóstico de una degeneracion secundaria de los huesos del raquis, del cráneo ó de la pelvis.

Pronóstico.—Siempre muy grave, teniendo en cuenta la recidiva demostrada por Rokitansky y la generalizacion.

Tratamiento.—Se debe siempre que se pueda, separar el hueso atacado de carcinoma; es decir, que se debe preferir la desarticulacion á la amputacion (Follin, R. Volkmann). Como se ve, esta terapéutica no puede aplicarse más que á los miembros; en cualquiera otra parte una simple estirpacion es una operacion mala (Follin).

Bibliografía.—Lebert, *Traité prat. des mal. cancéreuses,* Paris, 1851, p. 711.—R. Virchow, *Zur Entwicklung d. Krebses, etc.,* en *Archiv. für. path.*

(1) Véanse los *Tumores blancos.*

Anat. Bd. I, s. 122, Berlin, 1847.—Idem, *Kalkmetastalen*, en *id.*, Bd. VIII, s. 103; 1855.—Lenbuscher, *Ein Fall v. eigenthum. Knochendegenerat*, en *Ibid.*, Bd. XVI, s. 407; 1859.—Förster, *U. die osteomalacie bei Krebskranken*, en *Würz. med. Zeitschrift*, Bd. II, s. 1, 1861.—Id. *Handb. der pathol. Anatomie*, Bd. II, 1863.—R. Volkmann, *Knochenkrebse*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurg.* von. Pitha, u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 465 (Bibliografía), Erlang., 1865.—Cornil y Ranvier, *Manuel d'histolog. pathol.*, 2.ª parte, p. 377, Paris, 1873.

§ IX.—Tumores pulsátiles de los huesos.

Designados todavía con los nombres de tumores *eréctiles*, hematomas de los huesos (R. Volkmann), aneurismas de los huesos, estos tumores han sido algo mejor estudiados en estos últimos tiempos y parecen existir realmente (Richet, Follin).

Añadiremos, sin embargo, que la mayor parte de los hechos consignados con los diferentes nombres de *aneurismas*, de *tumores eréctiles* ó *pulsátiles* de los huesos, son en su mayoría sarcomas *(tumores de mieloplaxos* para E. Nélaton) ó *carcinomas*, en los cuales el elemento vascular ha adquirido un desarrollo considerable (Volkmann, Lücke). Algunos autores han llegado hasta negar de una manera absoluta la existencia de tumores vasculares de los huesos distintos de los tumores cancerosos (Lebert, Rokitansky, Gentilhomme, etc.)

Anatomía y *fisiología patológicas.*—Los tumores pulsátiles de los huesos, se desarrollan en el tejido esponjoso, en las extremidades de los huesos largos como la extremidad superior de la tibia (Lellemand, Roux, Lagout), el condilo interno del fémur (Nélaton), la extremidad superior del húmero (Richet); sin embargo, en un caso la lesion se encontraba en la parte media del rádio (Demongeot de Confervon).

El tumor óseo parece formado por una cubierta fibrosa ú osteofibrosa, formada por el tejido del hueso adelgazado y por el periostio; en el interior de esta cubierta, existe una cavidad anfractuosa, presentando en sus paredes una trama fibrosa reticulada, y tambien se ha dicho, vasos sanguíneos flotantes (Richet).

Esta cavidad más ó ménos irregular, está llena de líquido sanguíneo y coágulos, no conteniendo absolutamente más que los elementos de la sangre (Lebert, Richet).

Los vasos principales están exentos por completo de alteracion, los que penetran en la sustancia esponjosa de los huesos están dilatados, y en algunos casos muchos de ellos se abren directamente en el interior del foco sanguíneo.

Siempre se ha encontrado sana la articulacion inmediata al aneurisma, áun cuando sólo estuviera separada del foco sanguíneo por una lámina cartilaginosa. Las partes blandas que rodean el tumor aneuris-

mático, experimentan alteraciones poco profundas, producidas por la distension ó compresion de estos órganos. El periostio forma una barrera que se opone al progreso de la enfermedad.

Segun Breschet, debe compararse esta afeccion á los *tumores eréctiles* de las partes blandas. Sin embargo, estos aneurismas difieren esencialmente; así, en lugar del tejido vascular análogo al tejido cavernoso que forma la masa de los tumores eréctiles, únicamente se encuentra en los aneurismas óseos una cavidad llena de sangre líquida ó coagulada, en la cual se abren muchos vasos arteriales. En una palabra, hay en este caso un verdadero saco aneurismático, comparable á los que se encuentran en las partes blandas, con solo esta diferencia: que los primeros reciben la sangre en su interior por un número más ó ménos considerable de arterias, mientras que los segundos comunican con un solo tronco vascular.

R. Volkmann cree que estos tumores no pueden ser considerados ni como tumores eréctiles de los huesos, ni como aneurismas por anastomosis ó tumores cavernosos. Pero si la alteracion resulta de una lesion vascular primitiva, es necesario admitir la rotura traumática ó á consecuencia de ateroma de un vaso, rotura que no cura y produce en el hueso una especie de aneurisma falso.

Sin embargo, esta hipótesis no puede explicar la abertura directa de los vasos en la cavidad aneurismática, por lo que R. Volkmann cree, con Lebert, Rokitansky, E. Nélaton, etc., que el pretendido aneurisma de los huesos, resulta de la trasformacion telangiectásica de un tumor sarcomatoso ú otro, que acabaria por reblandecerse en un punto, produciria una cavidad llena de sangre, desapareciendo, por último, en gran parte á consecuencia del aumento del quiste sanguíneo; por lo que propone para estos tumores el nombre de *hematomes*, que no prejuzga nada sobre su patogenia, todavía muy oscura.

Sintomatología.—La aparicion del tumor va precedida de dolores, al principio vagos, pasajeros, que pronto se hacen fijos y permanentes; la enfermedad parece empezar, con frecuencia, de una manera brusca y á consecuencia de una contusion (Richet). Los dolores persisten durante dos ó tres meses; despues se puede comprobar la existencia de un tumor que crece y presenta los caractéres siguientes: forma un relieve poco marcado; la piel se presenta con su coloracion normal, despues toma un tinte rosáceo ó violado, y deja ver por trasparencia numerosas venas que serpentean en el tejido celular subcutáneo. El tumor se confunde con el hueso subyacente y presenta una consistencia variable; blando y fluctuante en ciertos puntos, es resistente en otros. Algunas veces, comprimiendo los puntos que parecen más resistentes, se percibe una sensacion que se ha comparado al ruido que produce el frotamiento del pergamino seco ó al de una cáscara de huevo cuando

se rompe; fenómeno debido al aplastamiento de la capa ósea que cede á la presion del dedo volviendo á levantarse en seguida.

