5106

MANUAL

DE PATOLOGÍA

Y DE

CLÍNICA QUIRÚRGICAS.

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, etc.,

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, ETC.,

TRADUCIDA DE LA TERCERA Y ÚLTIMA EDICION

POR

D. JOSÉ NUÑEZ DE CRESPO,

doctor en medicina y ex-director de Sanidad marítima.

TERCERA EDICION ESPAÑOLA.

TOMO SEGUNDO.





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

1880.

ES PROPIEDAD.



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

SEGUNDA PARTE.

(Continuacion.)

AFECCIONES DE LOS DIVERSOS TEJIDOS Y SISTEMAS ORGÁNICOS.

CAPÍTULO XII.

ENFERMEDADES DE LAS ARTICULACIONES.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS.

Estas lesiones son: las contusiones, las heridas, las torceduras y las luxaciones.

§ I.—Contusiones de las articulaciones.

Pueden éstas resultar de un choque directo *(contusion directa)*, ó bien, por el contrario, el traumatismo no actúa sobre la articulacion misma, sino sobre una de las palancas óseas que la forman *(contusion indirecta ó por contragolpe)*.

La *contusion directa* no difiere en nada en cuanto á sus causas de la contusion de los demás órganos; una caida, un proyectil, un golpe pueden determinar la contusion de las articulaciones. Como la piel que rodea á estas se hallan en relacion casi inmediata con los huesos, se contunde más fácil y fuertemente que en los sitios en donde cubre partes blandas.

La *contusion indirecta ó por contragolpe* es casi tan frecuente como la contusion por accion directa: se presenta á consecuencia de caidas desde sitios elevados sobre los piés, manos, codo y rodilla. En estos casos son principalmente el asiento de esta contusion la articulacion, escápulo humeral y la coxo-femoral. Esta última es frecuentemente la más afectada, porque la cavidad cotiloídea es oprimida por

todo el peso del cuerpo sobre el fémur que no puede ceder sostenido como está por la resistencia del suelo; de suerte que las dos superficies articulares ejercen entre sí una presion, de donde resulta el magullamiento de la sinovial, del ligamento redondo, de los cartílagos y áun de los huesos. En verdad, las fracturas del cuello del fémur, de la cabeza femoral y de la cavidad cotiloídea, pueden, amortiguando el choque, disminuir la intensidad de las contusiones; pero estas soluciones de continuidad siempre se complican con contusiones que no dejan de ejercer cierta influencia en su marcha.

Las contusiones de la articulacion escápulo-humeral son ménos frecuentes; en efecto, el húmero, se disloca fácilmente, ó bien se produce una fractura de la clavícula; finalmente, en una caida sobre el hombro, es el acrómion y no el húmero el que toca al suelo.

Las caidas sobre la mano pueden determinar la contusion de la muñeca y codo; las caidas sobre las nalgas, produce la de las articulaciones del sacro y vértebras. Se han visto tambien contusiones articulares de las vértebras causadas por la caida de un cuerpo pesado sobre la cabeza, sobre la nuca, y á consecuencia de un golpe violento, como en un enfermo que se dió en la cabeza, al levantarse, contra la campana de una chimenea. En este último caso se encontraron muy alteradas las articulaciones de las vértebras (Velpeau).

Anatomía patológica.—Las lesiones que se encuentran en las contusiones de las articulaciones son múltiples.

En ciertos casos, á consecuencia de contusion directa, puede haber rotura de la sinovial sin alteracion de los tegumentos. Con frecuencia se produce un derrame sero-sanguinolento ó sanguíneo en la cavidad de la articulacion. Se han indicado tambien fracturas por aplastamiento de las extremidades óseas en contacto y una penetracion de la lámina externa, compacta en el tejido esponjoso subyacente (Bonnet).

Ollier insiste sobre el hecho de que la contusion puede complicarse de fractura intraarticular, lo que la agrava mucho.

En algunos casos se ha comprobado la existencia de fracturas de los cartílagos articulares, los cuales, separados de las partes inmediatas, pueden ser verdaderos cuerpos extraños intraarticulares. Algunas veces son porciones de hueso recubiertas de cartílago las que forman estos cuerpos extraños.

Síntomas.—Si la contusion es directa, limitada á las partes blandas, los accidentes que resultan, rara vez presentan caractéres particulares. Existe dolor en el punto herido que se extiende á toda la articulacion, tumefaccion, equímosis, un tumor sanguíneo y áun derrame intraarticular; los movimientos son difíciles y dolorosos; algunas veces imposibles.

En unos casos los fenómenos inflamatorios que preceden disminuyen, la tumefaccion desaparece y la sangre derramada se reabsorbe; otras veces se forman abscesos superficiales que es necesario abrir; finalmente no es raro ver persistir el derrame intraarticular.

Cuando se rasgan los ligamentos, ó los huesos han sufrido contusion ó fractura, como sucede con más frecuencia en las contusiones indirectas, los fenómenos inmediatos y consecutivos son mucho más graves.

Si el derrame intraarticular contiene sangre *(hemohidrártrosis)*, es considerable, se desarrolla algunas veces una artritis aguda que puede supurar (Brodie, Panas) (1); por último, posteriormente y por poco predispuesto que sea el individuo, pueden aparecer todos los accidentes de los *tumores blancos*.

En algunos casos, la contusion indirecta de las articulaciones no determina en un principio más que un ligero dolor y dificultad en los movimientos. Despues la inflamacion invade la sinovial por completo extendiéndose de trecho en trecho, ataca las partes fibrosas, la piel y se declara una artritis que puede supurar (Panas); ó bien la marcha de esta artritis es crónica y se produce una *artritis fungosa* y áun una *artritis deformante* en los sugetos predispuestos.

Diagnóstico.—Se hace principalmente con ayuda de los conmemorativos; sin embargo, el dolor, el equímosis, el derrame extra é intraarticular deben tomarse en consideracion. Añadiremos que es muy difícil reconocer las rasgaduras de los ligamentos, la lesion de los cartílagos, la de los huesos, sobre todo con la tumefaccion de las partes blandas y el derrame articular, que impiden reconocer el estado de las partes subyacentes.

Pronóstico.—Debe ser reservado, precisamente porque por lo general es imposible formular un diagnóstico exacto de las lesiones articulares y porque éstas pueden determinar una artritis aguda, una artritis fungosa ó deformante. Bajo este punto debe tenerse muy en cuenta el estado general del individuo, la escrófula y el reumatismo (S. Duplay).

Tratamiento.—El reposo, la inmovilizacion, las aplicaciones resolutivas y la compresion, se utilizan con resultado en las contusiones ligeras. Si el traumatismo ha sido más intenso, se debe principalmente inmovilizar la articulacion y emplear en seguida los refrigerantes para prevenir la inflamacion. Si ésta se declara, se debe recurrir á los antiflogísticos, á los emolientes, etc.

(1) Véase la *Hidartrosis*.

Han sido preconizados por Bonnet, las fricciones y el amasamiento, aunque no dan tan buenos resultados como en la torcedura.

Los derrames intraarticulares, serosos (hidrartrosis), ó sero-sanguinolentos (hemo-hidrartrosis), se tratarán por la revulsion y la inmovilizacion.

Jarjavay ha propuesto evacuar el líquido derramado por medio de una puncion verificada con una lanceta; este procedimiento tiene la ventaja de abreviar el tratamiento, pero puede determinar accidentes graves. Tambien se ha aconsejado la evacuacion del líquido por medio de un aspirador. Ulteriormente, podrán utilizarse las duchas, el amasamiento, para disminuir las rigideces que siguen á la contusion de las articulaciones (S. Duplay).

Bibliografía.—B. Brodie, *Pathol. a. surg. obs. on diseases of the joints*, Lóndres, 1818, 2ª ed., 1822, 5ª ed., 1850 y trad. franc. de Marchant, p. 53, Paris, 1819.—Velpeau, *De la contusion, etc.*, tésis de concurso, Paris, 1833, p. 20.—Bonnet, *Traité des mal. des articulations*, 1845, t. I, p. 247.—Bryant, *On the diseases and injuries of the joints*, Lóndres, 1859.—R. Barwell, *A treatise on the diseases of the joints*, Lóndres, 1865.—Jarjavay, *Des ponct. des articul. dans les hémohydarth. traum.*, en *Gaz. des hóp.*, 1863, p. 593.—C. Dom, *Des contusions des articulations*, tésis de Paris, 1866, nº 104.—A. Thevenot, *De la ponction dans les épanch. traum. des articul.*, idem, 1866, nº 194.—Panas, *Contusion des articul.*, en *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. III, p. 296; 1865.—Ollier, *Contusions des articul.*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1ª série, t. VI, p. 369; 1867.—A. Guédeney, *Étiol. et sympt. des épanch. articul. traum.*, tésis de Paris, 1876, nº 18.

Consúltese además la bibliografía de *l'Entorse*, p. 27, y la de las *Heridas de las articulaciones*, p. 20.

§ II.—Heridas de las articulaciones.

Las heridas de las partes blandas que rodean las articulaciones presentan algunos caractéres propios y engendran algunas veces ciertas indicaciones especiales: tales son las *heridas no penetrantes;* las que abren la cavidad articular son las *heridas penetrantes.*

A.—Heridas no penetrantes.

En la mayoría de los casos la lesion de los tegumentos que rodean las articulaciones no presenta indicacion alguna particular; tratada como las demás heridas, cura con igual facilidad.

Esta clase de heridas presentan en ciertas circunstancias, accidentes que se refieren á la textura y á las relaciones anatómicas de los tejidos heridos. Favorecen la separacion de los bordes de la herida y retrasan la cicatrizacion, la movilidad de la piel y las prominencias y depresiones que se encuentran alrededor de las articulaciones, porque dificultan la aplicacion de vendajes perfectamente contentivos. Se hace sentir

especialmente esta condicion desfavorable en las heridas á colgajo y sobre todo cuando existe una pérdida de sustancia. Entonces resulta, no solamente un retraso, que es de temer en el trabajo de cicatrizacion, sino tambien una cicatrizacion viciosa; puede verificarse asimismo la formacion de bridas que dificulten los movimientos de la articulacion, hasta hacerlos imposibles en ocasiones.

Las lesiones que resultan de las heridas de los tejidos fibrosos que rodean las articulaciones, curan con lentitud. Las heridas de este género producen tumefaccion de las partes fibrosas y del tejido celular ambiente, dificultad más ó ménos grande en los movimientos de la articulacion.

Por otra parte, debe temerse siempre que la inflamacion, invadiendo paulatinamente las partes, llegue á interesar la piel que cubren las bolsas serosas, los tendones, las correderas y vainas tapizadas por una membrana sinovial; determinando de esta manera supuraciones más ó ménos extensas. La articulacion misma puede inflamarse secundariamente, especialmente á consecuencia de heridas contusas y por armas de fuego. En estos casos pueden formarse escaras, cuya caida abre la cavidad articular. Se pueden comparar á este género de lesiones, las artritis que sobrevienen á consecuencia de aplicaciones cáusticas al nivel de una articulacion con un objeto terapéutico (Nélaton).

El *tratamiento* de las heridas no penetrantes de las articulaciones es el de todas las heridas de las partes blandas.

Cuando la herida es simple, producida por un instrumento punzante ó cortante, debe procurarse obtener la reunion por primera intencion, inmovilizando con cuidado la articulacion subyacente y evitando toda especie de tanteo para determinar si la herida es ó no penetrante. En efecto, se debe obrar como si la lesion traumática hubiera interesado la sinovial.

Cuando la herida es contusa, cuando ha sido producida por arma de fuego, y cuando existe una pérdida de sustancia, debe siempre inmovilizarse la articulacion, y vigilar la cicatrizacion, evitando que ésta pueda impedir las funciones normales del miembro herido. Estas últimas heridas son especialmente las que, no penetrantes al principio, pueden hacerse penetrantes en el momento de la caida de las escaras, lo que agrava singularmente su pronóstico y debe hacer vigilar con cuidado su evolucion cicatricial.

B.—Heridas penetrantes.

Estudiaremos sucesivamente las heridas penetrantes que resultan de la accion de instrumentos punzantes, cortantes ó contundentes, las

que siguen á la accion de los proyectiles lanzados por la pólvora, y finalmente, las heridas por arrancamiento.

1.° *Heridas por instrumentos punzantes, cortantes ó contundentes.* Estas heridas se observan principalmente en las articulaciones superficiales: en la rodilla, el pié, la muñeca, la mano y el codo.

Son producidas, sea por instrumentos punzantes, floretes, espadas, punzones, cuchillos, etc.; sea por instrumentos cortantes, sables, hachas, podaderas, etc.; sea, finalmente, por el choque de cuerpos resistentes, una caida de un sitio elevado, el paso de la rueda de un carruaje, etc.

Unas veces profundas y estrechas, otras extensamente abiertas, pueden estas heridas no interesar más que las partes blandas, ó bien herir tambien las extremidades óseas y los cartílagos articulares. En este caso hay *fracturas articulares* (1), con frecuencia complicadas de la presencia de porciones de huesos enteramente separados ó de cuerpos extraños (S. Duplay).

Síntomas.—Los signos inmediatos son:

1.° El *dolor*, muy variable, con frecuencia más intenso cuando la herida es por instrumento punzante; este dolor se calma más ó menos pronto, para reaparecer despues si sobrevienen complicaciones.

2.° El *derrame de sangre*, algunas veces bastante abundante y que se verifica sea al exterior cuando la herida está extensamente abierta, sea en el interior de la articulacion cuando la solucion de continuidad es estrecha ó bien ha sido obturada por una cura.

3.° El *derrame de la sinovia*, fenómeno patognomónico de penetracion que puede sin embargo faltar si la herida es estrecha y sinuosa. Este derrame puede ser contínuo ó no producirse más que cuando se mueve la articulacion; pero debemos advertir que este medio de diagnóstico debe proscribirse, porque facilita la penetracion del aire en la articulacion. Se concibe que si la herida es muy extensa las superficies articulares estarán al descubierto, y será entonces posible verlas y áun tocarlas.

Curso.—Cuando la herida es pequeña, oblícua, y es necesario obtener la reunion por primera intencion, puede suceder que la cicatrizacion se efectúe con bastante rapidez y la herida cure sin accidentes.

La reunion inmediata es todavía posible, en los casos en que la articulacion ha sido extensamente abierta, á condicion de que las superficies articulares no hayan estado mucho tiempo expuestas al aire y

(1) Véase tom. I, p. 620.

que no haya ningun cuerpo extraño en la articulacion. Pero, debe advertirse que esta simplicidad en los fenómenos consecutivos á una herida articular penetrante es muy excepcional y con frecuencia sobrevienen complicaciones muy graves.

En muchos casos, habiendo cesado rápidamente los accidentes primitivos, los heridos siguen andando, se dedican á sus trabajos habituales favoreciendo de esta manera el desarrollo de complicaciones que no tardan en presentarse. No obstante, puede suceder que estas sobrevengan sin haber cometido ninguna imprudencia y á pesar de un tratamiento racional.

Hácia el cuarto ó el quinto dia, algunas veces más pronto, raramente más tarde, se advierte una ligera hinchazon de la articulacion y dificultad en los movimientos. Poco á poco aumentan de intensidad estos síntomas, se hace más violento el dolor, se pone tensa y reluciente la piel, se separan los bordes de la herida; estos se ponen pálidos, tumefactos, se vuelven hácia afuera y dejan escapar cierta cantidad de serosidad rojiza. Adquiere la articulacion un volúmen considerable, la piel se pone caliente, tensa, reluciente y pálida; esta falta completa de coloracion en medio de fenómenos inflamatorios nada equívocos, parece depender «indudablemente de que la flegmasía tiene por foco principal, si no único, el interior de la cavidad articular y sobre todo la membrana serosa de sus paredes *(Compendio de cirujía).*»

Más tarde, la articulacion se hace tan dolorosa que el enfermo no puede mover su miembro sin experimentar dolores intolerables, y le coloca instintivamente en una posicion que favorece la relajacion de los ligamentos articulares.

En algunos casos excepcionales, aunque los accidentes estén tan avanzados, pueden detenerse: la inflamacion disminuye, los bordes de la herida se deprimen y se cicatrizan, la sinovial irritada se llena de serosidad, resultando la formacion de una *hidartrosis subaguda.* Esta concluye por desaparecer ya espontáneamente, ya porque la herida articular se abra muchas veces dando salida al líquido derramado en la articulacion. Tambien se han observado *fístulas* que duran más ó ménos tiempo (Richerand).

En cuanto al derrame de sinovia en el tejido celular y la formacion de un verdadero tumor sinovial, hecho demostrado en los animales, no ha sido observado en el hombre.

Por lo general, el líquido que se derrama por la herida articular se vuelve sero-purulento, despues purulento. La tumefaccion de la sinovial invade las partes inmediatas, se forman abscesos circunvecinos, en una palabra, se desarrolla una *artritis traumática supurada* (1).

Cuando la articulacion es ancha, y está rodeada de músculos, el

(1) Véase *Artritis aguda en general.*

pus perfora la sinovial y se infiltra en el tejido celular; si por el contrario la articulacion es estrecha, y está rodeada de vainas tendinosas, la supuracion las invade, de aquí la formacion de abscesos múltiples y divertículos muy extensos.

Los síntomas generales de la artritis supurada son muy graves: la lengua está seca, se cubre de fuliginosidades, lo mismo que los dientes y las encías; los dolores violentos impiden el sueño; la fiebre es muy intensa; la temperatura llega á 40° y más; finalmente, el herido aniquilado no tarda en sucumbir, si no se interviene de una manera activa.

La artritis supurada puede terminarse de diferentes maneras: unas veces, pero el hecho es bastante excepcional, la supuracion disminuye, los fenómenos locales y generales se alivian y se verifica la curacion generalmente con anquilosis de la articulacion, en algunas sin ella (H. Blot, S. Duplay). Otras veces, los fenómenos inflamatorios son tan violentos, que apenas establecida la supuracion puede aparecer la gangrena (Larrey, Velpeau), determinada probablemente por la compresion que la tumefaccion inflamatoria ejerce sobre los vasos (Nélaton). Con frecuencia, los heridos sucumben, sea á la *septicemia aguda* (1) ó *crónica* (2) (Bonnet), sea á la *infeccion purulenta* (3).

Como se ve, la *artritis traumática* consecutiva á una lesion de una sinovial articular presenta una gravedad excepcional, que se ha intentado explicar sin haberlo conseguido enteramente. En tres clases principales pueden reunirse todas las teorías emitidas sobre este punto.

Unos con Bichat, Larrey, etc., suponen que el estrangulamiento determinado por la resistencia de los tejidos fibrosos periarticulares es la causa principal y próxima de los accidentes.

Otros, como David, Hévin, invocan las alteraciones de los líquidos derramados.

Otros, finalmente, con Boyer, B. Bell, Monro, opinan que los fenómenos inflamatorios deben atribuirse á la accion nociva del aire sobre la membrana sinovial. Velpeau cree que el aire exterior no ejerce ninguna influencia sobre las superficies articulares y las membranas sinoviales sanas. La inocuidad de las amputaciones en la contigüidad, añade, no deja la menor duda en este punto; por lo que cree con Fournier, que la accion del aire solo debe temerse desde el momento en que la membrana sinovial es asiento de un estado de flogosis y cuando los fluidos han sufrido ya alguna alteracion.

Segun Bonnet, los efectos nocivos del aire dependen de la tendencia

(1) Véase tomo I., p. 104.
(2) Idem, p. 109.
(3) Idem, p. 112.

á la putrefaccion que este imprime á todos los líquidos con que se pone en contacto: sinovia, sangre ó pus.

Los autores del *Compendio de cirujía práctica* atribuyen á la circulacion del aire en la articulacion la descomposicion de la sangre, de la sinovia y del pus. Esta corrupcion de los líquidos en focos anfractuosos determina la alteracion de los huesos y cartílagos minados por una maceracion prolongada. Bonnet ha comprobado que pueden ejercer una influencia enorme en la introduccion del aire en las cavidades articulares, y por consecuencia, en el desarrollo de la artritis, los movimientos indirectos de la articulacion.

La presencia de un cuerpo extraño, una hemorragia que exige el taponamiento para ser combatida, la introduccion de coágulos en las anfractuosidades articulares, son otras tantas causas que pueden aumentar la inflamacion de la sinovial.

Advertiremos, sin embargo, que la influencia nociva del aire parece haber sido singularmente exagerada y que, para ciertos autores, no puede por sí sola dar cuenta de la extrema gravedad de la artritis traumática (Panas, S. Duplay).

Entre las complicaciones de las heridas articulares, además de la inflamacion, debemos citar el *tétanos traumático* (1). Es de advertir que se observa principalmente cuando el traumatismo ha interesado pequeñas articulaciones como las de las falanges de la mano ó del pié.

Diagnóstico.—El signo patognomónico de la penetracion, es el *derrame de la sinovia;* pero este síntoma falta cuando la herida es muy oblícua y data de algunos dias, porque la sinovia se altera rápidamente y al cabo de veinte y cuatro horas, no es raro ver cambiar al líquido de carácter; finalmente, si existen en las inmediaciones de la articulacion vainas tendinosas, puede verificarse un derrame de sinovia sin que la articulacion esté abierta.

Hemos dicho ya que este derrame aumenta, cuando se imprimen movimientos á la articulacion, ó bien por la compresion de esta; pero se debe abstenerse absolutamente de este medio de diagnóstico (Boyer), el cual por otra parte no da algunas veces más que resultados dudosos.

La forma y la extension de la herida, comparadas con la porcion de instrumento que la ha producido, pueden ser un gran recurso para el diagnóstico de la penetracion. Sin embargo, este signo, que seria excelente para reconocer la lesion cuando el instrumento ha penetrado perpendicularmente en la articulacion, no puede dar más que nociones muy dudosas cuando la herida es oblícua. A la verdad, podria introducirse un estilete en la herida; pero en ningun caso debe aplicarse este

(1) Véase tomo I, p. 81.

género de exploracion; le censuramos de una manera absoluta: efectivamente, el estilete puede destruir las adherencias que se hayan podido verificar, y, abriendo la articulacion, permite la introduccion de cierta cantidad de aire. Sin embargo, S. Duplay cree permitir esta exploracion cuando se sospecha la presencia de un cuerpo extraño en la articulacion.

Añadiremos, para terminar, que las dificultades del diagnóstico de que acabamos de hablar no se manifiestan casi más que en las heridas por instrumentos punzantes ó contundentes; en efecto, los instrumentos cortantes abren más extensamente la articulacion, y basta muchas veces separar un poco los lábios de la herida para ver las superficies articulares al descubierto.

2.° *Heridas por armas de fuego.*—Las heridas penetrantes por armas de fuego presentan síntomas variables, segun el volúmen y la naturaleza del proyectil.

Algunas veces, en verdad, el proyectil penetra en la articulacion y no hiere las superficies articulares, pero esto es excepcional (Legouest): por lo general, son interesadas las extremidades óseas, de lo que resultan fracturas articulares, con esquirlas, astillas óseas, cuerpos extraños, etc.

Los fenómenos que siguen inmediatamente á la herida son muy variables; si el proyectil es poco voluminoso, puede suceder que el herido sufra poco y se dude si ha habido penetracion; pero bien pronto, hácia el segundo ó tercer dia, aparecen todos los síntomas de la *artritis traumática* supurada. No necesitamos insistir sobre la gravedad de tal accidente.

Si el proyectil es más voluminoso, irregular como un casco de obús, las lesiones son más considerables; lo mismo que en las heridas graves, el herido cae en estupor *(choque traumático);* despues aparecen los fenómenos de reaccion y la artritis traumática. Se ha señalado la gangrena del miembro herido (Nélaton), pero esta es una complicacion que no resulta fatalmente de la abertura de la articulacion, sino que pertenece á todas las heridas con alteraciones profundas de los huesos y de las partes blandas.

Por último, un segmento de un miembro puede ser separado ó magullado al nivel de una articulacion; resultando sea de un choque traumático del cual los heridos no se han repuesto, sea de fenómenos de inflamacion sobreaguda con *septicemia* y *gangrena traumática* (1), las cuales arrebatan rápidamente á los enfermos.

Diagnóstico.—Muy fácil por lo regular, cuando la articulacion está

(1) Véase tom. I, p. 154.

extensamente abierta, el diagnóstico puede ser muy difícil si las heridas producidas por los proyectiles son pequeñas.

En este caso el derrame de sinovia, los dolores articulares, el trayecto probable del proyectil podrán servir tambien al cirujano para juzgar si la herida es penetrante ó no.

Las lesiones óseas concomitantes, la existencia de cuerpos extraños, pueden averiguarse tratando de producir la crepitacion y por el cateterismo de la herida, lo cual, en estos casos, puede hacerse sin grandes inconvenientes porque aumenta muy poco la gravedad de las heridas (S. Duplay). Sin embargo, creemos que se debe ser reservados en el uso de este último medio de diagnóstico, principalmente en los primeros tiempos de la lesion, cuando los fenómenos graves no se han manifestado todavía.

3.° *Heridas por arrancamiento y rasgadura.*—Se las observa en las luxaciones graves, cuando las extremidades óseas forman eminencia al exterior; estos traumatismos se encuentran sobre todo al nivel de las articulaciones situadas bajo los tegumentos: en el codo, en la garganta del pié, en los dedos de la mano y del pié.

La rotura de un callo fibroso produce algunas veces la rasgadura de la sinovial; este hecho se observa sobre todo en la rodilla despues de las fracturas de la rótula consolidadas por un callo fibroso de poco espesor y bastante alargado.

En estas últimas circunstancias, el diagnóstico de la abertura de la articulacion es fácil, y la artritis traumática supurada es inminente; sin embargo, se la puede combatir con eficacia y áun impedir su aparicion.

Debe tenerse en cuenta que las heridas por arrancamiento se complican con frecuencia de tétanos, en particular cuando las articulaciones abiertas pertenecen á las manos ó los piés.

Pronóstico.—El pronóstico de las heridas articulares es grave; sin embargo, como ya hemos dicho, algunas de estas lesiones curan sin accidentes.

Las heridas estrechas son las ménos graves; el aire, que encuentra difícil acceso á la articulacion, no puede obrar sobre la sinovial y no la inflama; las más veces, esta clase de heridas curan bien, á ménos que las imprudencias del enfermo no vengan á complicarlas de un modo perjudicial.

Las heridas extensas producidas con instrumento cortante, son más graves que las precedentes; pero todavía pueden curar, si se aproximan convenientemente los bordes de la solucion de continuidad y se puede obtener la reunion por primera intencion. Efectivamente, cuando la cavidad ha estado poco tiempo expuesta al contacto del aire, es

posible que la herida se conduzca como una herida simple; pero cuando se desarrolla la supuracion en la coyuntura, el caso es muy grave.

Las heridas contusas, las que son producidas por balas ú otros proyectiles lanzados por la pólvora, son las más graves, no sólo porque la reunion inmediata es imposible, sino porque las superficies articulares se contunden y rompen, y la supuracion invade necesariamente la articulacion. En verdad, se citan ejemplos de curacion, pero estos son muy raros; la anquilosis, la deformidad del miembro, son casi infaliblemente el resultado de una enfermedad, en cuyo trascurso ha estado comprometida á cada instante la vida del herido.

Las heridas por arrancamiento son quizás ménos graves que las contusas; sin embargo, predisponen á la gangrena y al tétanos; pero tienen la ventaja sobre las precedentes de no complicarse con la contusion ó la fractura de las superficies articulares.

Debemos añadir que el cirujano debe ser muy circunspecto en emitir el pronóstico. Efectivamente, muchas veces una herida simple en apariencia puede ser invadida por la supuracion, mientras que se han visto, por el contrario, curar heridas de las más graves, despues de haberse hecho el pronóstico más desfavorable.

Tratamiento.—«Ciertamente, si algo puede demostrar cuán fatal es un tratamiento dirigido por un grosero empirismo, es el que ciertas personas, ignorando los preceptos del arte, aplican á las heridas de las articulaciones como si fuesen de otro cualquier punto, aceite, vino, agua salada, ungüentos excitantes, plantas vulnerarias. Se comprende que un tratamiento tan incendiario, irritando los lábios de la herida, puede originar accidentes mortales, tanto más, cuanto que en estos casos se procura no reunir los bordes de la solucion de continuidad, á fin de que el tópico esté en contacto con ella. Evidentemente, no puede hacerse más, para impedir la reunion inmediata y favorecer el acceso del aire á la cavidad articular» (Nélaton).

1.° La primera indicacion que se debe llenar, es impedir la penetracion y la permanencia del aire en la cavidad articular; se satisface esta condicion haciendo la reunion inmediatamente con el fin de obtener la cicatrizacion por primera intencion. Se aproximarán y mantendrán reunidos los bordes de la herida con vendoletes aglutinantes ó mejor por medio del colodion; se colocan alrededor de la articulacion tortas de hilas ó algodon en rama, se sostienen las piezas del aparato con un vendaje arrollado. Es indispensable la inmovilidad más absoluta; se coloca el miembro en una gotiera y se sujeta en la posicion en que la articulacion ofrezca la menor capacidad posible; debe conservarse esta posicion mientras haya que temer algunos accidentes, y es indispensable en todos los períodos de las heridas articulares, porque áun suponiendo la aparicion de accidentes y de una anquilosis ulterior,

en esta posicion es en la que el miembro podrá prestar más servicios.

Larrey aplicaba alrededor de la articulacion un aparato inamovible; pero este método ofrece el inconveniente de no permitir vigilar la parte enferma. Es preferible el aparato amovo-inamovible de Seutin.

Cuando la herida ha sido hecha por instrumento cortante, en lugar de reunir los bordes de la solucion de continuidad, por medio de vendoletes ó del colodion, se puede, como Bonnet, hacer una sutura con hilos metálicos finos.

Tambien está llamada á prestar grandes servicios en el tratamiento de las heridas articulares la irrigacion contínua; debe practicarse con aparatos bien dispuestos, para que los líquidos no toquen más que la parte enferma. Cuando las heridas contusas ó por arrancamiento han podido ser tratadas inmediatamente despues del accidente, han curado con este tratamiento, el cual, por otra parte, debe ensayarse siempre que la articulacion esté abierta en poca extension, ó que corresponda al miembro superior.

Si un instrumento cortante ó contundente ha abierto una extensa articulacion, hay ménos esperanza de contener los síntomas inflamatorios; por lo que, en estos casos, Ledran, J. Bell, Dupuytren, no dudaban en recurrir á la amputacion. Cuando el enfermo rehusaba, Dupuytren proponia el desbridamiento extenso, á fin de permitir fácil salida al líquido.

Este es un método muy lógico, pero gracias á las investigaciones de A. Guérin, se puede ensayar la oclusion de la herida articular por medio de la cura guatada (1). Hemos utilizado muchas veces este procedimiento y nos ha dado excelentes resultados.

Finalmente, cuando los desórdenes son muy extensos, cuando hay lesion de las extremidades óseas, como se observa casi siempre en las heridas por armas de fuego, hay que elegir entre la *amputacion* y la *reseccion inmediata*. Esta última, preconizada en Alemania, no parece dar resultados tan satisfactorios como se ha dicho; sin embargo, parece estar indicada con preferencia á la amputacion en ciertas articulaciones, en particular en el hombro y el codo (Ollier).

Por el contrario, debe preferirse la amputacion inmediata en el miembro inferior y sobre todo en las heridas de la rodilla; sin embargo, Ollier aconseja tambien la reseccion. En las manos, en la muñeca, en el pié, se debe procurar ante todo la conservacion de las partes (Spillmann, S. Duplay).

Si las extremidades articulares están dislocadas, se debe reducir la luxacion y hacer la cura como hemos indicado antes.

Los cuerpos extraños no deben ser extraidos sino cuando se los pueda coger con facilidad; porque si su extraccion necesita investiga-

(1) *Manual de cirujía menor*, 5.ª ed., p. 365; 1873.

ciones penosas y prolongadas, tales maniobras son más peligrosas y perjudiciales que la presencia del cuerpo extraño.

Si existe hemorragia, se la debe detener por la compresion ó la ligadura de los vasos heridos: finalmente, ¿si la articulacion contiene un derrame considerable de sangre, se le debe dejar? ¿No es de temer que esta sangre se descomponga y dé lugar á fenómenos de septicemia? ¿Debe desbridarse extensamente y limpiar la articulacion como aconseja Lisfranc? Esta conducta no nos parece aplicable sino cuando el derrame es muy considerable y no se puede esperar la reunion de los lábios de la herida: en el caso contrario, ésta debe reunirse.

Mercier (d'Evreux) aconseja colocar sobre las heridas de las articulaciones un lechino empapado en agua de Rabel; Schrader toca la herida con ácido nítrico. ¿Tendrian estos métodos, sacados de la antigua práctica de los veterinarios, así como la cauterizacion de los lábios de la herida con el hierro rojo, algunas probabilidades de éxito? Es dudoso, por lo que creemos deber proscribirlos.

2.° Cuando se ha desarrollado la inflamacion aguda, debe recurrirse á un tratamiento antiflogístico enérgico, sangrías generales, locales, baños largos, cataplasmas emolientes: tal es la terapéutica que, combinada con la inmovilidad, puede en algunos casos conjurar los accidentes.

Fleury (de Clermont-Ferrand) aconseja la aplicacion sobre la articulacion inflamada de extensos vejigatorios volantes, los renueva despues de algunos dias y continúa su uso durante el período de supuracion. Dupuytren, Velpeau y Nélaton le han imitado y han obtenido buenos resultados. A imitacion de Vanzetti (de Padua), algunos cirujanos han preconizado, como medio antiflogístico, la compresion de la arteria principal del miembro (S. Duplay). Si en este período fuese la inflamacion ocasionada por la presencia de un cuerpo extraño, no se debe dudar en extraerle, aunque para ello sea necesario desbridar algo la articulacion.

3.° Cuando la supuracion invade una articulacion, es preciso apresurarse á abrirla extensamente, á fin de prevenir la descomposicion de los líquidos y favorecer la salida del pus, que se corrompe en las anfractuosidades; pero estos desbridamientos deben practicarse con el mayor cuidado, á fin de conservar los ligamentos, vasos y nervios inmediatos. Se puede utilizar tambien el desagüe quirúrgico, combinado con las inyecciones antisépticas y detersivas, sobre todo si se manifiestan fenómenos de infeccion pútrida; Bonnet aconseja en estos casos hacer inyecciones antisépticas con alcohol alcanforado diluido en agua, ó con bálsamo de Fioraventi. Pueden emplearse tambien con éxito las inyecciones iodadas, fenicadas, etc. No hay necesidad de decir, que la inmovilidad absoluta del miembro afecto es tan indispensable ne este período como en los dos primeros de la enfermedad.