Debemos advertir que estos síntomas no existian en un caso de tumor vascular consignado por Demongeot de Confervon.

Pero uno de los síntomas más característicos del aneurisma es presentar, cuando se le comprime, latidos isócronos á las pulsaciones arteriales. Estos latidos no consisten únicamente en una simple elevacion, sino que hay como en los aneurismas propiamente dichos, un movimiento de espansion; deben atribuirse á la llegada rápida de sangre al pseudo-saco aneurismático á cada sístole del corazon. Si se comprime la arteria principal del miembro, los latidos cesan, el tumor se hace más blando, se aplana, pudiéndose entonces reconocer fácilmente en él la fluctuacion. Una presion lenta, pero sostenida, reduce el tumor; de esta manera se llega á deprimir bastante profundamente la piel que le cubre y á reconocer que el hueso subyacente presenta una excavacion más ó ménos profunda. Debemos añadir que los latidos pueden faltar (Demongeot de Confervon, Richet), y que en algunos casos se ha indicado la existencia de un soplo suave en el tumor.

Desarrollados estos tumores en la proximidad de una articulacion, impiden por lo general los movimientos; los enfermos experimentan un dolor vivo y contínuo que aumenta por la presion; en algunas casos se unen á éste punzadas pasajeras.

Los progresos del mal son en general bastante lentos. En el caso citado por Pearson, se vió á la enfermedad retrogradar durante algunos meses para desarrollarse de nuevo con mayor intensidad. ¿Llegados estos aneurismas á cierto grado de desarrollo, se rompen como los que se observan en medio de las partes blandas? No se posee todavía ningun ejemplo de esta terminacion.

Etiología.—Esta afeccion se ha observado casi siempre en los jóvenes ó en los adultos. Se la ha visto seguir á violencias exteriores, á contusiones, á una torcedura de la articulacion inmediata al punto afectado. Pero la alteracion del hueso existia ya sin duda alguna sin revelarse por ningun síntoma, y un esfuerzo, un movimiento brusco, han determinado los primeros dolores, habiendo podido este accidente parecer provocar el desarrollo del aneurisma.

Diagnóstico.—Un aneurisma de los huesos puede confundirse: 1.°, con un *aneurisma* desarrollado en las partes blandas, sin ninguna lesion ósea; 2.°, con uno de esos *tumores de los huesos* que presentan *pulsaciones;* 3.°, con un simple *tumor óseo.*

Los aneurismas de los huesos presentan síntomas análogos á los de los aneurismas de las partes blandas, por lo que estas dos afecciones pueden confundirse. Sin embargo, es en general fácil distinguirlos con

ayuda de los caractéres siguientes: el aneurisma óseo forma, por decirlo así, cuerpo con el hueso subyacente; se encuentra en la superficie del tumor, ó por lo ménos en su base, una lámina ósea que da á la mano que la comprime una sensacion de crepitacion; despues de la reduccion del tumor se comprueba que el hueso que le sostiene ha sufrido una pérdida de sustancia. Los demás aneurismas son movibles ó están poco unidos á los huesos próximos, de manera que se los puede hacer sufrir una especie de dislocacion: además la auscultacion hace percibir en ellos un soplo siempre más marcado que en los aneurismas de los huesos.

La dificultad es mayor cuando se trata de diagnosticar un aneurisma óseo y un tumor de los huesos acompañado de pulsaciones. Los signos diferenciales serán los siguientes: 1.°, el aneurisma óseo desaparece casi á una presion contínua, mientras que un tumor sarcomatoso ó carcinomatoso se aplana muy poco á la presion; 2.°, si se comprime al vaso principal del miembro, la turgescencia y las pulsaciones reaparecen mucho más pronto en los tumores puramente vasculares, que cuando se trata de tumores benignos ó malignos con aumento notable de vascularidad (Richet); 3.°, finalmente, los tumores vasculares simples son francamente fluctuantes, signo que, unido á los latidos y al soplo, es muy importante, segun el profesor Richet.

Respecto á los demás tumores óseos, no podrán confundirse más que con un aneurisma óseo, envuelto todavía por una capa bastante dura, que impida percibir las pulsaciones; en este caso, únicamente la puncion esploradora, que suministrará un chorro de sangre arterial en los tumores aneurismáticos, podrá hacer reconocer la lesion (Demongeot de Confervon).

Pronóstico.—Un aneurisma de los huesos es siempre una enfermedad grave; las alteraciones funcionales del miembro, la accion constantemente invasora de la enfermedad, la gravedad de la operacion que necesitan, justifican sobradamente esta proposicion.

Tratamiento.—Las operaciones propuestas contra esta afeccion son:

1.° La *reseccion* de la porcion del hueso enfermo. Esta operacion se ha practicado una vez en un tumor, considerado como aneurismático (?), de las paredes del cráneo; el enfermo sucumbió.

2.° La *amputacion.*—Esta operacion en la continuidad ó en la contigüedad (Richet), está indicada cuando la destruccion del tejido óseo es muy extensa.

3.° La *ligadura* de la arteria principal del miembro, desechada por Holmes, ha sido practicada por Lallemand, Roux, Labout, Demongeot de Confervon; ha dado resultados bastante satisfactorios para que se

debe siempre recurrir á ella antes de decidirse á la amputacion del miembro. Si, despues de la ligadura, los latidos reaparecen en el tumor, se puede establecer la compresion de la arteria por encima del tumor.

4.° La *compresion* de la arteria principal unida á la compresion directa no ha dado resultados en un caso (Lagout); no obstante, deberá ensayarse antes de la ligadura, y prestará sin duda alguna los mismos servicios que en los otros aneurismas. El profesor Richet aconseja sobre todo la compresion digital.