Esta artritis cura generalmente por anquilosis, por lo que se debe tener cuidado de mantener el miembro en la posicion más conveniente para utilizarle ulteriormente.

Pero esta artritis puede tambien eternizarse y causar accidentes locales y generales debidos, sea á la alteracion de las superficies articulares, sea á la infeccion pútrida. En estos casos el cirujano se encuentra entre dos soluciones: la amputacion ó la reseccion.

Si los desórdenes locales se extienden más allá de la articulacion, se debe amputar; si son más limitados y están localizados á las superficies articulares, se debe resecar. Debe tenerse en cuenta el estado general del herido, debiendo preferirse la amputacion cuando las fuerzas están muy debilitadas.

Finalmente, para las amputaciones y las resecciones inmediatas, debe tenerse muy en cuenta la articulacion herida; debiendo preferirse la reseccion á la amputacion cuando se trate del miembro superior. Sin embargo, debe tambien preferirse la reseccion de la cadera á la desarticulacion coxo-femoral (J. Roux, Legouest).

En las heridas de las articulaciones por *armas de fuego*, la conducta del cirujano estará trazada necesariamente por la extension de los destrozos causados por el proyectil.

Cuando la herida no es penetrante debe emplearse el mismo tratamiento que hemos indicado para las heridas contusas de las partes blandas de las articulaciones. Sin embargo, si existiese pérdida de sustancia considerable; si la articulacion estuviese en cierto modo desnuda, convendrá quizás recurrir á la amputacion del miembro; pero solo en circunstancias excepcionales debe el cirujano practicar en el acto este recurso extremo.

Si habiendo penetrado en la articulacion una bala, son poco considerables los desórdenes de las partes blandas y los huesos; si el proyectil no queda introducido; en fin, si queda abierta una articulacion poco extensa en un indivíduo joven, vigoroso, se puede intentar la conservacion del miembro á beneficio del tratamiento que hemos indicado para las heridas articulares. Por el contrario, si las extremidades óseas están rotas en pedazos, si la bala se ha perdido en una gran cavidad articular, si la herida está complicada de lesion de los nervios y vasos principales del miembro, no debe titubearse en practicar la operacion, sea amputacion ó reseccion.

¿En estos casos, qué debe preferirse, la amputacion ó la reseccion de las superficies articulares? Estará indicada la reseccion cuando una sola ó las dos superficies articulares se hallen rotas en pequeña extension, cuando estén íntegros los vasos y nervios principales, cuando las partes blandas no hayan sido destruidas profundamente, y sobre todo cuando la herida tenga su asiento en las articulaciones del miembro torácico.

Se practicará la amputacion cuando la articulacion haya sido triturada completa ó casi completamente por la accion de un proyectil de grueso volumen, como, por ejemplo, un casco de obús.

Cuando la amputacion está indicada, debe practicarse inmediatamente; en efecto, la contemporizacion coloca necesariamente al enfermo en malas condiciones; la inflamacion precisa para la eliminacion de las escaras y la abundancia de supuracion la debilitan sin necesidad, y muchas veces al cabo de pocos dias la amputacion no puede ya practicarse, á causa de complicaciones locales y generales de *septicemia aguda*.

Si el cirujano cree que la operacion no debe practicarse ó que no se puede, entonces conviene hacer los desbridamientos necesarios; extraer los cuerpos extraños y prevenir mediante el tratamiento conveniente el desarrollo de los accidentes anteriormente descritos. Esto es lo que se llama la *expectacion*, expresion bastante mala, segun S. Duplay.

Los desbridamientos deben ser extensos, á fin de facilitar la salida de los líquidos derramados y prevenir la estancacion del pus; si la piel hubiera sido desprendida por el paso de la bala, debe incindirse todo el trayecto: los cuerpos extraños se extraerán por la herida, ó á favor de una contra-abertura si aparecen debajo la piel. Cuando la herida esté limpia de esquirlas y cuerpos extraños, y se hayan practicado las contra-aberturas necesarias, se colocará el miembro en una gotiera de modo que se mantenga en la inmovilidad más absoluta, empleándose despues el tratamiento que hemos aconsejado para combatir los accidentes de las heridas articulares.

Ulteriormente podrá presentarse la cuestion de la amputacion ó de la reseccion secundarias.

Bibliografía.—A. Paré, *Œuvr. compl.*, edicion Malgaigne, 1840, t. II, p. 117.—Ledran, *Obs. de chirur.*, Paris, 1731, t. II, y *Réfl. sur les plaies d'armes à feu*, Paris, 1737.—David, *Mém. sur les abcès, etc.*, en *Prix de l' Acad. roy de chirurgie*, 1778, t. IV, p. 170.—Hévin, *Cours de pathologie et de thérapeut. chirurgicales*, 1785, II parte, p. 574.—Lassus, *Path. chirurg.*, 1806., t. II, p. 164-187.—P. Bruneau, *Diss. sur les plaies des articul.*, tésis de Paris, 1802, nº 142.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer, etc.*, 1804, t. II, p. 202.—Payen, *Diss. sur quelques complicat. des plaies des articul.*, tésis de Paris, 1807, nº 36.—Rabasse, *Cons. gén. sur les plaies des articul., etc.*, tésis de Paris, 1811, p. 84.—Percy, *Dictionnaire des sciencies méd.*, en 60 vol., 1814, t. X, p. 492 (Agua).—Deguise J. F. Ch., *Diss. sur les plaies des articul.*, tésis de Paris, 1815, nº 4.—Béringer, *Cons. sur les plaies pénétr. des articul.*, tésis de Paris, 1820, nº 74.—L. Schrader, *U. d. Gebrauch der Salpetersaure z. Heitung d. Gelenkwunden* en *Rust' Magaz. f. d. Gesam. Heilk.*, Bd. XVII, 347, Berlin, 1824.—J. Bell, *Traité des plaies*, Paris, 1825, 3ª ed., trad. Estor, p. 489.—Fournier, *Essai sur les plaies des articul.*, tésis de Paris, 1823, nº 150.—Regin L. J., *Mém. sur le traitement des plaies des articul.*, en *Mém. de méd. et de chirurg. milit.*, 1825, t. XVI, p. 1-39.—Ch. Bourson, *Diss. sur les plaies des articul.*, tésis de Strasbourgo, 1827, nº 812.—Hericé, *Diss. sur les plaies pénétr. des articul.*, tésis de Paris, 1828,

nº 33.—Régin, *Dictionnaire*, en 15 vol. (Artritis), t. III, p. 415; 1829.—Velpeau, *Dictionnaire*, en 30 vol., 1833, 2ª ed., t. IV, p. 168.—Jobert (de Lambelle), *Traité des plaies par armes à feu*, 1833, p. 235.—Baudens, *Clinique des plaies par armes à feu*, Paris, 1836.—Fleury de Clermont, *Sur les plaies pénét. des articul., etc.*, tésis de Paris, 1836, nº 117.—Dupuytren, *Leçons de clin. chirurg.*, 1839, 2ª ed., t. V, p. 407.—J. Guérin, *Mém. sur les plaies sous-cut. des articul.*, en *Gazette méd.* de Paris, 1840, p. 593.—Bonnet, *Traité des mal. des articul.*, t. I, p. 254, Lyon, 1845.—Bonnet, *Traité de thérap. des mal articul.*, Paris, 1853, p. 91-93.—Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, t. I, p. 520.—Libermann, *Rech. sur les plaies pénét. des art.*, tésis de Strasbourgo, 1857, nº 395.—Bryant, *On diseases an injuries of. the joints*, Lóndres, 1859.—Chassaignac, *Traité de la suppuration*, 1859, t. I, p. 640, 650.—J. Roux, *De l'ostéomyélite et des amput. secondaires, etc.*, en *Mém. de l'Ac. de méd.*, 1860, t. XXIV, p. 537.—Sedillot, *Plaies de l'art. du genou*, en *Bull. de thérap.*, 1862, t. LXXX, p. 515.—Legouest, *Traité de chirurgie d'armée*, Paris, 1863, p. 610.—Panas, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 300 y 305; 1865 (Bibliogr.)—R. Wolkmann, *Gelenkwunden*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 606 (Bibliogr.), Erlang., 1865.—Verneuil, Legouest, Richet, etcétera, *Discussion sur les plaies des art.*, en *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1865, p. 345.—Ollier, *Lésiones traum. des articulations*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. VI, p. 369; 1867 (Bibliogr.)—J. Marchesi, *Etude sur les plaies pénét. des articul.*, tésis de Paris, 1868, nº 81.—Noelle, *Cons. sur les plaies articul, etc.*, idem, 1873, nº 146.—F. Frendelenburg, *U. d. Heilung v. Knochen u. Gelenkverletzungen unter ein. Schorf*, en *Arch. f. kl. Chir.*, Bd. XV, s. 455, Berlin, 1873.—Blanchet, *Diverses cons. sur les plaies des art.*, tésis de Paris, 1874, nº 458.—Dechaux, *Des plaies pén. des art.* (Mém. de la Sociedad de med. y cirujía de Toulouse), Paris, 1875.—Ponssin, *Etude sur le pansement ouaté dans les plaies pénét. des artic.*, tésis de Paris, 1875, nº 413.
Consúltense además los *Clásicos*.

§ III.—Torceduras.

Se designa con este nombre el conjunto de fenómenos producidos sobre una articulacion por movimientos forzados, que resultan sea de una accion mecánica exterior, sea de una contraccion anormal y excesiva de los músculos, con frecuencia de estas dos causas reunidas (Panas).

En estas circunstancias los ligamentos se distienden, algunas veces se rompen y arrancan; las superficies articulares tienden á perder sus relaciones, en algunos casos hasta se separan, pero recobran inmediatamente su posicion normal; las extremidades óseas pueden ser contundidas, y áun aplastadas; los músculos pueden ser distendidos, rotos, y salirse de sus vainas sinoviales, etc.

Lo que diferencia la torcedura de la luxacion, es que en la primera las superficies articulares conservan sus relaciones normales, mientras que en la luxacion, estas superficies están separadas la una con relacion á la otra. Por consiguiente, se puede decir con razon, que la torcedura no es más que el primer grado de la luxacion, que es una *luxacion temporal* (Vidal de Cassis).

Algunos cirujanos han llamado *diástasis* las distensiones de los ligamentos que unen dos huesos paralelos, como por ejemplo, la tibia y el peroné. Esta distincion nos parece puede desecharse sin gran inconveniente, porque no presenta interés alguno bajo el punto de vista práctico.

Sitio.—Todas las articulaciones pueden ser afectadas de torcedura, pero las más expuestas son los ginglimos. La torcedura de la articulacion tibio-tarsiana es la más frecuente y la que ha sido mejor estudiada; por lo que la tomaremos por tipo para la descripcion de la torcedura.

Despues de esta siguen por órden de frecuencia, las torceduras del tarso, de la muñeca, de las falanges, y sobre todo de las del pulgar, las de la rodilla, de las vértebras, y finalmente de las articulaciones orbiculares del muslo y hombro.

Anatomía patológica.—Es muy raro que se presente ocasion de confirmar las lesiones que acarrean las torceduras; por consiguiente, es preciso recurrir para su estudio á la experimentacion sobre cadáveres y á la observacion minuciosa de los síntomas que se presentan durante la vida; finalmente, los experimentos de Bonnet (de Lyon), pueden hasta cierto punto llenar el vacío que presenta la anatomía patológica de la torcedura.

En los casos más sencillos, se distienden los ligamentos; en los casos más graves, se rompen en una extension más ó ménos considerable. En algunos casos queda la sinovial intacta, forma hernia entre los ligamentos desgarrados, y entonces puede creerse en un derrame sanguíneo extra-articular; pero con frecuencia la sinovial participa de la desgarradura de los ligamentos. Otras veces arrastran consigo las eminencias óseas que les prestan insercion; de este modo es como se observa el arrancamiento de los maléolos en ciertas torceduras del pié.

Los casos de J. Cloquet y Dupuytren, los experimentos de Bonnet enseñan que los cartílagos, los fibro-cartílagos intraarticulares y los huesos mismos, pueden ser contundidos, rotos en los puntos en que toman apoyo para apalancar, esto es, por lo regular del lado opuesto de la desgarradura de los ligamentos.

Los tendones que se reflejan alrededor de la articulacion pueden romperse, salirse de sus vainas (1). Bonnet ha comprobado experimentalmente, que en la torcedura llevada al grado máximo, los músculos se desgarran al nivel de la insercion de las fibras musculares en el tendon. Se observa además, bajo los tegumentos, un derrame sanguíneo más ó ménos considerable. Cuando la sinovial se rompe, cuando

(1) Véase *Luxaciones de los tendones*, t. I., p. 597.

las extremidades articulares han sido arrancadas, rotas, el derrame sanguíneo penetra en la articulacion, en las vainas musculares y tendinosas, etc. La rotura del tejido celular subcutáneo de los vasitos que serpean en su espesor, explican el equímosis que acompaña tan frecuentemente á la torcedura; por otra parte la desgarradura de los pequeños filetes nerviosos subcutáneos y de los que han sido indicados en gran número en los ligamentos articulares (1), da cuenta perfecta del dolor vivísimo que se experimenta en este género de lesiones.

Por último, Nélaton ha llamado la atencion acerca de las lesiones de las articulaciones que tienden á suplir á aquella en que se ha verificado el movimiento forzado; así, en la torcedura de la articulacion tibio-tarsiana, indica los desórdenes que pueden encontrarse en las articulaciones astrágalo-calcánea, astrágalo-escafoidea, calcáneo, cuboidea.

Etiología y mecanismo.—Rara vez son producidas las torceduras por contraccion muscular: no obstante, se han observado en el cuello, en la rodilla, etc. Las más de las veces son determinadas por caidas, estando el miembro en mala posicion. Las torceduras son mucho más graves y más frecuentes en el pié, porque el peso del cuerpo se añade á la violencia exterior y á la contraccion muscular.

Las torceduras externas del pié son más frecuentes que las internas. Segun Dupuytren la proporcion es de 12 á 1, en los hombres; de 5 á 1, en las mujeres: él explica esta diferencia por el predominio de los adductores sobre los abductores. Para Bonnet, esta diferencia depende de la disposicion anatómica del pié; en efecto, cuando el pié descansa sobre el suelo por su planta, la cara superior del astrágalo es oblícua hácia abajo y afuera; y á consecuencia de esta disposicion, el peso del cuerpo tiene más tendencia á dirigirse hácia afuera que hácia adentro del pié.

Sintomatología.—En el momento mismo del accidente, los enfermos sienten un dolor vivo, capaz á veces de producir un síncope; este dolor es producido por la desgarradura de los filetes nerviosos que serpean en el tejido celular subcutáneo (Magendie), y por la distension ó la desgarradura de los ligamentos. Despues sobreviene una tumefaccion más ó ménos considerable; la piel se pone roja y tensa; esta tumefaccion tiene el término medio entre la del edema y la del flemon. Si se intenta imprimir algunos movimientos á la articulacion, se encuentra mayor movilidad que en el estado normal; en algunos casos, la inclinacion viciosa de las superficies articulares da al miembro cierta

(1) Sappey, *Tratado de anatomía descriptiva*, t. I, p. 471; 1867.

apariencia de deformidad. Es muy difícil reconocer, en medio de la tumefaccion, el arrancamiento de las eminencias óseas; esta exploracion no es prudente, porque exaspera los dolores; sin embargo, es con frecuencia posible inmediatamente despues del accidente.

Cuando la torcedura es ligera y el tratamiento convenientemente dirigido, el dolor se calma paulatinamente, desaparece del mismo modo la tumefaccion; el equímosis, cuando se manifiesta, puede extenderse más ó ménos lejos y presentar sucesivamente todos los cambios de coloracion que se observan en esta afeccion. Algunas veces se le ve aparecer á gran distancia del sitio de la torcedura; entonces resulta de roturas musculares ó de fracturas lejanas (Verneuil).

Pero si la lesion es más grave, si el enfermo continúa moviendo la articulacion, el dolor y la tumefaccion aumentan, y se observan todos los síntomas de la artritis traumática (1), la cual puede ser muy larga para curar.

En ciertos casos, la enfermedad no marcha francamente hácia la curacion: los movimientos son siempre dolorosos, la tension y la tumefaccion persisten, la articulacion se hace asiento de un derrame, aparecen en ella fungosidades; en una palabra, se observan todos los síntomas de un *tumor blanco*.

Por último, algunas veces la articulacion, asiento de la torcedura, sigue por mucho tiempo dolorosa sin que se pueda explicar el por qué (Panas).

Diagnóstico.—Generalmente es fácil reconocer la torcedura si se observa al principio, antes que la tumefaccion invada la articulacion. Pero si es difícil confundir una torcedura con una luxacion, lo cual, sin embargo, puede suceder estando situada profundamente la articulacion, no ocurre lo mismo con relacion á las fracturas; sabido es cuántas veces se han confundido las fracturas con las torceduras del peroné.