Bibliografía.—Else, *Med. obs. and inquiries*, 1769, vol. III, p. 169.—J. Pearson, *Hist. d'une mal. de la léte du libia, etc.*, en *Med. comm.*, 1790, t. XI, p. 95, Lóndres.—Scarpa, *Obs. et réfl. sur l'anevrysme, etc.*, trad. Delpech, obs. 10, p. 463 y 466, Paris, 1800.—Hogdson, *Traité des mal. des art. et des veines*, trad. Breschet, t. II, p. 310, Paris, 1819.—Lallemand, *Obs. sur une tum. anévrysm., etc.*, en *Rép. gén. d'an. et de phys.*, 1816, t. III, p. 137.—Breschet, *Obs. et réfl. sur les tum. sang. etc.*, en *Rép. gén. d'an. et de phys.*, 1826, t. II, 2.ª parte, p. 142.—A. Bérard, *Dictionnaire* en 30 vol. (Os path.), 1840, t. XXII, p. 520, 2.ª ed.—Roux, *Faits et rem. sur les tum. fong. sang. ou anévrysm. des os*, en *Bull. de l'Ac. de méd.* Paris, 1845, t. X, p. 380.—Roux, *Faits et rem sur les tum. fong. sang. ou anévrysm. des os*, en *Bull de l'Ac. de méd.* Paris, 1845, t. X, p. 380.—Roux, *Mém. sur les tum. fong. ou anévrysm.*, en *Quarante années de prat. chirurg.*, 1854-1855, t. II, p. 436.—Gerdy, *Mal. des org. du moux.* (Exos por vaso capil.), 1856, p. 204.—Cruveilhier, *Traité d'an. gén.*, 1856, t. III, p. 893.—A. G. Bouisson, *Cons. sur quelques lum. puls. des os, etc.*, tésis de Paris, 1857, n° 76.—Lagout, *An. du tibia gauche*, en *Bull. de la Soc. de chirurgie*, t. IX, p. 258; 1858-59.—Morestin, *Cons. sur les tum. sanguines des os*, tésis de Paris, 1862, n° 101.—Gentilhomme, *Rech. sur la nat. les tum. puls. des os*, tésis de Paris, n° 72; 1863.—Richet, *Rech. sur les tum. vasc. des os, etc.*, en *Arch. gén de méd.*, t. II, p. 641; 1864, t. I, p. 29 y 147; 1865.—R. Volkmann, *Knochen Aneurysma*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurg.* v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 475 (Bibliografía), Erlang., 1865.—Demongeot de Confervon, *De l'anévrysme des os*, tésis de Paris, 1867, n° 111.

Consúltese además los *Clásicos*.

§ X.—Quistes de los huesos.

Confundidos, bajo la denominacion de espina ventosa, con la mayor parte de los tumores de los huesos, los quistes han sido bastante mal descritos hasta estos últimos años. Con Follin, admitiremos que el nombre de quiste de los huesos no debe darse más que á los sacos óseos que contienen sustancias líquidas, semilíquidas ó hidáctides.

Anatomía patológica.—El líquido contenido en la cavidad de un verdadero quiste óseo, es en general serosidad trasparente, cetrina ó sero-sanguinolenta; algunas veces el contenido del quiste es viscoso, filamentoso como una disolucion de goma (Follin).

Los sacos óseos, de dimensiones muy variables, son unas veces

únicos *(quistes uniloculares)*, otras múltiples *(quistes multiloculares)*.

Los quistes uniloculares se presentan bajo el aspecto de una cavidad redondeada de uno ó dos centímetros de diámetro, pero que tienen algunas veces dimensiones mucho mayores. En la cara interna de la cavidad ósea, existe una membrana, unas veces lisa, otras con vejetaciones.

En cuanto á los quistes multiloculares, que son los más comunes, están formados de un número más ó ménos considerable de sacos, de capacidad variable, que unas veces comunican entre sí por extensas aberturas, y otras están completamente aislados y separados unos de otros por tabiques óseos, en general muy delgados. Nélaton ha descrito y dibujado un quiste de esta naturaleza, desarrollado en el espesor del fémur. El interior de las células está tapizado por una membrana lisa, análoga á las membranas serosas.

Los quistes de los huesos se han observado más particularmente en los huesos maxilares, el húmero (A. Cooper, Monod), el fémur (Nélaton), la tibia (A. Cooper), el omóplato (Robert).

Los *quistes hidatídicos* se han indicado en casi todos los huesos: tibia, húmero (Ph. Boyer), fémur, vértebras, huesos ilíacos (Fricke), huesos del cráneo (Keate). La cavidad ósea está tapizada por el hidátides madre, que contiene vesículas secundarias llenas de serosidad y equinocos (Follin).

Los hidátides se desarrollan en el tejido esponjoso de las extremidades de los huesos largos, en el díploe de los huesos planos, y áun en el canal medular (Escarraguel, Dupuytren, Ph. Boyer).

R. Volkmann, ha indicado un caso de *cisticercos de los huesos*, desarrollado en una falange.

Síntomas.—Sea cualquiera la naturaleza del quiste, siempre es igual la marcha de la afeccion: al principio el tumor es duro, con frecuencia indolente, sin cambio de color en la piel; despues aumenta de volúmen y da á la palpacion una sensacion de crepitacion comparable al crugido del pergamino seco. Este ruido es debido á la depresion de la lámina ósea adelgazada; durante la compresion, se deprime esta cáscara ósea, pero tambien sucede que al cabo de algunas tentativas ya no se siente la crepitacion, porque se ha deprimido el hueso, y únicamente más tarde, cuando la cáscara ha recobrado su forma, se puede volver á percibir la misma sensacion. Cuando los progresos del tumor han destruido por completo la porcion ósea, el periostio está levantado; entonces puede percibirse la fluctuacion; la piel conserva su coloracion normal, y está tensa por delante del tumor.

Cuando existe la enfermedad en una de las mandíbulas, la masticacion es difícil, y los sonidos se articulan con trabajo. Si el quiste se desarrolla en los huesos de la cabeza ó del ráquis, se observan signos

de compresion cerebral, vértigos, parálisis, etc. Si el quiste se desarrolla en el cuerpo de un hueso largo, éste pierde bien pronto su solidez para soportar el peso del cuerpo ó para obedecer á la contraccion muscular, y entonces al más ligero movimiento se producen fracturas llamadas *espontáneas*, las cuales no se consolidan ni con la reduccion ni la inmovilidad.

Esta afeccion marcha con excesiva lentitud, pero tarde ó temprano el quiste adquiere tal crecimiento, que necesita la intervencion del arte. Se han visto quistes hidatídicos abrirse en las articulaciones y desarrollar una artritis aguda.

El *diagnóstico* es al principio excesivamente oscuro si no imposible. Más tarde, las paredes de la cavidad se adelgazan: por la crepitacion particular que hemos señalado se puede entonces reconocer el quiste, pero únicamente la puncion exploradora puede darnos á conocer la presencia y la naturaleza del líquido.

El *pronóstico* es siempre grave; los quistes multiloculares, á causa del desarrollo enorme que presentan algunas veces, son más graves que los demás.

Tratamiento.—No curan los quistes de los huesos sino por medio de la abertura y la supuracion del foco, al ménos tal es el procedimiento que han seguido hasta aquí los cirujanos. Esta abertura se verifica por medio del instrumento cortante ó de los cáusticos; las inyecciones detersivas y excitantes, favorecen la salida del líquido, impiden la putrefaccion y provocan la supuracion de la membrana secretora.