En la torcedura, los movimientos que se imprimen á la articulacion son dolorosos; lo son ménos en la fractura. En esta se determina el dolor comprimiendo en el punto mismo en que el hueso está fracturado, mientras que en la torcedura, este dolor se produce cuando se comprime al nivel de las inserciones ligamentosas; finalmente, el equímosis era para Malgaigne un signo casi característico de la fractura. «No creo, dice, haberle observado una sola vez, en la torcedura simple.» Esta es evidentemente una opinion muy absoluta; sin embargo, un equímosis tardío, que se extiende bastante lejos de la articulacion, se observa con más frecuencia en las fracturas.

---

(1) Véase *Artritis aguda traumática*.

Añadiremos que el diagnóstico de los desórdenes que acompañan á la torcedura es siempre muy difícil, y que por lo regular no se tienen más que probabilidades sobre la extension de las rasgaduras sinoviales, de los arrancamiento ligamentosos, de las roturas de los cartílagos de incrustacion ó de las fracturas de las extremidades óseas. Por lo que se comprende, que el cirujano debe tener siempre una gran reserva para emitir el pronóstico.

Pronóstico.—El pronóstico de la torcedura siempre es generalmente poco grave; no sucede lo mismo cuando la torcedura se complica, sea primitivamente á causa del mismo traumatismo, sea consecutivamente por la aparicion de fenómenos inflamatorios agudos ó crónicos.

El cirujano debe tambien tener muy en cuenta el estado anterior de la articulacion, la edad del sugeto, su constitucion; porque en los sugetos escrofulosos, no es raro ver la torcedura terminar por una *artritis fungosa*. Finalmente, añadiremos que una articulacion atacada de torcedura presenta ulteriormente cierta tendencia á sufrir la misma lesion.

Tratamiento.—Debe satisfacer á tres indicaciones: 1.°, prevenir la inflamacion; 2.°, combatirla cuando se ha desarrollado; 3.°, precaver los diferentes accidentes que pueden seguir á la torcedura (S. Duplay).

1.° Para evitar la inflamacion que sigue con frecuencia á la torcedura, se han preconizado dos clases de medios, unos puramente empíricos, que son los movimientos artificiales y el amasamiento; otros que parecen más metódicos, como las aplicaciones locales frias ó resolutivas, los vendajes, etc.

Los *movimientos artificiales*, recomendados por Fabrice d'Aquapendente, Ravaton, Ribes, Bonnet, Hey, A. Cooper, etc., pueden emplearse en las torceduras ligeras, sin arrancamiento de los ligamentos, ni fracturas concomitantes.

El *amasamiento* se utiliza con más frecuencia que el método precedente; al principio enteramente abandonado á los empíricos, ha sido despues estudiado y preconizado por los cirujanos entre los cuales se deben citar: Bonnet (de Lyon), Brulet (de Dijon), Magne, Lebatard, Servier, Baudens, Rizet, Hernoult (de Saint-Malo), etc.

El *modus faciendi* no puede ocuparnos aquí; sin embargo diremos que consiste en someter las partes enfermas primero á fricciones, despues á presiones metódicas que se aumentan poco á poco de intensidad. Algunos autores combinan las fricciones y las presiones con los movimientos comunicados (Magne). Debemos advertir que estas manipulaciones son primitivamente muy dolorosas, despues van siendo paulatinamente soportadas; que pueden prolongarse por un tiempo muy variable ($^1/_2$ á 3 horas), que está en relacion con la mayor ó menor sen-

sibilidad de la partes afectas; finalmente, que las sesiones de amasamiento pueden repetirse hasta diez veces; que una sola sesion basta para las torceduras ligeras (Panas).

Cualquiera que sea la manera de obrar del amasamiento, calma los dolores, disminuye la tumefaccion y facilita la reabsorcion de la sangre derramada. Se concibe que este medio empírico, muy útil en las torceduras simples de las cuales disminuye la duracion, no tiene ningun valor en las torceduras graves, complicadas de fractura, etc., y en estos casos hasta está contraindicada porque puede causar graves accidentes inflamatorios.

La *inmovilizacion* está completamente indicada en las torceduras graves. Pueden utilizarse todos los aparatos empleados en las fracturas, en particular los aparatos guatados de Burggræve (1), á condicion sin embargo que no haya necesidad de vigilar constantemente la articulacion herida; en este último caso, S. Duplay recomienda el uso de gotieras de alambre. Debemos advertir que esta inmovilizacion no debe prolongarse demasiado á fin de evitar la anquilosis (2).

Las aplicaciones locales pueden ser emolientes, antiflogísticas (Bonnet, Baudens) ó mejor refrigerantes. En este último caso se han preconizado: los *baños locales* de agua fria (J. L. Petit, Boyer) prolongados (15, 24 horas), medio que no es siempre aplicable á la articulacion enferma; las *cataplasmas frias;* las *compresas* empapadas en agua fria, el aguardiente alcanforado, el agua blanca, etc., finalmente, las irrigaciones contínuas de agua fria. Cualquiera que sea el medio utilizado, se le debe continuar bastante tiempo y no cesar bruscamente su uso.

2.° Si la inflamacion se desarrolla á pesar del tratamiento abortivo precedente, ó bien si el cirujano no es llamado hasta este período, se debe recurrir á los antiflogísticos locales y generales, á los emolientes, y sobre todo mantener la inmovilidad de la articulacion herida.

3.° Entre los accidentes que pueden seguir á la torcedura, no nos ocuparemos más que de la pastosidad, de la debilidad del miembro; las demás lesiones deben estudiarse con la artritis supurada, la artritis fungosa ó la anquilosis, como lo haremos más adelante.

En estos casos debe recurrirse á las fricciones estimulantes, al amasamiento, á los movimientos comunicados, á las duchas locales, á los baños locales y generales. Finalmente, el uso de las corrientes intermitentes y contínuas estará indicado en los casos bastante frecuentes en que la lesion articular ha determinado, probablemente por accion refleja, una lesion de nutricion de los músculos del miembro herido. La tor-

(1) *Manual de cirujía menor*, 5.ª ed., p. 356; 1873.

(2) Véase la *Anquilosis*.

cedura del pié y en general las torceduras del miembro inferior, son más graves que las del miembro superior.

Bibliografía.—J. L. Petit, *Traité des mal. des os*, 1735, 3ª ed., t. I, p. 343.—Duverney, *Traité des mal. des os*, 1751, t. II, p. 65.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les mal des os*, 1803, t. II, p. 2.—Richerand, *Nosographie chirug.*, 1805, t. II, p. 241.—Léveillé, *Nouv. Doct. chirurg.*, 1812, t. II, p. 2 y 10.—J. Cloquet, *Dictionnaire*, en 30 vol., 2ª ed., 1835, t. XII, p. 34.—Maignien, *Trait. de l'entorse au moyen du frottement, etc.*, en *Gaz. méd.*, Paris, 1836, p. 788.—Idem, *Trait. radical des entorses, etc.*, en *Bull. de thérap.*, 1837, t. XII, p. 349.—Lisfranc, *Clinique chirurg. de la Pitié*, 1841, t. I, p. 190.—Ribes, *Mém. sur les entorses*, en *Mém. et obs. d'an. phys., etc.*, Paris, 1841, t. II, p. 492.—Hunter, *Œuvres complètes*, Paris, 1843, t. I, p. 575 (Torcedura).—Lisfranc, *Du trait. de l'entorse*, en *Bull. de thérap.*, Paris, 1844, t. XXVII, p. 289.—Bonnet, *Mal. des articul.*, t. I, p. 201; 1845.—Baudens, *De l'entorse du pied, etc.* (Mem. leida en la Academia de ciencias), en *Gaz. méd.*, Paris, 1852, p. 384 y 403.—Burggræve, *Emploi du band. inam. ouaté, etc.*, en *Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1851-52, p. 245.—Lebatard, *Procedé de guérison de l'entorse*, en *Gaz. des hôp.*, 1856, p. 5.—Girard, *Procédé à suivre pour la friction et le massage, etc.*, en *Bull. de thérap.*, 1858, t. LV, p. 463.—Bazin, *De l'entorse et de son traitement, etc.*, tésis de Paris, 1860, nº 178.—Malgaigne, *Leç. sur l'orthopédie, etc.*, por Gullon y Panas, p. 175, Paris, 1862.—J. Estradére, *Du massage, ses manipulations, etc.*, tésis de Paris, 1863, nº 21.—E. Deville, *Consid. sur les massage, etc.*, tésis de Strasburgo, 1864, nº 810.—Panas, *Entorse*, en *Nouv. Dict. de méd. et chirurg. prat.*, 1865, t. III, p. 280 (Bibliografía, p. 462).—R. Volkmann, *Verstanchung, distorsio*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha, u. Billrot, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 618; Erlang., 1865 (Bibliogr.)—H. F. Witt, *U. Massage*, en *Arch. f. kl. Chir.*, Bd. XVIII, A. 2, s. 275, Berlin, 1875 y *Rev. des sc. méd.*, t. VI, 2ª parte, p. 697; 1875.—Gamgee, *On the treat. of Severe Sprains* en *The Lancet*, vol. I, p. 629, Lóndres, 1876.

§ IV.—Luxaciones traumáticas.

Consideraciones generales.—Se designa bajo el nombre de *luxacion* un cambio permanente y anormal verificado en las relaciones de las extremidades articulares de los huesos. Algunos cirujanos han creido deber dar el nombre de *diástasis* ó *diduccion* á las dislocaciones que pueden verificarse en las sinartrosis, reservando el nombre de luxacion á las mismas alteraciones verificadas en las articulaciones diartrodiales (Nélaton, Jamain).

Esta distincion no ha sido generalmente adoptada y además no presenta ninguna ventaja (Valette, Sédillot).

Division de las luxaciones.—Las luxaciones se dividen en:

A. *Luxaciones traumáticas ó accidentales*, cuando resultan sea de la accion de una violencia exterior que obra sobre una articulacion sana, sea de una contraccion muscular brusca. De estas nos ocuparemos en este artículo.

B. Luxaciones consecutivas, espontáneas, patológicas (Malgaigne), *morbosas* (Sédillot), *graduales* (Nélaton); resultan de una alteracion primitiva de las superficies articulares y de los ligamentos que las unen.

C. Finalmente, *Luxaciones congénitas*, que existen en el momento del nacimiento ó se producen poco despues de él, y resultan de una lesion congénita de las superficies articulares. Estas últimas se parecen mucho á las luxaciones llamadas patológicas (S. Duplay). Trataremos de estos dos órdenes de luxaciones cuando nos ocupemos de las *deformidades de las articulaciones.*

Nomenclatura.—Los principios sobre que se han apoyado para denominar las luxaciones son muy diferentes.

Desde luego se puede dar á las luxaciones el nombre de la articulacion afectada: luxaciones coxo-femorales, escapulo-humerales, etc.

Pero por lo regular, para describir una luxacion, se considera como dislocado el hueso más distante del tronco, así la luxacion escapulo-humeral es sinónima de luxacion del húmero; en las luxaciones del codo, el cúbito y el rádio son los que se consideran luxados, etc.

Pero este principio, aceptado para los miembros, no es aplicable á los huesos del tronco y de la cabeza. Unas veces se considera como luxado el hueso más movible (luxacion de la mandíbula inferior); otras es el hueso situado superiormente el que se considera dislocado (luxacion de las vértebras); finalmente, en algunos casos ha sido el uso el que ha dado nombre á la luxacion, por ejemplo, las luxaciones de la clavícula (S. Duplay).

En cuanto á las variedades, se han clasificado segun el sentido de la dislocacion (hácia arriba, hácia abajo, etc.), ó bien segun las nuevas relaciones de los huesos luxados con el esqueleto (Gerdy, Malgaigne) ó los músculos inmediatos (Velpeau, Deville).

En resúmen, la nomenclatura es bastante variable, como lo ha hecho observar S. Duplay.

Si se compara la frecuencia de las *luxaciones traumáticas* con las de las fracturas, se ve que estas últimas se observan con más frecuencia. En efecto, resulta de los datos estadísticos sobre los traumatismos que pueden ocasionar una lesion de los huesos ó de las articulaciones, que hay próximamente una luxacion por cada diez fracturas (Norvis, Malgaigne, Gurlt, Billroth, Volkmann, etc.)

Etiología.—Las causas de las luxaciones traumáticas son *eficientes* y *predisponentes*.

Entre las primeras llamadas tambien causas determinantes, citaremos: las caidas de un lugar elevado, la presion determinada por un

cuerpo pesado que choca contra un miembro, las tracciones considerables, los movimientos violentos y exagerados comunicados por un impulso exterior ó por la contraccion muscular.

Entre las segundas, debemos señalar la longitud de las palancas óseas, la poca profundidad de las cavidades articulares, la laxitud normal ó adquirida de los ligamentos, la existencia de una luxacion anterior, una enfermedad de la articulacion, la debilidad de los músculos peri-articulares (Erichsen).

Durante largo tiempo se ha pensado que las luxaciones traumáticas eran más frecuentes en el adulto, más raras en el niño y anciano. A. Cooper creyó encontrar la explicacion de las rarezas de las luxaciones en los indivíduos de edad avanzada, en el aumento de la fragilidad de los huesos; pero las investigaciones de Malgaigne han demostrado que estas lesiones eran proporcionalmente más frecuentes de los 45 á 65 años, y que áun en la vejez más avanzada, las luxaciones no eran raras.

Resulta sin embargo de las estadísticas más recientes, que los adultos son los que presentan el mayor número de luxaciones (O. Weber).

Estando los hombres más expuestos que las mujeres á los traumatismos, lo están por consecuencia las luxaciones; hecho que ha sido negado equivocadamente por J. L. Petit. Gurlt evalúa esta proporcion en tres y medio.

Finalmente, algunos autores admiten tambien que las luxaciones son más frecuentes en invierno, á consecuencia del mayor número de caidas durante esta estacion. Esta opinion parece muy discutible á Sedillot y F. Gross.

Las luxaciones pueden producirse por causa *directa* ó *indirecta*.

Las primeras tienen lugar cuando el agente vulnerante obra directamente sobre una extremidad articular y la arroja fuera de su cavidad; es lo que sucede cuando el húmero se disloca á consecuencia de una caida sobre el muñon del hombro; estas se complican de contusiones más ó ménos profundas. Malgaigne admite que la impulsion se verifica de tres maneras diferentes: *directamente*, exagerando la *flexion* de dos huesos en relacion, y finalmente por *rotacion* y *torsion*. Esta apreciacion es generalmente apreciada por los clínicos.

Las segundas se encuentran principalmente en las luxaciones de los huesos largos; la violencia obra sobre la extremidad de la palanca ósea, así como se producen las luxaciones del húmero en una caida sobre el codo. Se observan tambien en los huesos cortos cuando estos tienden á sustraerse á una presion verificada en todos sentidos á su alrededor. Las luxaciones por causa indirecta están exentas, por lo general, de la complicacion que hemos indicado como perteneciente á la especie anterior, es decir, de las contusiones más ó ménos intensas.

El mecanismo de las luxaciones por causas indirectas es hasta cier-

to punto análogo al que determina las luxaciones por causas directas (Malgaigne). «Así, dice, frecuentemente es una impulsion en línea recta, favorecida por el corte oblícuo de las superficies articulares, la que luxa la clavícula sobre el acrómion cuando un indivíduo cae sobre el hombro. Otras veces es un movimiento de torsion ó de verdadera rotacion, verificado únicamente en la extremidad de la palanca ósea opuesta á la extremidad articular amenazada; tal es el mecanismo de ciertas luxaciones del rádio en el pliegue del codo, de la rodilla y de la garganta del pié. Por último, el caso más frecuente, es aquel en que una impulsion fuerte obra sobre la extremidad de la palanca ósea, de manera que la hace formar un ángulo anormal con el hueso inmediato» (Malgaigne).

La teoría mecánica de la produccion de las luxaciones es la de las palancas. «El hueso más movible se apoya sobre el reborde de la cavidad articular ó sobre una eminencia peri-articular y representa el brazo de palanca de la potencia, muy largo, mientras que el de la resistencia es muy corto» (Sédillot y Gross). Sin embargo, como se ha observado, ciertas luxaciones se producen por un mecanismo diferente, en particular las luxaciones de los huesos cortos; en estas el hueso luxado ha sido comprimido por todos lados por los huesos inmediatos, y expulsado de su lugar como el hueso de una cereza cuando éste se comprime entre los dedos (Valette, S. Duplay).

Antes de terminar este estudio de la etiología de las luxaciones, diremos una palabra sobre la accion muscular en el mecanismo de su produccion.

Si, por lo general, la contraccion de los músculos es un obstáculo á la produccion de las luxaciones, puede tambien suceder que colocando las superficies articulares en condiciones determinadas (Boyer), la accion de los músculos facilite la dislocacion de los huesos, y áun una su accion inconsciente á la del traumatismo (P. Sece, Boyer, etc.). Algunos autores sin embargo han negado absolutamente la posibilidad de este mecanismo (Sédillot, Rigaud, Terrillon); creemos que la existencia innegable de luxaciones producidas por la accion muscular sola, basta para demostrar que el traumatismo y la contraccion muscular pueden unirse para producir la dislocacion de las superficies articulares.

Las luxaciones que resultan de una contraccion muscular exagerada han sido observadas y descritas desde hace mucho tiempo; se producen principalmente en los epilépticos; se las ha observado tambien á consecuencia de un movimiento brusco (Sédillot), durante las convulsiones causadas por un envenenamiento por la estrignina (Perini); son sobre todo frecuentes en la mandíbula y el hombro (Jacquemin, Panas, Sédillot, etc.). En estos diferentes casos no puede dudarse que existiera una lesion articular predisponente á la dislocacion. Finalmente, cierto número de luxaciones pueden ser *voluntarias* y se han observado en la

cadera (Stanley, Coulson, A. Cooper, Joly, Chassaignac, etc.), en la clavícula (Putégnat), en la rótula, en el pulgar, etc.