Si el quiste encierra hidátides debe abrirse extensamente con el bisturí ó con una ó muchas coronas de trépano ó la sierra. Se separan despues todos los hidátides, se extrae con cuidado su envoltura comun, ó se la desorganiza introduciendo en el foco bolas de hilas empapadas en cáustico, ó aplicando el hierro al rojo. Sigue á esta operacion una supuracion muy abundante, y durante este tiempo el hueso se rehace poco á poco sobre sí mismo.

En los miembros, es algunas veces preferible la *reseccion* á la operacion que acabamos de mencionar; sin embargo, no se la puede aplicar más que en los casos en que el quiste es poco voluminoso. La operacion indicada será la amputacion, si se extendiera en el canal medular de un hueso largo.

Bibliografía.—Bordenave, *Mém. sur quelques exost. de la mâch. inf.*, en *Mém. de l'Ac. roy de chirurg.*, 1774, t. V, p. 338.—Dupuytren, *Leçons orales de clin. chir.*, 1833, t. III, p. 1.—Dezeimeris, *Note add. á une obs. de M. Fricke, etc*, en *l'expérience*, 1838, t. I, p. 529.—Escarraguel, *Des hydatides du*

tissu osseux, tésis de Montpellier, 1838, nº 51.—A. Bérard, *Jour. de méd. ou Rép. gén.*, t. XXII, p. 510 y *Diction.* en 30 vol., 2ª ed., 1840, t. XXII, p. 150.—Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 283.—Davaine, *Traité de Entozoaires*, 1860, p. 548.—R. Volkmann, *Kanochen cysten. Parasitare Knochengeschwülste, etc.*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurgie*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 482 y 487 (Bibliografía), Erlang., 1865.—P. Broca, *Traité des tumeurs*, t. II, parte 1ª, pag. 124; 1869.

ARTÍCULO VI.—AFECCIONES SIFILÍTICAS DE LOS HUESOS.

Conocidas desde hace mucho tiempo, estas lesiones han sido más especialmente estudiadas en estos últimos años por Dufour, L. Gosselin, R. Virchow, Cornil y Ranvier, Parrot, etc.

Al tratar de las diversas afecciones inflamatorias de los huesos, ya hemos dicho que la periostitis, la osteitis, la cáries, la necrosis, podian tener un orígen sifilítico; pero estas últimas lesiones no presentan nada especial bajo el punto de vista anátomo-patológico ni tienen caractéres más que por su asiento, su aspecto y sobre todo por su causa, por lo que no nos ocuparemos de ellas. Sin embargo, existe tambien una ósteo-periostitis, y áun una ósteomielitis francamente sifilítica, descrita todavía con los nombres de *osteitis gomosa* (R. Virchow, R. Volkmann, etc.), de *osteo-periostitis gomosa*, *periostitis* gomosa ó *periostosis gomosa*, etc., segun que la nueva produccion, el *goma*, está situada profunda ó superficialmente en el hueso ó bajo el periostio.

En este caso, lo mismo que en las afecciones inflamatorias de los huesos, se ha tratado de localizar la lesion y distinguir una periostitis de una osteitis y de una ósteo-mielitis, lo que no siempre es posible.

§ I.—Gomas de los huesos.

Los gomas de los huesos son manifestaciones de la sífilis terciaria.

No deben, por consiguiente, confundirse con las *periostitis*, mejor dicho *osteoperiostitis* francamente inflamatorias que aparecen con frecuencia en el cráneo, en las costillas, el esternon, y en otros puntos del sistema óseo, y esto desde el principio de la sífilis adquirida ó constitucional.

Estas últimas lesiones óseas pueden sobrevenir pocos dias despues del chancro y á la proximidad de los fenómenos secundarios de la sífilis (Fournier, Mauriac, etc.). Añadiremos, finalmente, que estas periostitis ú osteoperiostitis pueden dar lugar á exóstosis, y que desaparecen con rapidez por un tratamiento mixto.

Anatomía patológica.—Los gomas de los huesos se desarrollan principalmente en los huesos superficiales, como la tibia, la clavícula;

el cúbito, los huesos del cráneo y de la nariz. Presentan dos formas, segun que son circunscritos (osteitis gomosa de Lanceraux) ó difusos (osteitis difusa de Lanceraux).

Los *gomas circunscritos*, bien estudiados en los huesos del cráneo por Virchow, están situados al principio bajo el periostio interno de estos huesos; algunas veces, sin embargo, se encuentran entre ellos y la dura madre. La neoformacion gomosa (1) forma una especie de cono que penetra el tejido óseo y determina la rarefaccion; por lo que cuando el goma se trasforma y se reabsorbe, resulta una cicatriz deprimida, estrellada, de bordes esclerosados, tallados en pico y cuyo fondo puede estar formado por tejido fibroso. Estas cicatrices, designadas equivocadamente con el nombre de *cáries seca sifilítica* por Virchow, están rodeadas de un tejido óseo esclerosado y algunas veces de osteofitos planos (Cornil y Ranvier) que tienen el aspecto del musgo (R. Volkmann).

Tambien se han descrito gomas circunscritos situados profundamente en el tejido óseo ó en el canal medular de los huesos largos (osteomielitis gomosa) y en díploe de los huesos planos (Ricord, Dittich, etcétera). Estos gomas profundos pueden supurar y determinar necrosis más ó ménos extensas, y hasta la cáries de los huesos (Lanceraux), hecho que no nos parece bien comprobado.

Los *gomas difusos* de los huesos son muy frecuentes en la bóveda del paladar y en los huesos colocados superficialmente (Cornil y Ranvier). La neoformacion se desarrolla á la vez en el hueso y bajo el periostio; al principio la médula rosácea, gelatiniforme, no tarda en adquirir una consistencia mayor y hacerse opaca y blanquecina. Por el exámen microscópico se comprueba la existencia de una osteitis rarefaciente, y en los espacios medulares agrandados se encuentran nódulos gomosos, los cuales se diferencian de las producciones tuberculosas por la persistencia de vasos que penetran en la produccion morbosa (Cornil y Ranvier).

Estos gomas difusos pueden reabsorberse bajo la influencia de una terapéutica normal; por otra parte, lo mismo que los gomas circunscritos, pueden dar orígen á exóstosis, á hiperostosis, y finalmente, á secuestros de necrosis. Estos secuestros en lugar de ser eburneos, tienen cavidades que encierran una materia caseosa, resto probable de la neoformacion gomosa más ó ménos trasformada (Cornil y Ranvier).

Algunos autores, á propósito de la necrosis sifilítica de los huesos, han insistido en la disposicion anular, serpiginosa de las ulceraciones óseas (Follin).

---

(1) Cornil y Ranvier, *Manual de histología patológica*, 1.ª parte, p. 186, París, 1869.

Sintomatología.—Varían los fenómenos segun la lesion determinada por el goma y los accidentes que pueden sobrevenir.

En general, los gomas de los huesos se traducen por la aparicion local de dos síntomas: el dolor y la tumefaccion.

Los dolores llamados *osteoscopos* son al principio vagos, mal limitados; poco á poco se localizan y se hacen profundos, algunas veces son lancinantes, terebrantes. Estos dolores son nocturnos, parecen debidos al calor del lecho y se manifiestan sobre todo en las primeras horas de la noche; de aquí el insomnio de que se quejan los enfermos.

La *tumefaccion* es más ó ménos marcada segun el sitio de la lesion y su naturaleza. Si se trata de un goma situado profundamente, la tumefaccion está mal circunscrita, algunas veces apenas es apreciable; si, por el contrario, la alteracion gomosa se encuentra en las capas superficiales del hueso, ó en las capas profundas del periostio, se observa unas veces una pastosidad, otras un verdadero tumor duro, de base más ó ménos ancha. La piel que recubre al hueso alterado presenta algunas veces una ligera coloracion rosada y áun aumento de la temperatura *(osteoperiostitis gomosa)*.

La presion verificada en estos tumores es con frecuencia soportable; sin embargo, puede determinar dolores bastante vivos. Al principio duros, los gomas de los huesos se reblandecen y se dejan deprimir por los dedos; finalmente, pueden dar una sensacion de falsa fluctuacion ó de elasticidad especial.

Los tumores gomosos permanecen con frecuencia estacionarios durante mucho tiempo; si son indolentes, no constituyen más que una simple deformidad *(periostosis)*; pero por lo regular, bajo la influencia de una medicacion apropiada, disminuyen poco á poco y desaparecen dejando en pos de sí cicatrices hundidas algunas veces, ó una perforacion, en particular en los huesos del cráneo.

Otras veces, por el contrario, se desarrolla en la superficie del hueso un verdadero tumor óseo, un *exóstosis*, que resulta de la irritacion producida por el goma superficial. En general, estos exóstosis son notables por su dureza, su forma aplanada ó redondeada, finalmente, por su persistencia si no se hace intervenir un tratamiento racional (Lanceraux).

En cierto número de casos, sea que la afeccion siga su evolucion normal, ó bien que ésta se acelere por un traumatismo, el goma se reblandece, se inflama, los tegumentos se enrojecen, se ulceran, y sale al exterior un pus mal trabado, mezclado con grumos blanquecinos, restos del tumor gomoso. Entonces se observa una úlcera de mal aspecto, cuya cicatrizacion es muy lenta y difícil de obtener, si no se recurre á un tratamiento especial.

En algunos casos, finalmente, estas ulceraciones gomosas se complican de *necrosis* más ó ménos extensas, más ó ménos profundas de

los huesos enfermos. Se ha indicado tambien la cáries por esta causa.

No necesitamos decir que el sitio de las afecciones gomosas de los huesos puede dar lugar á accidentes de proximidad muy graves.

Diagnóstico.—Los gomas de los huesos son, en general, bastante fáciles de diagnosticar, sobre todo cuando se tienen en cuenta los antecedentes del enfermo.

Sin embargo, cuando son profundos y no determinan más que dolores y una ligera tumefaccion, podrá creerse en una produccion maligna intra-ósea.

En este caso, deberán tenerse muy en cuenta los dolores nocturnos, así como el sitio de la lesion, teniendo, como ya lo hemos dicho, los tumores malignos de los huesos verdaderos lugares de eleccion y desarrollándose las afecciones sifilíticas con preferencia en los huesos situados superficialmente.

Advertiremos, sin embargo, que los dolores pueden ser los únicos accidentes de los gomas profundos, y quizás cierto número de *abscesos de los huesos* no hayan sido más que gomas desconocidos.

El diagnóstico de los gomas superficiales es mucho más fácil; el tumor redondeado, más ó ménos circunscrito y muchas veces fluctuante, que ha recibido el nombre de *periostosis gomosa* y los dolores osteóscopos, hacen en general pensar en la sífilis.

Si hay supuracion *(periostosis flegmonosa* y *supurada)*, se puede creer en una osteo-periostitis simple, ó en una cáries superficial; sin embargo, el aspecto de la ulceracion, el pus seroso, granuloso, mal trabado, servirán para guiarnos en el diagnóstico.

Por último, si el goma tiende á dar orígen á un exóstosis *(periostosis plástica)*, el tumor puede confundirse con un exóstosis de desarrollo, ó bien con un exóstosis de orígen traumático. Un exámen completo del enfermo bastará entonces para reconocer la causa productora del tumor óseo.

Pronóstico.—Los gomas de los huesos son, en general, de un pronóstico benigno, en el sentido de que ceden á un tratamiento apropiado; pero pueden dar orígen á accidentes graves ó irremediables debidos a la compresion de órganos inmediatos, como el cerebro, la médula, los nervios cranianos y en particular el nervio óptico. Además, indican un estado general grave, una sífilis en un período terciario, pudiendo por consecuencia determinar otras manifestaciones graves en particular de las vísceras (Lanceraux).

Tratamiento.—Desde el principio, debe utilizarse localmente las fricciones de ungüento mercurial, el emplasto de *Vigo con mercurio*. Al interior debe darse el ioduro de potasio.

Cuando los dolores sean muy vivos, se prescribirán los emolientes, los narcóticos; recientemente, se ha preconizado el uso del croral (Vauriac).

Si el tumor se reblandece y se inflama, es necesario abrirle y curarle con preparacion hidrargírica (ungüento mercurial, emplasto de Vigo).

Además, está indicado someter á los enfermos á un tratamiento general tónico y á una buena higiene.

§ II.—Lesiones óseas de la sífilis hereditaria.

Ciertas alteraciones óseas, estudiadas recientemente por Wegner, Lewsehin (de Kasan) y el profesor Parrot, reconocen por causa la sífilis hereditaria y sobrevienen durante la vida intrauterina ó en los primeros meses siguientes al nacimiento.

Estas lesiones óseas se han descrito con los nombres de *osteocondritis* (Wegner), *distrofia sifilítica* de los huesos (Parrot); recientemente, se ha creido deber referir estas alteraciones á lo que los alemanes llaman *cáries gomosa* ó *cáries seca* (L. Tripier).

Vamos á exponer brevemente la historia de estas lesiones segun el profesor Parrot, el cual las divide en cuatro grados con otros intermedios:

En el primer grado, los huesos son más pesados, presentan en su periferia una capa más ó ménos regular de osteofitos de color amarillo pajizo de consistencia variable y con fibras perpendiculares á la superficie del hueso. Esta capa de osteofitos puede adquirir bastante espesor para aumentar en el doble el diámetro del hueso; por lo demás, éste presenta poca médula y no tiene canal medular. La capa condro-calcárea que separa el cartílago del tejido esponjoso es plana, mamelonada, más espesa que en un hueso normal.