Anatomía y fisiología patológicas.—En toda clase de luxacion, las superficies articulares han perdido sus relaciones normales; además han adquirido relaciones anormales con las partes adyacentes.

1.° *Nuevas relaciones de las superficies articulares.*—La mayoría de las veces se verifica la dislocacion en sentido de los movimientos; así en las articulaciones ginglimoideas, la extremidad luxada se dirige en sentido de la flexion ó de la extension. En las articulaciones enartrodiales, los movimientos pueden verificarse en todos sentidos, y la extremidad articular dislocada, puede ocupar todos los puntos que rodean al hueso que queda en su lugar, si ciertas eminencias óseas y la resistencia de ciertos músculos no se opusieran á determinadas especies de dislocacion.

Resulta de estas consideraciones que un hueso puede dirigirse en diversos sentidos, lo cual constituye otras tantas especies de luxaciones; se han designado con el nombre de *luxaciones hácia arriba, hácia abajo, hácia adentro, hácia afuera, hácia adelante, hácia atrás*, etc.; otras veces se designan con un epíteto que indica las nuevas relaciones contraidas por el hueso luxado con los músculos, y sobre todo con alguna eminencia ó superficie ósea inmediata (Gerdy).

La extension de la dislocacion es variable: unas veces, la extremidad luxada se separa de la superficie articular que queda en su lugar, la luxacion se llama entonces *completa*; otras, las superficies articulares no se separan enteramente, la luxacion es *incompleta*. Malgaigne ha demostrado, por la disección, la existencia de luxaciones incompletas hasta para las articulaciones orbiculares, hecho que habia sido negado anteriormente (Boyer, Sédillot).

Segun J. L. Petit, Desault y Boyer, los huesos luxados están expuestos á dos géneros de dislocamiento: uno *primitivo*, otro *consecutivo*: el primero es el resultado inmediato de la violencia exterior, el segundo es debido á choques, á movimientos comunicados; finalmente, á la contraccion muscular. Las dislocaciones consecutivas que se observan á consecuencia de la luxacion pueden cambiar la especie de ésta, trasportando la extremidad articular dislocada á otro punto distinto del que ocupaba primitivamente.

Malgaigne y los autores del *Compendio* combaten la doctrina de Bayer, principalmente bajo el punto de vista de la influencia de la contraccion muscular; efectivamente, si en el momento del accidente se observa una contraccion muscular enérgica, en el segundo período no se encuentra más que un acortamiento lento, que es debido, no á la contraccion del músculo, sino á la tonicidad muscular. Es evidente

que en ciertas circunstancias esta tonicidad puede cambiar las relaciones del hueso dislocado con los tejidos adyacentes; no obstante, esta modificacion se verifica con lentitud y no puede explicar la trasformacion rápida de una especie de luxacion en otra. Sin embargo, el profesor Rigaud (de Strasbourgo) y Volkmann sostienen todavía esta accion de los músculos, que, por lo regular, se combina con otras causas para modificar la luxacion (Hamilton).

En efecto, es cierto que se observan dislocaciones consecutivas, es decir, que á consecuencia de las maniobras de reduccion, ó bien bajo la influencia del peso del cuerpo, se cambia la especie de luxacion; pero no es preciso invocar en éstos casos exclusivamente la contraccion muscular. Nos volveremos á ocupar de este asunto cuando tratemos de las diferentes especies de luxaciones.

2.° *Estado de las partes en las luxaciones recientes.*—A. *Huesos y cartílagos.*—Los huesos pueden ser magullados, contundidos, fracturados; con frecuencia las eminencias óseas que rodean á la articulaciones están arrancadas. Los cartílagos pueden tambien ser rotos, contundidos ó aplastados.

B. *Ligamentos*, *músculos*, etc.—Generalmente se encuentran rotos los ligamentos que mantienen en contacto las superficies articulares; las cápsulas fibrosas están rasgadas. Desault creia que la abertura de las cápsulas fibrosas, en forma de ojal, dejaba pasar la cabeza del hueso con facilidad y dificultaba la reduccion. La observacion de Desault és exacta, pero semejante disposicion no se encuentra más que en casos muy raros. La extension, el sitio y la forma de esta rasgadura de las cápsulas articulares está en relacion con el traumatismo y el sentido de la dislocacion de los huesos (Gellé, Volkmann, etc.)

Los músculos que están agrupados alrededor de las articulaciones participan de igual suerte que los ligamentos; están rotos, ya en su porcion tendinosa, ya en su porcion carnosa; otras veces están simplemente distendidos ó desviados de su direccion primitiva; finalmente, en algunos casos, los músculos resisten, arrastrando consigo la porcion ósea en donde se insertan.

Los tendones pueden ser arrancados, rasgados; con frecuencia las vainas tendinosas están rotas y los tendones sufren una verdadera luxacion (1).

C. *Vasos y nervios.*—Los nervios, las arterias, las venas, los tegumentos situados alrededor de los huesos dislocados, se encuentran más ó ménos distendidos, magullados ó desgarrados; se derrama sangre en las cavidades articulares y penetra en el intersticio de los

(1) Véase t. I, p. 597.

músculos y en el tejido celular que está próximo á la articulacion lesionada.

Tales son los desórdenes observados alrededor de las articulaciones y determinados por el agente vulnerante. Hay otros además subordinados á la nueva posicion que toma la extremidad articular dislocada. Así, los ligamentos del lado opuesto á la dislocacion, la parte de la cápsula que queda intacta en las luxaciones de las enartrosis, sufren distensiones más ó ménos considerables. Pero como estos lazos no pueden distenderse más allá de ciertos límites, resulta una inclinacion fija del miembro en tal ó cual sentido. Por esta razon sucede que en la luxacion del fémur hácia adelante, los restos de la cápsula, tirando del gran trocanter hácia atrás, determinan la rotacion del miembro hácia afuera.

Los músculos experimentan y producen efectos análogos: unos, los que están situados al lado opuesto de la dislocacion, se encuentran distendidos; otros, por el contrario, se relajan; pero no tardando en establecerse el equilibrio, se observan inclinaciones frecuentemente características de la luxacion. Hablaremos de este punto al tratar de la sintomatología de las luxaciones en particular.

3.° *Fenómenos consecutivos.*—*A.* Despues de reducida la luxacion, la sangre derramada se reabsorbe; los ligamentos, músculos, etc., se cicatrizan; los fragmentos óseos desprendidos se consolidan á mayor ó menor distancia del sitio primitivo; en una palabra, al cabo de un tiempo variable apenas quedan vestigios de las primitivas lesiones. Advertiremos, sin embargo, con la mayor parte de los autores, que se conoce muy mal el proceso de reparacion de las luxaciones reducidas; y que la curacion rápida ó lenta puede ser impedida por complicaciones inflamatorias ó trastornos nutritivos sobre los cuales no está de más llamar la atencion de los clínicos.

B. En las *luxaciones no reducidas (luxaciones antiguas inveteradas)*, los fenómenos que se observan son más interesantes: la articulacion normal tiende á desaparecer, mientras que se forma una nueva articulacion ó *neartrosis* (Cruveilhier), más ó ménos análoga á la articulacion herida.

Los dos huesos anormalmente en contacto tienden á anquilosarse, pero esta anquilosis no se produce más que en su periferia, y á consecuencia de movimientos comunicados ó espontáneos, formándose una verdadera artrodia que se completa poco á poco, si bien en un momento dado se puede reconocer en la neartrosis superficies, medios de union y una cavidad sinovial (E. Lafaurie).

Las *superficies articulares*, más ó ménos deformadas, se adaptan bastante bien para facilitar los movimientos. La extremidad del hueso luxado se aplana, se deforma segun la frecuencia de los movimientos

en tal ó cual direccion; las eminencias óseas próximas pueden atrofiarse ó hipertrofiarse y áun hacerse articulares.

En el otro hueso, se encuentra una cavidad de recepcion confundida algunas veces con la cavidad normal, si por ejemplo, la luxacion es incompleta. Esta cavidad resulta de la presion del hueso luxado y está en cierta manera excavada en el hueso inmediato (Boyer, Malgaigne); hay una especie de atrofia ó desgaste de este último. Sin embargo, aunque el contacto de los dos huesos no sea real, no por eso deja de formarse una cavidad de recepcion, especie de cavidad ósea, más ó ménos completa, unida al hueso inmediato y debida á una irritacion inflamatoria de las capas subperiósticas (Thomson, Langenbeck). Los bordes de esta cavidad ósea son irregulares y presentan algunas veces prolongaciones muy extensas que pueden impedir los movimientos de la neartrosis.

Las nuevas superficies articulares son unas veces lisas y otras rugosas; en el primer caso están tapizadas por un tejido fibroso ó fibrocartilaginoso; algunos autores han encontrado tambien en ellas una cubierta cartilaginosa (H. Muller).

Los medios de union están formados por una bolsa fibrosa confundida algunas veces en parte con la antigua cápsula fibrosa; en ciertos casos se han encontrado en ella revestimientos ligamentosos distintos. La bolsa resulta del espesamiento gradual de las partes que rodean la articulacion luxada y del tejido cicatricial desarrollado á su nivel. Se confunde con las partes blandas inmediatas, presentando con frecuencia en su espesor bridas irregulares y depósitos cartilaginosos ú óseos.

La cavidad articular puede estar bañada por un líquido filamentoso análogo á la sinovia; se ha admitido tambien la existencia de una sinovial real; sin embargo, no se ha descrito todavía revestimiento epitelial (Sédillot, S. Duplay).

Los cuerpos extraños articulares, las incrustaciones calcáreas que se encuentran tambien en estas neartrosis, resultan, por lo general, de una artritis crónica seca (Lafaurie).

Las modificaciones que sobrevienen del lado de la antigua articulacion son poco interesantes; los cartílagos de incrustacion desaparecen, sufren la trasformacion grasosa; la cavidad articular se retrae, se aplasta, se llena, á consecuencia del desarrollo de un tejido celular entonces blando, despues fibroso y resistente. Los ligamentos, la cápsula fibrosa, se atrofian ó bien están en parte confundidos con los medios de union de la neartrosis y pueden absolutamente oponerse á toda especie de reduccion (Lafaurie).

Entre otras alteraciones que acompañan á las luxaciones no reducidas, indicaremos: la desaparicion de las bolsas serosas normales y la aparicion de bolsas accidentales; el encogimiento y el alargamiento de ciertos músculos; su atrofia grasosa (?) ó su trasformacion fibrosa; la

desviacion de los músculos ó de los tendones, lo que puede dar orígen á la irreducibilidad de la dislocacion ósea; la inflamacion, las inflexiones anormales de los vasos arteriales y de los nervios próximos; estos últimos sobre todo pueden ser rasgados (Wallace, Salleron, Cruveilhier).

Finalmente, las luxaciones no reducidas entrañan, por consecuencia, modificaciones notables en la nutricion del miembro herido, y resultan las deformaciones, sea de la posicion viciosa, sea de tracciones anormales, sea de la influencia crónica que se produce.

Cuando las partes duras se atrofian y se deforman, las partes blandas sufren la trasformacion grasosa; por último, los vasos están ya alargados, ya retraidos, fenómenos que deben tomarse en consideracion cuando el cirujano se propone reducir una luxacion ya antigua.

Sintomatología.—Los signos de las luxaciones *recientes* pueden dividirse en signos racionales y signos físicos ó sensibles.

A. A los *signos racionales* corresponden:

a. El *crujido* percibido por el herido en el momento del accidente; fenómeno generalmente de muy poca importancia.

b. El *dolor* con frecuencia muy vivo y exasperado por los movimientos provocados ó espontáneos; por el reposo este dolor se calma muy pronto en algunos sugetos y en luxaciones determinadas.

c. La *pérdida de la funcion* del miembro es un signo muy importante; algunas veces se ha visto en los heridos desaparecer en parte y rápidamente el uso de sus miembros; da lugar á errores posibles.

d. La *hinchazon*, el *equímosis*, no hacen más que desfigurar la lesion y oscurecer el diagnóstico.

B. Signos físicos:

a. En toda luxacion el miembro está más ó ménos *deforme*, las eminencias óseas cambian de relaciones, alguna vez están reemplazadas por depresiones y se encuentran eminencias anormales en donde existian superficies planas (Gosselin). Esta particularidad de la deformacion, variable, en las diferentes especies de luxacion, se encuentra casi constantemente en una misma especie, de modo que constituye un excelente elemento de diagnóstico. Muchas veces se encuentra modificada la longitud del miembro, que está algunas veces alargado ó acortado; pero en algunos casos conserva la longitud normal. Tambien se encuentran cambios en la direccion del miembro, el cual está dirigido en la abduccion, adduccion, etc.

b. Los *movimientos* normales son difíciles, en algunos casos hasta imposibles; hay casos en que pueden imprimirse á la articulacion movimientos que no existian en el estado fisiológico, hecho muy importante de señalar.

c. En cuanto á la *crepitacion* señalada por A. Cooper, existe alguna vez, pero difiere por sus caractéres de la crepitacion sintomática de las fracturas, en el sentido de que se trata en este caso más bien de un frotamiento rudo, resultado del contacto anormal de dos superficies óseas más ó ménos rugosas.

En las luxaciones *no reducidas y antiguas*, los síntomas primitivos se modifican sensiblemente; el dolor, la hinchazon, el equimosis, tienden á desaparecer poco á poco; las deformaciones persisten con más frecuencia, lo que permite reconocer la lesion cuando ha sido desconocida en un principio; algunas veces los huesos luxados pueden sufrir cierta mudanza: en cuanto á los movimientos, se restablecen mejor ó peor, segun el estado de perfeccion de la neartrosis que se produce fatalmente. La misma causa hace desaparecer, en parte al ménos, las desviaciones anormales; en ciertos casos, los movimientos no se restablecen y se forma una anquilosis (Sédillot).

Finalmente, si la luxacion se reduce, los fenómenos mórbidos desaparecen con más ó ménos celeridad, á ménos que no sobrevengan complicaciones, de las cuales nos ocuparemos ulteriormente. Advertiremos, para terminar, que esta reduccion de la luxacion puede ser *espontánea*, en cuyo caso se la observa despues de un movimiento voluntario ó no, ó bien á consecuencia de un nuevo accidente (Malgaigne, Nélaton, Velpeau, Adams, Thompson, Cornish, etc.)

Estudiaremos más adelante las *complicaciones primitivas* ó *consecutivas* (accidentes para Sédillot) de las luxaciones.

Diagnóstico.—El diagnóstico de las luxaciones recientes simples y compuestas es generalmente bastante fácil; es más difícil en las luxaciones incompletas; en general, debe atenderse principalmente á la deformacion articular, á la actitud y á la fijeza del miembro luxado; esta última es para Volkmann patognomónica de la variedad de luxacion.

Las diferencias de longitud se apreciarán por la medicion; pero con frecuencia es un problema difícil de resolver á causa de las variaciones extremas que se obtienen, segun la actitud que se dé al miembro, el cual presenta además eminencias ó una tumefaccion anormal. Además debe tenerse en cuenta la existencia de una deformacion anterior congénita ó adquirida de la articulacion enferma; finalmente, debe siempre compararse el miembro sano al enfermo, y siempre que se pueda, darles la misma actitud.

Cuando la luxacion va acompañada de una tumefaccion considerable, es necesario tratar de reconocer exactamente la posicion de las extremidades articulares y las eminencias óseas que á ellas corresponden. Con este objeto Malgaigne aconseja el uso de agujas de acupuntura; pero creemos que este medio no debe utilizarse sino excep-

cionalmente; generalmente bastan presiones suaves y prolongadas para cerciorarse de la situacion de las eminencias óseas.

No se confundirá la luxacion con la contusion ni con la torcedura si se recuerda que en las luxaciones las deformaciones se encuentran en el esqueleto, y que basta asegurarse de la posicion de las eminencias óseas para comprobarlas. Estas, en efecto, conservan en la contusion y en la torcedura su situacion normal, mientras que están dislocadas en las luxaciones; debemos, sin embargo, advertir que en algunos casos este diagnóstico puede ser muy oscuro.

Las fracturas situadas cerca de las articulaciones son difíciles de distinguir de las luxaciones; sin embargo, se podrá llegar á un diagnóstico exacto recordando que en la fractura la deformacion se encuentra por debajo ó por encima de la articulacion, que todos los movimientos están conservados, que puede existir una movilidad anormal, lo que no sucede en la luxacion. Finalmente, que es fácil reducir la fractura, pero la dislocacion se reproduce en cuanto cesan las tracciones; en la luxacion, por el contrario, la reduccion es mucho más difícil, pero permanente. A pesar de estos signos, el diagnóstico presenta en algunos casos grandes dificultades.

Las *despegaduras de las epífisis* son todavía más difíciles de distinguir de las luxaciones que de las fracturas.

Es más difícil el diagnóstico en las luxaciones no reducidas y antiguas (S. Duplay); la falta de conmemorativos podrá hacer que se confunda la lesion con un anquílosis á consecuencia de artritis fungosa, con un exóstosis, con una deformacion articular congénita.