En el segundo grado, los caractéres anteriores subsisten; sin embargo, el hueso es ménos pesado, las capas nuevas son ménos densas y más regulares, y afectan un sitio especial; la region inferior de la diáfisis humeral, la parte superior del cúbito, finalmente, las regiones anterior del fémur é interna de la tibia.

La *atrofia gelatiniforme* es el carácter anatómico de este período; el tejido esponjoso de las extremidades presenta manchas amarillas, rojo maíz; en ciertos sitios se encuentra una sustancia de aspecto gelatinoso, situada en el cartílago, la capa condro-calcárea y áun llegando hasta el tejido compacto de la diáfisis. Combinado con frecuencia este reblandecimiento con una fractura espontánea que se produce en la inmediacion del cartílago, da lugar á corvaduras de los huesos largos. En algunos casos, al nivel de esta solucion de continuidad se forma pus, y se abre un absceso sea al exterior, sea en la articulacion in-

mediata. Este estado atrófico corresponde á la afeccion llamada *pseudo parálisis sifilítica de los recien nacidos* (Parrot).

El tercer grado está caracterizado por la *medulizacion*, y se observa en individuos de más edad. Los osteófitos y la degeneracion gelatiniforme persisten algunas veces; sin embargo, se manifiesta una gran actividad en el desarrollo del tejido medular, el cual sustituye á los osteófitos y forma capas entre éstos y la diáfisis propiamente dicha.

Estos caractéres son sobre todo manifiestos en la extremidad inferior del húmero por debajo del agujero nutricio; esta extremidad está aumentada de delante á atrás por capas osteofíticas separadas de la diáfisis y unas de otras por capas de médula roja.

Finalmente, en el cuarto grado, aparece el tejido-esponjoideo, sea en la periferia de las diáfisis, sea en sus extremidades donde tiende á reemplazar á la capa condro-calcárea; la deformacion característica del húmero se acentúa.

En este momento, en los niños que tienen en general más de seis meses, la alteracion tiende á parecerse al raquitismo y quizás concluye por confundirse enteramente con él.

Bibliografía.—Gosselin, *Rem. sur une nouv, source d'ind. du trépan dans les ostéites syph. du crâne*, en *Rev. méd. chir.*, t. XIII, p. 361; 1853.—Waller, *Sur la syphilis des os*, en *Gaz. médicale*, 1855, p. 647.—Virchow, *La Syphilis constitut.*, p. 29 y sig., Paris, 1860.—P. E. Hase, *De Ostitide gummosa*, Innag. Dissert. Halæ, 1864.—R. Volkman, *Knochensyphilis* en *Habd. der. allg. und. spec. Chirurg.*, von Pitha u. Billroth., Bd. II, A. 2, L. 1, s. 262, Erlang., 1865.—R. Virchow, *Pathol. des tumeurs*, t. II, p. 391 (trad. franc.), Paris, 1869.—Wegner, *U. hereditare Kenochensyphilis, etc.*, en *Arch. f. path. Anat.* Bd. L, s. 305, Berlin, 1870.—Ch. Mauriac, *Mém. sur les aff. syph. précoces du syst. osseux*, Paris, 1872.—M. Popescu, *Des périostoses secondaires dans la syphilis*, tésis de Paris, 1873, nº 181.—J. Parrot, *Sur une pseudo-paralysie, etc.*, en *Arch. de phys. norm. pathol.*, 1ª série, t. IV, p. 319, 470 y 613; 1872.—Idem, *Les Lésions osseuses de la syphilis héréditaire, etc.*, en *Ibid.*, 2ª série, t. III, p. 133; 1876.—R. W. Taylor, *Bone Syphilis in Children*, New-York, 1875.

Consúltese además los *Tratados especiales sobre la sífilis* y *los Clásicos*.

FIN DEL TOMO PRIMERO.

ÍNDICE

DE LAS MATERIAS DEL PRIMER VOLÚMEN.

PRIMERA PARTE.

ENFERMEDADES QUE PUEDEN PRESENTARSE EN TODAS Ó CASI TODAS LAS PARTES DEL CUERPO.

Págs.

CAPÍTULO PRIMERO.—Procesos inflamatorios 7
Artículo I.—Inflamacion 7
Art. II.—Abscesos 7
§ I.—Abscesos calientes 8
§ II.—Abscesos frios 15
CAPÍTULO II.—Lesiones traumáticas 20
Art. I.—Afecciones traumáticas en general 20
Art. II.—Heridas 26
§ I.—Heridas por instrumentos cortantes 27
§ II.—Heridas por instrumentos punzantes 38
§ III.—Heridas contusas 41
A.—Contusion 42
B.—Derrames traumáticos primitivos de serosidad y de grasa. 47
C.—Heridas contusas propiamente dichas 49
D.—Heridas por armas de fuego 51
E.—Heridas por mordeduras 64
G.—Heridas por arrancamiento 64
§ V.—Heridas envenenadas 66
A.—Heridas envenenadas propiamente dichas 66
B.—Heridas emponzoñadas 68
C.—Heridas virulentas 71
Art. III.—Accidentes que pueden complicar las heridas 72
§ I.—Hemorragias traumáticas 73
§ II.—Dolor 79
§ III.—Delirio nervioso 80
§ IV.—Inflamacion 81
§ V.—Tétanos traumático 81
§ VI.—Erisipela traumática 88
§ VII.—Pudredumbre de hospital 93
§ VIII.—Fiebre traumática 98
§ IX.—Septicemia quirúrgica 104
A.—Septicemia quirúrgica aguda 104
B.—Septicemia crónica.—Infeccion pútrida 109
§ X.—Infeccion purulenta ó puohemia 112
Art. IV.—Accion del calor sobre la economía 123
§ I.—Quemaduras 123
§ II.—Insolacion.—Golpe de calor 132
Art. V.—Accion del frio sobre la economía 136
§ I.—Efectos locales del frio 136