Si la lesion es consecutiva á un traumatismo, el diagnóstico es más fácil; sin embargo, puede dudarse todavía entre una luxacion antigua y una fractura articular consolidada viciosamente, con anquílosis más ó ménos extensa.

Pronóstico.—Las luxaciones simples y recientes son en general poco graves; por lo regular no comprometen la vida de los heridos, pero presentan una gravedad especial en relacion con la articulacion lesionada; porque es necesario tener en cuenta la reducibilidad y el estado de debilidad que puede persistir despues de la reduccion. Finalmente, se deberá recordar que las luxaciones antiguas, por el solo hecho de que cesan de ser reducibles, son más graves que las luxaciones recientes; no obstante, los movimientos pueden restablecerse con el tiempo, y en estos casos el enfermo recobra en parte el uso de su miembro (S. Duplay).

Las luxaciones complicadas son mucho más graves que las simples. Nos ocuparemos de ellas más adelante.

Tratamiento.—I. En caso de luxacion reciente, las indicaciones

que se presentan son: 1.°, reducir la luxacion; 2.°, mantenerla reducida; 3.°, devolver al miembro sus funciones normales.

1.° *Reduccion de la luxacion.*—Esta reduccion es unas veces muy fácil, otras difícil, algunas veces hasta imposible. Examinemos rápidamente los obstáculos que se oponen completamente á la reduccion de las luxaciones recientes.

La mayor parte de los cirujanos antiguos y con ellos Desault y Boyer, invocaban sobre todo el espasmo de los músculos; es evidente que la contraccion refleja debida al dolor es una causa de irreducibilidad, la cual es fácil superar con el uso de los anestésicos. Los músculos pueden tambien oponerse á la reduccion formando verdaderos ojales contráctiles, completos ó incompletos, que estrangula la extremidad ósea dislocada (Malgaigne, Chassaignac, Richet, etc.). Esta causa de irreducibilidad, puesta en duda por Gellé, ha sido probada anatómicamente (Verneuil, Servier, etc.). En algunos casos es la cabeza ósea la que penetra á través del músculo y éste sufre una especie de estrangulacion.

Las extremidades óseas dislocadas pueden engancharse, embotarse, de aquí una nueva dificultad de reduccion (Malgaigne, Nélaton, etc.)

Finalmente, resulta de las investigaciones de Petit, Desault, Schrauth, Roser, Weber, Gellé, Busch y Steubel, que los ligamentos fibrosos ó la cápsula articular poco rasgados, pueden dar orígen á ojales estrechos que se opongan absolutamente á la reduccion de la luxacion. Algunas veces son restos de la cápsula los que resisten á las tracciones ó bien se interponen entre las superficies articulares. Se ha notado tambien la interposicion de tendones y hasta de músculos.

Añadiremos que Vœlkers y Michel (de Strasbourgo) han hecho jugar cierto papel á la presion atmosférica para explicar las dificultades de la reduccion en ciertas luxaciones.

Se concibe fácilmente que el cirujano no puede siempre determinar con exactitud las condiciones de la luxacion que tiene que reducir, y sobre todo los obstáculos que pueden hacer difícil ó imposible la reduccion. Sin embargo, los conmemorativos, el sitio y la variedad de la luxacion, permitirán hasta cierto punto utilizar sucesivamente ciertas maniobras eficaces, que exigen más destreza que fuerza y varían fatalmente segun las articulaciones afectas.

Los métodos utilizados para reducir las luxaciones han sido divididos por Malgaigne en dos clases: A. *Métodos* llamados *suaves*. B. *Métodos de fuerza*, los cuales vamos á examinar.

A. *Métodos suaves.*—En algunos casos, basta ejercer una presion sobre la extremidad articular luxada, mientras que se sostiene al otro

hueso inmóvil, para obtener la reduccion. Este es el *método* llamado de *presion*.

Tambien se pueden volver á colocar las superficies óseas en su lugar, ejerciendo una presion sobre la eminencia ósea mayor, de manera que se coloquen las superficies dislocadas casi al mismo nivel. Para esto, se obra tambien por presion directa. Este método se llama de *impulsion* ó de *deslizamiento* (Gerdy).

En otras circunstancias, en particular cuando hay cabalgamiento ó los dos huesos están enclavados uno en otro, están uno de ellos fijo, sirve el otro de palanca, imprimiéndole movimientos determinados. Tal es el método llamado de *desprendimiento*.

En resúmen, como lo hace observar A. D. Valette, estos diferentes métodos son muy análogos y no difieren casi más que por variaciones en la manera de proceder.

B. *Métodos de fuerza.*—Consisten en las maniobras siguientes: a. *contra-extension*, b. *extension* y c. *coaptacion*.

a. *Contra-extension.*—Tiene por objeto oponerse á los esfuerzos de la extension y debe ser proporcionada á esta última (S. Duplay). La contra-extension se verifica por medio de lazos, de vendas, de tohallas, de lienzos plegados en muchos dobleces, de estuches de cuero rellenos de crin, etc. Estos lazos se aplican todo lo posible sobre el hueso luxado, evitando comprimir dolorosamente las partes blandas. Las extremidades de los lazos se confian á ayudante, ó mejor todavía se fijan en argollas clavadas en la pared. Algunas veces bastan las manos de un ayudante para operar la contra-extension, otras áun el mismo cirujano puede hacer la contra-extension con una mano, mientras que con la otra practica la extension. Finalmente, la resistencia que resulta del peso del cuerpo puede bastar algunas veces cuando la extension es poco enérgica (S. Duplay).

b. *Extension.*—«Consiste, dice S. Duplay, en ejercer sobre el hueso luxado una traccion con objeto de aproximarle á la superficie articular que ha abandonado.»

Ya hemos dicho que puede ejecutarse solamente con las manos, sean las del ayudante, sean las del cirujano; pero por lo regular, es preciso recurrir al uso de lazos, vendas, pañuelos, lienzos ó sábanas viejas. Los diferentes lazos deben, siempre que sea posible, aplicarse al hueso dislocado, contrariamente á lo que creia Boyer, sea por un nudo sólido, sea por tiras de lienzo ó de franela, humedecidas primero para evitar el deslizamiento (S. Duplay). No podemos detenernos más tiempo en la manera de aplicar estos lazos y las precauciones que deben tomarse para conservar los tejidos subyacentes (1).

(1) *Manual de cirujía menor*, 5.ª ed., p. 230 y 442. Paris, 1873.

Algunos autores han imaginado reemplazar los lazos extensores por brazaletes que se comprimen por medio de hebillas y están provistos de anillos para fijar los lazos destinados á verificar la traccion (Sédillot); finalmente, se han utilizado verdaderas pinzas para practicar la extension de las luxaciones de los dedos (Farabeuf), y áun del brazo y del muslo (B. Anger).

Cualquiera que sea el medio empleado la traccion se verifica sea por uno ó muchos ayudantes, sea por medio de pesas, por máquinas; finalmente, con tubos ó tiras de caoutchouc (Legros y Th. Anger).

Cuando los esfuerzos de traccion deben ser un poco enérgicos, los ayudantes son insuficientes, estorbándose unos á otros; además, la fuerza que desenvuelven es muy intermitente y algunas veces excesiva. Para remediar este grave inconveniente es para lo que se han utilizado las máquinas; estas, bastante empleadas por los antiguos, fueron abandonadas hácia fines del último siglo; despues su uso fué de nuevo recomendado por Malgaigne y Sédillot.

Estas máquinas son numerosas, por lo que no podemos describirlas aquí; la mayor parte, en verdad, están abandonadas; sin embargo, la polea se utiliza con gran frecuencia hoy, desde que el profesor Sédillot ha tenido la feliz idea de combinar su uso con el dinamómetro que da exactamente la fuerza de traccion. Gracias á esta combinacion, la extension puede hacerse regularmente y ser llevada á su máximun sin determinar sacudidas siempre perjudiciales. Además, se ha procurado hacer cesar repentinamente las tracciones cuando las superficies articulares se encuentran á nivel y la luxacion puede reducirse. Con este objeto se han imaginado instrumentos de retencion (Charrière, Hergott, Elser, etc.), de los cuales el mejor es la *pinza* de escape de Nélaton (1).

Finalmente, en estos últimos tiempos, Th. Legros y Th. Anger han ideado hacer la extension con tubos de caoutchouc. «Cinco ó seis tubos de desagüe bastan generalmente, y para un adulto dotado de un mediano desarrollo muscular, su tension debe ser igual á 10 ó 15 kilógramos, ó sencillamente su distension debe llegar lenta ó gradualmente al doble de su longitud» (S. Duplay). Por medio de este procedimiento, la extension se sostiene durante un tiempo más ó ménos largo, como lo habian aconsejado Ponteau, Desault, A. Cooper y Malgaigne; los músculos fatigados se relajan, y al cabo de quince, veinte minutos, y áun media hora, la reduccion se verifica espontáneamente, ó bien el cirujano puede intervenir y practicar la coaptacion. Este es un buen medio que no exige ayudantes y permite evitar la anestesia, por lo ménos en muchos casos.

(1) *Manual de cirujía menor*, p. 443.

Debe hacerse la extension, unas veces, como lo aconseja Desault, siguiendo la nueva direccion de la dislocacion y conduciendo el miembro poco á poco á su direccion normal; otras veces, como lo aconseja Gerdy para las luxaciones del fémur, siguiendo una línea que pase á la vez por el centro de la cabeza ósea dislocada y de la cavidad destinada á recibirla; no podemos dar aquí más que preceptos sumamente vagos; volveremos á tratar de este asunto en las luxaciones en particular.

Las maniobras de la extension no se pueden ejecutar algunas veces por la contraccion de los músculos y por las bridas fibrosas. Estos obstáculos se encuentran sobre todo cuando la luxacion es antigua; se los observa tambien, aunque en menor grado, en las luxaciones recientes.

Se puede hacer desaparecer la contraccion muscular, interpelando vivamente al enfermo, como lo hacia Dupuytren, ó debilitando por medio de baños calientes, de una sangría copiosa, y sobre todo sometiéndole á la inhalacion de los anestésicos. En algunos casos basta ejecutar tracciones lentas y prolongadas; en estas circunstancias pueden prestar grandes servicios los lazos elásticos y las poleas; en circunstancias mucho más raras se ha tenido que practicar la seccion de los tendones por el método subcutáneo. Tal procedimiento sólo es aplicable cuando se perciben al través de los tegumentos las bridas que se oponen á la reduccion.

Algunos cirujanos, apoyándose en el hecho de que las inhalaciones anestésicas han dado lugar á accidentes mortales precisamente, cuando se las ha utilizado para reducir luxaciones, han creido que su uso debia desecharse de la práctica quirúrgica. Para el profesor Gosselin (1) existe en las luxaciones recientes «un estupor en el estado larvado y un estado general del encéfalo que, áun despues de una duracion de veinticuatro horas, contraría el uso de los anestésicos.»

No obstante, con la mayor parte de los cirujanos aconsejamos la administracion de los anestésicos, ya se emplee el cloroformo, ya se prefiera el uso del éter como en la Escuela de Lyon.

c. *Coaptacion.*—La extension combinada con la contra-extension tienen por objeto colocar la extremidad del hueso luxado al nivel de la superficie articular que ha abandonado. Obtenido este resultado, la reduccion se verifica frecuentemente sola; pero por lo regular, el cirujano tiene que recurrir á ciertas maniobras para restablecer la *coaptacion.*

Estas maniobras son bastante análogas á las que se utilizan para reduccion por los métodos suaves; unas veces es necesario comprimir

(1) *Clínica quirúrgica del hospital de la Caridad*, t. I, p. 17, Paris, 1873.

sobre la extremidad luxada; otras veces es necesario mover el miembro, doblarle, extenderle, etc. No podemos detenernos en estos diferentes métodos que están en relacion con el sitio y la variedad de la luxacion.

La reduccion de las luxaciones recientes se reconoce fácilmente por un sobresalto, por un chasquido, que se produce cuando las partes vuelven á su lugar; además, el miembro adquiere su forma, su longitud y su direccion normales. Finalmente, los movimientos son posibles, aunque dolorosos (Boyer).

Debemos advertir que estos signos no son tan claros cuando se trata de una luxacion antigua.

2.° *Prevenir una nueva dislocacion.*—Con este objeto se debe inmovilizar el miembro en una posicion conveniente por medio de un vendaje ó de otro aparato.

3.° *Restablecer los movimientos normales.*—Cuando se juzgue que las lesiones articulares están suficientemente reparadas, se debe cesar la inmovilizacion y hacer ejecutar á la articulacion movimientos cada vez más extensos. Los baños excitantes, las duchas, las fricciones, el amasamiento, la electrizacion, etc., pueden auxiliar al cirujano en este tratamiento si la articulacion tardara en recobrar sus movimientos normales. Veremos más adelante que pueden sobrevenir complicaciones principalmente de naturaleza inflamatoria, que necesitan una terapéutica especial.

II. En las *luxaciones antiguas* las indicaciones terapéuticas varían notablemente, segun que es posible esperar todavía la reduccion de la luxacion, ó bien que ésta, datando de mucho tiempo, es irreducible. En este caso se presenta la siguiente cuestion: ¿hasta qué época puede obtenerse la reduccion de una luxacion desconocida?

Los cirujanos no están de acuerdo en este punto, y segun que han temido ó aceptado fácilmente el uso de máquinas, han retrasado más ó ménos la época en la cual no es posible ya intervenir. Algunos han creido que siempre se puede intervenir, á ménos que la luxacion no sea muy antigua ó bien que las lesiones anatómicas hagan temer accidentes despues de las tentativas de reduccion (Grémion-Ménuau). Además, se concibe que las indicaciones varían segun las articulaciones luxadas, segun la variedad de luxacion, y finalmente segun los indivíduos; por lo que no se pueden establecer reglas fijas (Chassaignac, Sédillot), como se ha intentado equivocadamente hacerlo (A. Cooper, Richter, Velpeau, Richet). Con este objeto, es mucho mejor atenerse á las observaciones publicadas, como lo han hecho Malgaigne, Lafaurie, Weber, etc., y sacar conclusiones para cada articulacion en particular, y áun para cada variedad de luxacion.

Mientras que las luxaciones del hombro hácia atrás pueden reducirse hasta el sexto mes, las demás no pueden serlo pasado el tercero (Lafaurie). En el muslo, el éxito pasados dos meses es raro (Lafaurie, Sédillot, Weber); finalmente, en el codo se puede intentar la reduccion despues de dos y aún quizás de tres meses (Lafaurie, Weber). Nosotros no podemos extendernos más sobre este punto.

A. En el caso en que la luxacion antigua es reducible, las maniobras operatorias son análogas á las que ya hemos descrito, es decir, que hay que practicar la extension, la contra-extension y la coaptacion.

Algunos cirujanos, sin embargo, creen que se deben preparar las maniobras de reduccion por una movilidad primitiva, con el objeto de distender y romper las adherencias anormales (Richet). Creemos con Malgaigne, que estas maniobras no son indispensables y hacen siempre perder un tiempo precioso.

De los métodos utilizados para reducir las luxaciones, únicamente pueden usarse en este caso los llamados de fuerza; por consecuencia, el cirujano hará uso de máquinas y especialmente de la polea (A. Paréo), combinada con el uso del dinamómetro (Sédillot), y de un instrumento de contencion (Charriére, Hergott, Elser, Nélaton), que permita cesar repentinamente la extension, como ya lo hemos dicho.

No haremos más que indicar la existencia de numerosas máquinas utilizadas, sea para practicar la extension sola, sea para hacer á la vez la extension y la contra-extension (Gaujot), y entre estas últimas indicaremos principalmente el *ajustador* de Jarvis (de Portland), modificado y perfeccionado por Nélaton, Charriére, Mathieu, Robert y Collin (1).

Basta recordar la anatomía patológica de las luxaciones no reducidas para comprender la frecuencia de los obstáculos que se oponen á la reduccion de las luxaciones antiguas.

En efecto, las superficies articulares se deforman, las eminencias se aplanan cuando las cavidades se rellenan; se forman ligamentos nuevos y adquieren bastante pronto una notable resistencia; los ligamentos de la antigua articulacion y en particular su cápsula, contraen adherencias anormales y pueden extenderse por delante de la cavidad articular; finalmente, los músculos están acortados, contraidos ó trasformados en tejido fibroso.

De aquí resulta, se comprende, la necesidad de emplear tracciones algunas veces considerables (200, 250 kilógramos, Malgaigne), pero siempre en relacion con la edad del individuo, en fuerza muscular, la

(1) Véase el *Manual de cirujía menor*, 5.ª ed., pág. 445, Paris, 1873.

variedad de luxacion y su antigüedad. Pero debe tenerse en cuenta que en todos estos casos el cirujano debe utilizar los anestésicos, los cuales no prestan servicios tan inmediatos como cuando se trata de reducir una luxacion reciente, en la cual el elemento que hay que combatir es principalmente la contraccion muscular. En efecto, en estos casos se trata de adherencias anormales; por lo que se trata de facilitar la reduccion por medio de la seccion de las bridas, de los ligamentos y de los músculos; pero esta es una operacion peligrosa, con frecuencia inútil, por lo que es mejor ensayar romper estos obstáculos verificando una extension sostenida y combinándola con movimientos más ó ménos extensos. Más adelante examinaremos los accidentes que pueden sobrevenir en las tentativas de reduccion de estas luxaciones antiguas.

B. Cuando las tentativas de reduccion van seguidas de mal éxito, ó bien cuando la luxacion es muy antigua para poder ser reducida, se debe instituir un tratamiento racional y tratar de disminuir en todo lo posible la dolencia que resulta de la persistencia de la luxacion.

Con este objeto, se debe hacer ejecutar al miembro movimientos extensos y especialmente los que se aproximen más á los normales. Para esto se pueden utilizar los diferentes aparatos preconizados contra la *anquilosis* (1) (Bonnet, Malgaigne); tambien se han aconsejado las extensiones repetidas (Malgaigne), las duchas, fricciones, la electrizacion de los músculos inmediatos á la neartrosis, etc.

Gracias al uso metódico de estos diferentes medios, se puede llegar á movilizar tan completamente la nueva articulacion; en algunos casos puede prestar grandes servicios al enfermo y desempeñar casi completamente el papel de la articulacion luxada (Malgaigne, Sédillot, Velpeau, Bonnet, de Labastide, Lafaurie, etc.). Pero es necesario decirlo, estos resultados son bastante raros, y por lo regular el miembro queda impotente (Sédillot y F. Gross), ó por lo ménos algunos de los movimientos normales son desde luego imposibles.

Accidentes de la reduccion de las luxaciones.—Los accidentes que pueden sobrevenir á consecuencia de las tentativas de reduccion de las luxaciones sean recientes, sean, más generalmente, antiguas, deben ser bien conocidos de los cirujanos, á fin de que puedan evitarlos siempre que sea posible.

Se pueden dividir, con Sédillot y Gross, estos accidentes en *primitivos* y *consecutivos*, segun que sobrevienen inmediatamente ó bien más tarde, cuando las maniobras operatorias han cesado.

Entre los primeros citaremos: las *contusiones*, las *escoriaciones* y

---

(1) Véase más adelante la *Anquilosis*.

hasta el *desprendimiento de los tegumentos* (Malgaigne); las *roturas musculares* (J. L. Petit, Flaubert, A Cooper); las *fracturas* que resultan sea de esfuerzos violentos, sea de una atrofia de los huesos luxados (Malgaigne) y se encuentran cerca de la articulacion ó sobre el cuerpo del hueso; los *derrames sanguíneos* (Flaubert, Goyrand, Malgaigne); las *roturas de vasos* sean arteriales (16 casos segun Marchand), sean venosos (Froriep Price); *arrancamiento* (Flaubert), el *estiramiento de los nervios;* y hasta el *arrancamiento completo* de un miembro (A. Guérin), hecho que se explica muy bien por la atrofia y la degenecion grasosa de todas sus partes constituyentes: huesos, músculos, etc. En algunos casos (Desault, Flaubert), se ha observado el *enfisema*, pero la existencia de este accidente no parece estar absolutamente probada (Malgaigne); quizás resulte de los esfuerzos violentos hechos por el enfermo (Marchand).

Añadiremos que á estos accidentes locales se unen trastornos generales debidos á una debilitacion general (Lisfranc), al choque traumático (Marchand), á una congestion cerebral (Flaubert), finalmente, al síncope (Verneuil). Esto explicaria por qué se observan con frecuencia accidentes mortales debidos á las inhalaciones de cloroformo durante la reduccion de las luxaciones (S. Duplay).

En cuanto á los accidentes consecutivos á las maniobras de reduccion (Sédillot y F. Gross) son: *escaras cutáneas, abscesos, flemones periarticulares* (Velpeau, U. Trélat); la *artritis aguda* y áun *supurada;* la *gangrena*, que resulta de la rasgadura de los vasos de la atricion de las partes blandas ó de su inflamacion (Marchand); finalmente, el *edema persistente*, debido probablemente á una lesion de las venas (Marchand).

Tambien se pueden considerar como accidentes de la reduccion: la trasformacion de una variedad de luxacion en otra, la reduccion incompleta, la recidiva inmediata ó consecutiva de la luxacion, recidiva que resulta sea de una complicacion, como una fractura (Boyer), sea de la deformacion congénita ó adquirida de las superficies articulares, y finalmente de un tratamiento malo ó mal seguido. Un derrame intra-articular, una parálisis de los músculos que rodean á la articulacion, son tambien causas de recidiva de la luxacion (Sédillot, y F. Gross).

Complicaciones de las luxaciones.—Luxaciones complicadas, etc.— Se dice que una luxacion está *complicada* cuando va acompañada de accidentes locales ó generales que agravan notablemente la lesion principal (Boyer, Marjolin, Nélaton, etc.)

Estas son las luxaciones llamadas compuestas por A. Paréo y J. L. Petit.

Para los autores ingleses, las luxaciones no están complicadas más que cuando existe una herida (A. Cooper y B. Travers) que hace comu-

nicar la cavidad con el aire exterior (S. Cooper). Estas ideas, adoptadas frecuentemente en Francia para la clasificacion de las fracturas, no han sido aceptadas todavia para la de las luxaciones.

Añadiremos tambien que Malgaigne separa las luxaciones complejas de las luxaciones complicadas: «He creado este nuevo nombre, dice, para una gran categoría de luxaciones, ó mal estudiadas ó tan diversamente comprendidas que unos las colocan entre las luxaciones y otros entre las fracturas. Estas son las que van acompañadas de fracturas articulares...»

Finalmente, Malgaigne, Sédillot y F. Gross, no consideran como complicacion más que las lesiones producidas en las inmediaciones de la luxacion y por la misma causa vulnerante; porque los demás accidentes generales pueden complicar las luxaciones lo mismo que los demás traumatismos y no presentan por consiguiente nada especial.

Las complicaciones locales de las luxaciones pueden ser *primitivas* ó *consecutivas* (Nélaton, S. Duplay, etc.), segun que resultan inmediatamente de la accion traumática ó bien no sobrevienen sino ulteriormente y por lo regular bajo la influencia de la inflamacion.

Estas últimas serian accidentes consecutivos y no complicaciones, segun Sédillot y F. Gross.

Es importante hacer observar que en general estas complicaciones se observan con más frecuencia en las luxaciones raras, por ejemplo, en las de las artrodias, las anfiartrosis y de algunas sinartrosis; lo que se explica teniendo en cuenta la intensidad del traumatismo necesario para dislocar superficies íntimamente unidas entre sí.

A. *Accidentes primitivos.*—1.° *Contusion.*—No constituye una verdadera complicacion sino cuando existe un enorme derrame de sangre. ó bien cuando la mortificacion ulterior de las partes contusas es fatal, Añadiremos que no induce modificacion alguna esencial en el tratamiento de la luxacion.

2.° *Rotura de la cápsula, de los ligamentos, de los tendones y de los músculos.*—Estos diversos accidentes, que son consecuencia normal de toda luxacion, no llegan á una complicacion séria sino cuando son bastante extensas. En estas circunstancias, la luxacion se reproduciria fácilmente, y el traumatismo puede entrañarse á consecuencia de los fenómenos de inflamacion muy graves; en este caso, la curacion se hace siempre tardía.

La reduccion obtenida, la posicion del miembro deberá ser vigilada con cuidado y la inmovilizacion será sostenida mucho tiempo; finalmente, en caso de inflamacion convendria instituir un tratamiento antiflogístico bastante enérgico.

3.° *Fracturas.*—Esta complicacion es siempre grave; puede oponerse absolutamente á la reduccion de la luxacion

Las fracturas que interesan las extremidades de los huesos luxados (*Luxaciones complejas de* Malgaigne) son muy frecuentes; puede haber aplastamiento de las tuberosidades vecinas, fractura del reborde de las cavidades de recepcion (cavidades glenoídea ó cotiloídea), fisuras más ó ménos extensas. De estas diversas lesiones óseas, las unas son fáciles de diagnosticar por la palpacion, que hace percibir la crepitacion ó las sacudidas anormales y móviles; las otras, por el contrario, no pueden ser más que sospechadas.

En general, la reduccion de estas luxaciones complejas es fácil; pero esta reduccion se mantiene con dificultad y la luxacion se reproduce al menor esfuerzo, sobre todo en la fractura de los rebordes cotiloídeo ó glenoídeo. Es necesario, por consiguiente, mantener la reduccion y prolongar la inmovilidad. Añadiremos que la artritis que se desarrolla con más frecuencia, produce rigideces articulares y áun una anquílosis incompleta, que es necesario esforzarse en combatir por los movimientos comunicados: el amasamiento, las duchas, etc. (1). Finalmente, el callo que se desarrolla entre los fragmentos y á los alrededores de la articulacion, dan con frecuencia lugar á deformaciones y á rigideces persistentes (2).

Las fracturas pueden tambien encontrarse sobre el cuerpo del hueso luxado, en un punto más ó ménos lejano ó próximo de la articulacion dislocada. En este caso, la luxacion puede ser irreducible, á ménos que por presiones convenientes no se llegue á colocar en su lugar las extremidades óseas desunidas. Si la fractura se encuentra en la parte media del cuerpo del hueso luxado, se puede algunas veces colocar un aparato en la fractura y hacer en seguida la reduccion (A. Cooper), pero con frecuencia las maniobras no dan resultado y es necesario esperar la consolidacion del hueso para intentar de nuevo la reduccion. En esta época desgraciadamente la luxacion puede ser irreducible.

4.° *Desgarradura de los vasos.*—Estas desgarraduras interesan las arterias ó las venas.

La desgarradura de las *arterias* pueden ser completas ó bien incompletas; una parte de las túnicas vasculares quedan intactas; pueden complicarse ó no de herida los tegumentos. Esta lesion resulta de la brusca separacion de los huesos, teniendo lugar á veces por presion y por alargamiento del vaso (S. Duplay).

La rotura de la arteria determina ya un aneurisma falso primitivo (*hemorragia celular de* Cruveilhier), ya un aneurisma circunscrito consecutivo; otras veces, finalmente, pero rara vez una hemorragia, si existe una herida extensa en los tegumentos. Es necesario notar que

(1) Véase más adelante la *Anquilosis*.

(2) Idem las *Fracturas articulares*, t. I, págs. 620 y 637.

la cavidad del saco aneurismático puede comunicar con la de la articulacion luxada (Nélaton), lo que complica especialmente la lesion.

No vamos á insistir aquí sobre los síntomas que determinan estos aneurismas (1); en cuanto á la terapéutica, consiste en reducir la luxacion por los procedimientos suaves, tomando grandes precauciones despues de tratar el aneurisma segun las reglas ya conocidas (2). Si los tegumentos están interesados, es necesario ligar las dos extremidades del vaso herido (S. Duplay).

Las desgarraduras de las *venas* son mucho más raras y no parecen determinar graves accidentes.

5.° *Lesiones de los nervios.*—Son bastante frecuentes, sobre todo en ciertas luxaciones, de donde el precepto clínico, de explorar con cuidado la sensibilidad y los movimientos, antes de reducir una luxacion, á fin de que hecha esta reduccion, el cirujano no sea acusado de haber determinado las lesiones nerviosas (Nélaton, Panas).

Las lesiones de los nervios son: la compresion, el estiramiento, la desgarradura completa é incompleta. No tenemos necesidad de insistir sobre los síntomas y el tratamiento de estas diversas lesiones, así como sobre los fenómenos tardios que pueden determinar del lado de la nutricion del miembro (3).

6.° *Heridas.*—Pueden ser superficiales, y no ofrecen entonces más que una gravedad relativa; pero la solucion de continuidad puede penetrar hasta en el interior de la articulacion luxada, sea que la herida resulte de la violencia traumática misma, sea que el hueso luxado haya desgarrado los tejidos de dentro á fuera *(Luxaciones complicadas de los ingleses).*

Esta complicacion que se observa sobre todo en el pié, en la muñeca, en los dedos, y algunas veces en las espaldas y en el codo, es sin contradiccion una de las más graves que pueden sobrevenir en las luxaciones. En efecto, la entrada libre del aire en la cavidad articular expone á todos los accidentes de la artritis traumática, y necesita el tratamiento que hemos indicado anteriormente (4).

Cuando la herida es estrecha se debe tratar de reducir la luxacion y obrar en seguida como en las heridas articulares (S. Duplay). Cuando el hueso dislocado forma eminencia al exterior, es necesario reducirle; si la reduccion presenta dificultades, se harán los desbridamientos necesarios; finalmente, si la reduccion es imposible, se debe hacer la reseccion de la parte saliente.

En todos estos casos, siendo inevitable por lo regular la anquílosis,

(1) Véase t. I, págs. 426 y 452.
(2) Idem t. I, págs. 442 y 452.
(3) Véase las *Lesiones traumáticas de los nervios*, t. I, p. 530.
(4) Véase las *Heridas de las articulaciones*, p. 8.

se debe colocar el miembro en la posicion más conveniente: en la extension, para el miembro inferior; en la flexion, para el antebrazo, etc., y se conjurarán los accidentes por un tratamiento antiflogístico enérgico.

Finalmente, si existen destrozos muy considerables, rasgaduras de los vasos, de los nervios, de los músculos, se debe recurrir á la resección ó á la amputacion. En algunos casos se puede separar el hueso luxado *(Luxacion del astrágalo)*.

7.° Añadiremos, que entre las complicaciones inmediatas se pueden tambien colocar á ejemplo de S. Duplay las *luxaciones múltiples;* las dos extremidades de un mismo hueso se dislocan á la vez, ó bien los dos huesos homólogos lo verifican al mismo tiempo, como los dos húmeros, los dos fémures. Las luxaciones de las dos extremidades de un hueso son á las que principalmente se las da el nombre de luxaciones dobles.

B. *Complicaciones consecutivas. Accidentes consecutivos* (Sédillot). —Estas complicaciones pueden ser numerosas; pero únicamente nos ocuparemos de algunas de ellas, porque las demás pertenecen á todos los traumatismos.

1.° *Inflamacion.*—Esta complicacion es generalmente poco temible en las luxaciones simples; no sucede lo mismo cuando existe una contusion violenta, ó cuando las superficies articulares no han sido colocadas en su lugar. El resultado de esta inflamacion es algunas veces la formacion de abscesos, con frecuencia muy extensos, los cuales son tanto más graves cuando el pus rodea la articulacion ó la penetra.

No es necesario decir que las luxaciones complicadas de herida están expuestas, más que ningunas otras, á la artritis supurada y á sus terribles consecuencias. Sin embargo, áun en estas circunstancias se pueden no observar más que *abscesos peri-articulares (abscesos primitivos locales* de Laugier), los cuales se desarrollan siempre del lado opuesto á la dislocacion. Esta opinion es evidentemente exagerada y no se pueden adoptar sus consecuencias, á saber: la contra-abertura preventiva preconizada por Laugier (S. Duplay).

Cuando la inflamacion se ha desarrollado antes de toda tentativa de reduccion ¿es preciso reducir y despues combatir la inflamacion por un tratamiento apropiado? ¿Es conveniente retardar la reduccion hasta tanto que los síntomas inflamatorios hayan desaparecido? Los cirujanos están divididos en este punto práctico. Nélaton aconseja intentar la reduccion cuando parezca que ésta presenta poca dificultad; por el contrario, cuando la luxacion es ya antigua, cuando la flegmasía es intensa y las superficies óseas están casi inmóviles, es preciso renunciar, provisionalmente al ménos, á colocar los huesos en sus relaciones nor-

males. Pasados los fenómenos inflamatorios, se intentará la reduccion.

Cuando haya artritis supurada, se obrará segun las reglas que indicaremos más adelante á propósito de esta enfermedad (1).

2.° *Gangrena.*—Puede ser producida por una contusion violenta, por la rotura de los vasos, por la compresion ejercida por las eminencias óseas sobre los tegumentos; esta complicacion es de las más graves, porque con frecuencia obliga á una amputacion.

3.° *Rigidez articular, Atrofia de los músculos, Anquilosis.*—Las rigideces articulares son relativamente raras en las luxaciones simples; por el contrario, se observan con mucha frecuencia en las luxaciones complicadas, y llegan hasta constituir una verdadera anquilosis más ó ménos incompleta.

En ciertos casos la atrofia de un músculo ó de un grupo muscular sigue á la luxacion, y resulta probablemente de la artritis concomitante (Le Fort, Valtat, etc.); más adelante nos ocuparemos de este hecho interesante que se observa en muchas lesiones articulares.

Los movimientos comunicados, el amasamiento, las duchas, la electrizacion de los músculos peri-articulares están indicados para combatir los trastornos nutritivos, la rigidez de la articulacion. En cuanto á la anquílosis, su tratamiento se estudiará más adelante.