§ II.—Efectos del frio sobre todo el organismo..... 139
Art. VI.—De los accidentes causados por el rayo..... 141
Art. VII.—Patología de las cicatrices..... 143
Capítulo III.—Lesiones consecutivas al traumatismo ó á la inflamacion. 147
Art. I.—Gangrena en general..... 147
§ I.—Gangrenas traumáticas..... 154
A.—Gangrena por contusion..... 155
B.—Gangrena por compresion..... 155
C.—Gangrena traumática por lesiones vasculares..... 156
D.—Gangrenas sépticas..... 157
§ II.—Gangrenas espontáneas..... 158
A.—Gangrena espontánea por arteritis..... 159
B.—Gangrena espontánea producida por embolia..... 160
C.—Asfixia local y gangrena simétrica de las extremidades... 162
§ III.—Gangrena producida por el centeno cornezuelo..... 165
§ IV.—Gangrena en las fiebres..... 167
§ V.—Gangrena diabética..... 167
Art. II.—Ulceracion y úlceras..... 169
§ I.—Úlceras simples..... 170
§ II.—Úlceras varicosas..... 176
Art. III.—Fístulas en general..... 177
Art. IV.—Cuerpos extraños en general..... 183
Capítulo IV.—Enfermedades virulentas..... 185
Art. I.—Afecciones carbuncosas..... 185
§ I.—Pústula maligna..... 185
§ II.—Edema maligno ó carbuncoso..... 192
§ III.—Carbunco maligno..... 193
Capítulo V.—De los tumores..... 195
Art. I.—Tumores en general..... 195
Art. II.—Tumores en particular..... 202
§ I.—De los quistes ó quistomas..... 202
A.—Quistes progénos..... 204
B.—Quistes neogénos..... 207
§ II.—Lipomas..... 215
§ III.—Fibromas..... 220
§ IV.—Mixomas..... 226
§ V.—Condromas..... 229
§ VI.—Osteomas..... 236
§ VII.—Sarcomas..... 237
§ VIII.—Epiteliomas..... 245
§ IX.—Carcinomas..... 255
§ X.—Papilomas..... 273
§ XI.—Adenomas..... 275
A.—Adenomas propiamente dichos ó uniglandulares..... 276
B.—Poliadenomas.—Adenomas multiglandulares..... 281
§ XII.—Tumores melánicos..... 286
§ XIII.—Angiomas ó tumores eréctiles..... 288
§ XIV.—Linfagiomas..... 300
A.—Linfagiomas de los gánglios..... 300
B.—Linfagiomas simples..... 302
§ XV.—Linfadenomas y linfosarcomas..... 303
§ XVI.—Miomas..... 311
§ XVII.—Neuromas..... 314
A.—Neuromas medulares..... 314
B.—Neuromas fasciculados..... 314

SEGUNDA PARTE.

AFECCIONES DE LOS DIVERSOS TEJIDOS Y SISTEMAS ORGÁNICOS.

CAPÍTULO I.—Afecciones del tejido celular 317
Art. I.—Lesiones traumáticas 317
Art. II.—Lesiones inflamatorias 318
§ I.—Flemon circunscrito 318
§ II.—Flemon difuso 321
Art. III.—Tumefacciones y tumores 326
§ I.—Edema 326
§ II.—Enfisema 331
§ III.—De los tubérculos subcutáneos dolorosos 334
§ IV.—Filaria de Medina ó dracúnculo 337
CAPÍTULO II.—Enfermedades de las bolsas serosas 339
Art. I.—Enfermedades de las bolsas serosas snbcutáneas 339
§ I.—Lesiones traumáticas de las bolsas serosas subcutáneas 340
A.—Heridas de las bolsas subcutáneas 340
B.—Contusiones de las bolsas serosas subcutáneas 341
§ II.—Lesiones inflamatorias de las bolsas serosas subcutáneas .. 342
A.—Inflamacion aguda de las bolsas serosas.—Higroma agudo. 342
B.—Inflamacion crónica de las bolsas serosas.—Higroma crónico 343
§ III.—Lesiones sifilíticas de las bolsas serosas subcutáneas 346
Artículo. II.—Enfermedades de las bolsas serosas tendinosas, ... 347
§ I.—Lesiones traumáticas de las bolsas tendinosas 347
§ II.—Lesiones inflamatorias de las bolsas tendinosas 348
A.—Sinovitis tendinosa aguda 348
§ I.—Sinovitis crepitante 348
§ II.—Sinovitis serosa aguda y sinovitis purulenta 350
B.—Sinovitis tendinosa crónica 352
§ I.—Sinovitis tendinosa crónica simple 352
§ II.—Sinovitis tendinosa crónica de corpúsculos arrociformes .. 354
§ III.—Sinovitis tendinosa fungosa 356
§ IV.—Tumores de las vainas sinoviales tendinosas 359
A.—Quistes peritendinosos.—Quistes sinoviales foliculares (Follin) 359
§ V.—Lesiones sifilíticas de las vainas sinoviales tendinosas 362
CAPÍTULO III.—Afecciones quirúrgicas de la piel 363
Art. I.—Lesiones traumáticas de la piel 363
Art. II.—Lesiones inflamatorias de la piel 367
§ I.—Eritema simple 364
§ II.—Erisipela 365
§ III.—Forúnculo 366
§ IV.—Antrax 370
§ V.—Hidrasadenitis ó hidradenitis flegmonosa y abscesos sudoríparos 375
Art. III.—Hipertrofias y tumores de la piel 376
§ I.—Queloides espontáneo 376
§ II.—Esclerodermia 379
§ III.—Elefantiasis propiamente dicha 383
§ IV.—Hipertrofias epidérmicas y papilares.—Papilomas cutáneos 389
A.—Callosidades 390
B.—Callos.—Tilosis gonfosa (Alibert Bazin) 390

C.—Producciones córneas.—Cuernos 392
D.—Hipertrofias papilares, propiamente dichas.—Verrugas... 394
E.—Condilomas 396
§ V.—Hipertrofias glandulares de la piel.—Adenomas 397
A.—Hipertrofia de las glándulas sudoríparas (Follin).—Adenomas sudoríparos 397
B.—Hipertrofia de las glándulas sebáceas.—Quistes sebáceos. 399
§ I.—Quistes sebáceos 400
§ II.—Adenomas de las glándulas sebáceas 403
§ IV.—Fibromas cutáneos.—Molluscum verdadero 404
Art. III.—Afecciones congénitas de la piel 406
Capítulo IV.—Afecciones de las arterias 406
Art. I.—Lesiones traumáticas de las arterias 406
§ I.—Contusiones de las arterias 407
§ II.—Heridas no penetrantes de las arterias 407
§ III.—Heridas penetrantes de las arterias 408
Art. II.—Lesiones inflamatorias de las arterias 417
§ I.—Arteritis aguda 418
A.—Periarteritis aguda 418
B.—Endarteritis aguda 419
§ II.—Arteritis crónica 421
Art. III.—Aneurismas 424
§ I.—Aneurismas circunscritos 426
§ II.—Aneurismas difusos 452
Art. III.—Aneurismas arterio-venosos 456
Art. IV.—Aneurismas cirsoides 461
Art. V.—Dilatacion serpentina de las arterias 469
Capítulo V.—Afecciones de las venas 470
Art. I.—Lesiones traumáticas de las venas 470
§ I.—Contusiones de las venas 470
§ II.—Heridas de las venas 471
A.—Heridas no penetrantes y denudacion de las venas 471
B.—Heridas penetrantes de las venas 471
§ III.—Introduccion del aire en las venas 479
Art. II.—Lesiones inflamatorias de las venas 481
§ I.—Flebitis 482
§ II.—Várices 488
Capítulo VI.—Afecciones de los vasos linfáticos 497
Art. I.—Lesiones traumáticas 497
§ I.—Heridas y fístulas de los vasos linfáticos 498
Art. II.—Lesiones inflamatorias de los vasos linfáticos 499
§ I.—Linfagitis aguda 499
§ II.—Linfagitis crónica 506
Art. III.—Lesiones diversas 507
§ I.—Várices de los vasos linfáticos 507
§ II.—Degeneraciones de los vasos linfáticos 509
Art. IV.—Lesiones venéreas y sifilíticas de los vasos linfáticos 510
§ I.—Linfagitis chancrosa 510
§ II.—Linfagitis sifilítica 511
Capítulo VII.—Afecciones de los gánglios linfáticos 511
Art. I.—Lesiones traumáticas 511
Art. II.—Lesiones inflamatorias 512
§ I.—Adenitis aguda 512
§ II.—Adenitis crónica 515
Art. III.—Degeneraciones de los gánglios linfáticos 518

§ I.—Adenitis tuberculosa..... 518
§ II.—Adenitis escrofulosa..... 520
Art. IV.—Tumores de los gánglios linfáticos..... 522
§ I.—Hipertrofia simple de los gánglios linfáticos..... 522
§ II.—Quistes de los gánglios linfáticos..... 523
§ III.—Tumores llamados cancerosos..... 523
Art. V.—Afecciones venéreas y sifilíticas de los gánglios linfáticos. —Bubones..... 524
§ II.—Adenitis chancrosa.—Bubon chancroso, virulento. Bubon propiamente dicho..... 525
§ II.—Adenitis sifilítica ó bubon sifilítico..... 527
A.—Adenitis sifilítica primitiva..... 527
B.—Adenitis sifilíticas, secundarias y terciarias..... 529
Capítulo VIII.—Enfermedades de los nervios..... 530
Art. I.—Lesiones traumáticas de los nervios..... 530
§ I.—Compresion y contusion de los nervios..... 530
§ II.—Distension y rasgadura de los nervios..... 532
§ III.—Heridas de los nervios..... 533
A.—Punturas de los nervios..... 533
B.—Heridas por instrumentos cortantes, secciones de los nervios..... 534
C.—Heridas contusas por armas de fuego..... 540
D.—Cuerpos extraños en los nervios..... 542
§ IV.—De los trastornos consecutivos á las lesiones traumáticas de los nervios..... 543
Art. II.—Lesiones inflamatorias de los nervios..... 553
§ I.—Congestion de los nervios..... 553
§ II.—Neuritis..... 554
A.—Neuritis aguda..... 554
B.—Neuritis crónica..... 557
Art. III.—Tumores de los nervios..... 557
Capítulo IX.—Afecciones quirúrgicas de los músculos..... 564
Art. I.—Lesiones traumáticas de los músculos..... 564
§ I.—Contusiones de los músculos..... 565
§ II.—Heridas de los músculos..... 565
§ III.—Roturas de los músculos..... 566
§ IV.—Miodiastasis ó diastasis muscular..... 570
§ V.—Hernias musculares..... 571
Art. II.—Lesiones inflamatorias de los músculos..... 572
§ I.—Miositis propiamente dicha..... 572
§ II.—Miositis osificante progresiva *(von Duch)*..... 579
Art. III.—Tumores de los músculos..... 580
Art. IV.—Lesiones sifilíticas de los músculos..... 585
§ I.—Dolores sifilíticos..... 585
§ II.—Miositis difusa y contracturas sifilíticas..... 585
§ III.—Tumores gomosos..... 586
Capítulo X.—Enfermedades de los tendones..... 587
Art. I.—Lesiones traumáticas..... 587
§ I.—Heridas de los tendones..... 588
§ II.—Rotura de los tendones..... 595
§ III.—Luxaciones de los tendones..... 597
Art. II.—Lesiones inflamatorias de los tendones..... 597
Art. III.—Lesiones sifilíticas de los tendones..... 599
Capítulo XI.—Enfermedades de los huesos..... 600
Art. I.—Lesiones traumáticas de los huesos..... 600

§ I.—Contusiones y heridas de los huesos 600
§ II.—Fracturas 601
A.—Formacion del callo en las fracturas sin heridas 612
B.—Formacion del callo en las fracturas complicadas propiamente dichas ó fracturas con herida 616
A.—Tratamiento de las fracturas simples 627
B.—Tratamiento de las fracturas complicadas ó abiertas 632
C.—Tratamiento de las demás complicaciones de las fracturas. 634
§ III.—Retraso ó ausencia de consolidacion de las fracturas pseudartrosis 641
§ IV.—Enfermedades del callo 653
A.—Callo deforme 653
B.—Callo doloroso 658
C.—Fungosidades del callo 660
Art. II.—Lesiones inflamatorias de los huesos 660
§ I.—Periostitis 661
A.—Periostitis circunscrita 661
B.—Periostitis difusa 664
§ II.—Osteitis 674
§ III.—Médulitis ú ósteo-mielitis 681
§ IV.—Abscesos de los huesos 686
§ V.—Cáries 689
§ VI.—Necrosis 696
Art. III.—Lesiones tuberculosas de los huesos 704
Art. IV.—Lesiones de nutricion de los huesos 709
§ I.—Raquitismo 709
§ II.—Osteomalacia 717
§ III.—Osteoporosis senil 723
§ IV.—Atrofia de los huesos 723
Art. V.—Tumores de los huesos 725
§ I.—Exóstosis 725
§ II.—Hiperóstosis 731
§ III.—Condromas de los huesos 732
§ IV.—Tumores osteoides 734
§ V.—Fibromas, mixomas y lipomas de los huesos 735
§ VI.—Sarcomas de los huesos 736
A.—Sarcomas mieloides y osificantes 737
B.—Sarcomas encefaloides y fasciculados 741
§ VII.—Epiteliomas de los huesos 745
§ VIII.—Carcinoma de los huesos 746
§ IX.—Tumores pulsátiles de los huesos 749
§ X.—Quistes de los huesos 752
Art. VI—Afecciones sifilíticas de los huesos 756
§ I.—Gomas de los huesos 756
§ II.—Lesiones óseas de la sífilis hereditaria 760

FIN DEL ÍNDICE DEL TOMO PRIMERO.



JAMAIN

PATOLOGÍA

Y CLINICA

1

5105