Bibliografía.—Hippocrate, *OEuvr. compl.*, trad. de E. Littré (des Articul.), 1839-61, t. IV, Paris.—Oribase, *Des Luxations*, t. IV, p. 209 (trad. por Bussemaker y Daremberg), 1862.—A. Paré, *OEuvr. comp.*, ed. Malgaigne (de las Luxaciones), 1840, t. II, lib. 14, p. 348.—P. y L. Rostini, *Compendio di tutta cirurgia*, Venecia, 1630, p. 87.—Platner, J. A., *Theses gen. de articul. luxat.*, Utrecht, 1650.—Schenck, *De luxat. ossium in genere*, Iena, 1653.—Volmar, J. J., *De luxationibus*, Bâle, 1662.—Gervasi, D. *Delle dislogazioni, trattato chirurg.*, Lucques, 1673.—Hoffmann, F., Resp. anct. R. Gruhlmann, *De luxat. synthesi in genere*, Halle, 1703.—J. L. Petit, *Prop. et descrip. d'une machine, etc.*, en *Mém. de l'Ac. roy des Sciencies*, Paris, 1716; y *Traité des mal des os*, 1735, 3ª ed., t. I, p. 2.—Bottentuitt, J. B., *Dis sur une machine pour réd. les luxat.*, Paris, 1724.—Louis, *Diss. prélim. de la 4ª édition du Traité de J. L. Petit*, 1767, p. 43.—Duverney, *Traité des mal. des os*, 1751, t. II, p. 1.—Bordenave, *Diss. de luxationibus*, Paris, 1764.—Guyenot, *Mém. sur les anc. lux.*, en *Mem. de l'Acad. roy. de chirurg.*, 1774, t. V, p. 803.—Portal, *Diss. méd. chirurg. géner. lux., etc.*, Montpellier, 1764, y *Mém. sur le danger des machines, etc.*, en *Journ. de Méd.*, t. XXVI, p. 540, 1766 y carta XXVIII, p. 48; 1768.—Dupouy, *Réfl. à M. Portal sur ses deux mémoires, etc.*, en *Journ. de méd.*, 1768, t. XXVIII, p. 348.—Aubrai, *Réfl. sur l'usage des lacs et des machines, etc.*, en *Journ de méd.*, t. XXVIII, p. 545; 1768.—Fabre, *Rem. sur les lux. de la cuisse et du bras, etc.*, en *Essais de physiologie*, p. 238; 1770 y *Réfl. sur quelques mal. des os*, en *Rech. sur diff. points des phys., etc.*, 1783, p. 284.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les mal. des os, etc.*, t. II, p. 11; 1803.—Richerand, *Nosographie*

(1) Véase *Artritis traumática*, p. 61.

chirurg., 1805, t. II, p. 244.—Roux, *Méd. de chirurggie*, 1809, p. 50.—J. B. H. Eeveillé, *Nouv. doct. chirurg.*, 1812, t. II, p. 19.—Delpech, *Précis des mal. réput. chirurg.*, 1816, t. III, p. 2.—Boyer, *Dictionnaire* en 60 vol., 1818, t. XXIX, p. 231.—Brodie, *On diseases of the joints*, Lóndres, 1818, y trad. franc., Paris, 1818.—Caspari, *Anatomische chirurgische Darstellung der Verrenkungen*, Leipzig, 1821.—Flaubert, *Mémoire sur plusieurs cas de luxations, etc.*, en *Rép. gén. d'an. et de phys. path.*, 1827, t. III, p. 55.—Richter, *Theor. prakt. Hand. d. Lehre v. d. Brüchen u. d. Verrenkungen d. Knochen*, Berlin, 1828.—Froriep, *Veraltete Luxationen*, Weimar, 1834.—Sédillot, *App. du dynamom. et des moufles au trait. des lux.* (Mem. presentada á la Academia de ciencias), en *Gaz. méd.*, t. II, p 529, Paris, 1834.—De Wette, *Diss. de luxationib. experim. illust.*, Berolini, 1835.—A. Cooper, *Œuvr. chirurg.*, trad. por Chassaignac y Richelot (Luxaciones), p. 1, 1837.—Völkers (de Lunebourg), *Quel est le véritable obstacle à surmonter dans les luxations.* en *Gaz. méd.* de Paris, 1838, p. 29.—Marjolin, *Dictionnaire* en 30 vol. (Luxaciones), 1838, 2ª ed., t. XVIII, p. 254.—Sandifort, *Diss. vitiis, etc., art. coxæ*, Lug. Bat., 1840.—Malgaigne, *Études statistiques sur les luxations*, en *Ann. de la chirurg.*, 1841, t. III, p. 149.—Brignel, *Descript. d'un nouv. appareil pour la réd. des luxations*, en *Journ. de chirurgie*, 1844, p. 265.—Gilbert, *Dislocat. of large joints reduced by power deriv. from twisted rope*, en *The Amer. Journ. of med. sciencies*, 2ª parte, vol. IX, p. 354; 1845.—Stont, *Descrip. du nouv. appareil du docteur Jarvis, etc.*, en *Arch. g. de méd.*, 1846, t. XI, p. 408.—S. Laugier, *Mém. sur la loi de form., etc.*, en *Ibid.*, 1846, t. XI, p. 133.—Cruveilhier, *Traité d'anat. path. gén.*, 1849, t. I, p. 393.—Fischer, *Die Ursachen des os haufigen Verkennnens u. Verrenkungen*, Coln., 1850.—Michel, *Mém. sur les lux. en arr. de phalanges*, en *Gaz. méd. de Strasb.*, 1850, p. 97 y *Mém. de la Soc. de méd. de Strasb.*, 1851.—Morel Lavaille, *Sur les lux. compl.*, tésis de concurso de clínica quirúrgica, Paris, 1851.—Bonnet, *Traité de thérap. des mal. articul.*, Paris, 1853, p. 99.—Gerdy, *Malad. des org. du mouvement*, 1855, p. 551.—Malgaigne, *Traité des fract. et des luxations*, t. II, 1855.—Bavoth, *Lehrb. d. Fract., Luxationen, etc.*, Berlin, 1856.—Roser, *Revision der Verrenkungslehere*, en *Arch. de Heilk*, 1887, Bd. I, s. 42.—Rigaud, *Du mode rationnel de réduct., des lux. traum.*, en *Clinique chir. de Strasb.*, 1858.—Schinzinger, *Die complicirten Luxationen*, Lhar, 1858.—Bryant, *On the diseases and Injuries of the joints*, Lóndres, 1859.—Busch, *Beit. z. Lehre v. d. Luxationen*, en *Arch. f. kl. Chir.*, 1863, Bd. IX, s. 1.—Descolis, *Essai sur l'histoire pathol. des luxations*, tésis de Montpellier, 1860, nº 29.—Paul, *Die chirurg. Krank. des Bewegungs Apparat.*, Lahr, 1861.—Gellé, *Ét. du rôle de la déchir. caps., etc.*, en *Arch. g. Méd.*, 1861, 5ª série, t. XVII, p. 443 y 605.—Houel, *Manuel d'an. pathol.*, 2ª ed., 1862, vol. I, p. 671.—Maisoneuve, *Clinique chirurgicale*, 1863, t. I, p. 457.—Schinzinger, *Mittheil. aus dem Gebiete des Luxat.*, en *Prager Vierteljahr.*, 1862, Bd. LXXIV, s. 137.—Streubel, *U. de Reductions-Hindernisse bei freischen traum. Verrenkungen*, en *Prager Vierteljahrsch.*, Bd. LXXVI, s. 59, Praga, 1862.—Dauvergne, *Des glossocomes*, Paris, 1865.—Benj. Anger, *Traité iconog. des mal. chirurg.*, Paris, 1865.—R. Volkman, *Verrenkungen der Gelenke*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, v. Pitha u. Billroth., Bd. II, A. 2, L. 1, s. 628, Erlange, 1865 (Bibliogr.)—Th. Nunnely, *On the reduct. of dislocations, etc.*, en *British med. Journ.*, 1866, t. X, p. 432.—A. Labastida, *Quelques consid. sur le trait. des luxat. anciennes, etc.*, tésis de Paris, 1866, nº 55.—Ch. Legros y Th. Anger, *Des tract. continues, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1868, vol. I, p. 56.—Billroth, *D. allg. chirurg. Pathol. u. Therapie*, Berlin, 1866, y trad. franc., Paris, 1868, p. 270.—Sédillot, *Contrib. à la chirurgie*, t. I, p. 129; 1868.—G. Gaujot, *Appl. empl. pour la réd. des*

luxations, en *Arsenal de la chir. contemp.*, t. I, p. 298; 1867.—Gosselin, *Leçon sur l' anesth. chirurg.*, en *Union méd.*, 1868, nº 134, p. 683.—E. Lafaurie, *Etude sur les luxations anciennes*, tésis de Paris, 1869, nº 42.—Dubreuil, *Des lacs élastiques dans la réduct. des lux.*, en *Gaz. des hôpitaux*, 1869, p. 501.—C. Sédillot y F. Gross, *Luxations*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2ª série, t. III, p. 225; 1869 (Bibliogr.)—G. Benaïs, *De arthrite envisagée comme complication des luxations*, tésis de Paris, 1870, nº 50.—Ch. Grémion-Menuau, *Et. sur la réduct. des lux anciennes, etc.*, idem, 1872, nº 219.—F. X. Loillier, *Consid. sur trois cas d'anc. lux. réduites*, idem, 1873, nº 478. A. Dumarest, *Des appl. des agents élast. au trait. des luxat. et des fract.*, idem, 1873, nº 260.—L. Gosselin, *Diagn. des lux. traum.* (leccion 38), en *Clin. chir. de l'hôp. de la Charité*, t. I, p. 610; 1873.—W. Stokes, *On the treat. of lux. by Robert's modif. of Jarvis adjuster*, en *the Dublin journ. of med. sciences*, vol. LVI, p. 89; 1873.—H. Tillmanns, *Contrib. stat. à l'étude des lux.*, en *Arch. d. Heilkunde*, 1874, s. 249.—A. D. Valette, *Luxations en génér.*, en *Nouv. dict. de méd. et. chir. prat.*, t. XX, p. 762; 1875 (Bibliografía).—A. H. Marchand, *Des accidents qui peuvent compliquer la réduct. des lux traum.*, tésis de Agr. en cirugía, Paris, 1875.—O. Ternillon, *Du rôle de l'action muscul. dans les lux. traumat.*, idem, Paris, 1875.—Rigaud, *Du rôle des muscles dans le lux. traum.*, en *Bull. de l'Acad. de médicine*, 1876, 2ª série, t. V, p. 146 y *Revue des sc. méd.*, t. VIII, 2ª parte, p. 691; 1876.

Consúltense además los *Clásicos*.

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS.

La inflamacion parcial ó simultánea de los diferentes tejidos que forman una articulacion ha recibido el nombre de *artritis*.

Esta inflamacion puede ser *primitiva* ó *consecutiva*, *aguda* ó *crónica*, *esencial*, *traumática*, ó bien *sintomática* de un estado general diatésico, febril, etc.

Como se ve, la artritis presenta un gran número de especies y variedades, unas que pertenecen más especialmente al dominio de la patología interna, otras, por el contrario, que interesan principalmente á los cirujanos. Sin embargo, esta separacion no es clara y la intervencion del cirujano está algunas veces indicada, áun cuando la afeccion articular parece esencialmente médica; esto es lo que nos ha conducido con los autores del *Compendio de cirujia*, Ollier y S. Duplay, á describir la artritis aguda de una manera general.

§ I. Artritis aguda en general.

La inflamacion aguda de las articulaciones, se observa principalmente en los adultos y en los adolescentes, puede atacar á todas las articulaciones, pero afecta principalmente las diartrosis *(Compendio de cirujia)*.

Etiología.—Esta inflamacion aguda presenta cierto número de variedades que vamos á enumerar, reservándonos insistir ulteriormente sobre algunas de ellas, que deben ser bien conocidas por los cirujanos.

Segun su patogenia, las artritis agudas se dividen en *primitivas* y *consecutivas*.

Entre las primeras, se debe colocar la *artritis traumática*, y quizás una *artritis espontánea idiopática* debida al frio (Ollier), aunque su existencia no nos parece claramente demostrada.

Entre las segundas, unas resultan de un estado local *(artritis por propagacion)*, mientras que otras son debidas por lo regular á un estado general; estas últimas están comprendidas en su mayor parte en el cuadro de las lesiones estudiadas en patología interna (son espontáneas para Ollier). Así se describen artritis *reumáticas* y artritis *gotosas;* el muermo, la fiebre puerperal, la infeccion purulenta, dan tambien orígen á supuraciones articulares llamadas artritis *piohémicas* ó *metastáticas;* el tifus, la disenteria, la difteria, las fiebres eruptivas pueden tambien provocar manifestaciones inflamatorias en las articulaciones; artritis que unas veces se terminan rápidamente por supuracion *(artritis piohémicas)*, y otras afectan la forma serosa.

Se debe añadir á estas diferentes variedades, la artritis *blenorrágica* y la artritis *uretral*, de las cuales nos ocuparemos más adelante.

Indicaremos además las *artritis* ó *artropatías* llamadas de orígen nervioso porque sobrevienen á consecuencia de lesiones de los nervios (1), de alteraciones de los centros cerebro-espinales (Charcol, Brown-Séquard) y de ciertas neurosis como la histeria *(artropatías histéricas)*. Algunas ofrecen todos los síntomas de una artritis aguda.

Finalmente, veremos más adelante que se ha descrito una *artritis sifilítica* (Richet).

Anatomía patológica.—De una manera general, la inflamacion aguda de las articulaciones determina cierto número de lesiones sea del lado de la sinovial, de los cartílagos articulares, ó de los ligamentos y los huesos.

Al principio, cualquiera que sea la causa de la inflamacion, la sinovial está *congestionada*, vascularizada; el desarrollo anormal de vasos se observa principalmente en los puntos en que se encuentran las franjas sinoviales, las glándulas de Clopton Havers; tambien se observa esta hiperemia alrededor de los cartílagos articulares. El tejido celular de la sinovial está ligeramente tumefacto é indurado; las células epiteliales de las franjas sinoviales se multiplican, se hacen libres (Cornil y Ranvier). Esta es la *artritis congestiva* de Bonnet.

En el segundo período, las lesiones varían notablemente, segun la variedad de artritis aguda de que se trata; por lo que algunos autores han reconocido tres formas en este segundo período, segun que se pro-

(1) Véase tom. I, p. 543.

duce en la cavidad articular líquido seroso, pseudo-membranas ó pus (Ollier, S. Duplay).

Cuando se trata de la forma llamada serosa *(hidrartrosis aguda)*, las lesiones de la congestion persisten, pero se observa además la existencia de una acumulacion de líquido de aspecto variable en la cavidad articular.

Unas veces el líquido se parece á la sinovia, otras es más pálido ó más opalino; finalmente, puede contener sangre. Este derrame contiene siempre cierto número de elementos celulares, unos semejantes á los glóbulos de pus, otros más voluminosos, redondeados y que contienen uno ó muchos anillos vesiculosos (Cornil y Ranvier), son probablemente elementos epiteliales más ó ménos alterados; ya hemos dicho que el derrame podia contener glóbulos sanguíneos alterados ó no.

En algunos casos, el líquido sinovial derramado, contiene copos mucosos más ó ménos trasparentes, algunas veces opacos, formados de elementos celulares análogos á los descritos anteriormente, separados unos de otros por láminas granulosas ó fibrillas (Cornil y Ranvier).

La existencia relativamente considerable de estos glóbulos mucosos, con relacion al líquido derramado, el cual concluye por desaparecer casi completamente, nos conduce á la forma *pseudo-membranosa* (Ollier) de la artritis aguda *(artritis aguda seca)*.

Finalmente, sea á consecuencia de las formas precedentes, sea por el contrario primitivamente, la cavidad sinovial puede contener pus, análogo al que se encuentra en un absceso; la sinovial está algunas veces muy alterada, otras por el contrario apenas inyectada *(artritis purulenta metastática)* y no se puede explicar la produccion de tan gran produccion de pus, más que admitiendo la teoría de Conheim (Cornil y Ranvier).

Haremos observar con Ranvier, que las lesiones de la artritis aguda no están localizadas á la sinovial y que anatómicamente no se puede limitar bien lo que se ha descrito clínicamente con el nombre de *sinovitis* aguda (Ollier) ó de artro-meningitis (Volkmann).

En efecto, en la *artritis aguda*, hay siempre modificaciones en la textura del cartílago diartrodial (Cornil y Ranvier), lesiones que son siempre consecutivas para Ollier. Estas alteraciones consisten «en una irritacion nutritiva y una proliferacion de las células cartilaginosas» (Cornil y Ranvier). Esta multiplicacion comienza por los elementos celulares superficiales del cartílago y se manifiesta bajo la forma de islotes; despues la alteracion gana las partes profundas, conservando siempre una distribucion irregular. En este momento el cartílago presenta tumefacciones, de consistencia blanda, presentando hendiduras ó especies de vellosidades, y áun colgajos libres de sustancia cartilaginosa *(estado pseudo-velvético)*. Algunas veces se observan ulceracio-

nes, verdaderas pérdidas de sustancia que resultan de una fusion rápida de la sustancia fundamental del cartílago (Cornil y Ranvier).

A consecuencia de artritis purulenta metastática, Cornil y Ranvier han observado lesiones del cartílago diartrodial; el revestimiento cartilaginoso puede desaparecer casi totalmente verificándose en él la trasformacion de los elementos celulares de las cápsulas primitivas en glóbulos de pus más ó ménos granulosos (1).

No haremos más que indicar las alteraciones (reblandecimiento, retraccion), de los ligamentos articulares y de las extremidades óseas, alteraciones que no se observan en todas las artritis agudas y que pertenecen sobre todo á las inflamaciones articulares que tienen una evolucion relativamente lenta.

Finalmente, advertiremos para terminar que algunas artritis agudas resultan de la propagacion á la articulacion de una inflamacion desarrollada, sea en las partes blandas inmediatas, sea en los huesos. En efecto, estos pueden estar afectados de osteitis, de cáries, de necrosis, ó presentar tubérculos (2). En estos últimos casos, los cartílagos de incrustacion y de conjuncion constituyen verdaderas barreras que se oponen á la propagacion de la inflamacion, pero que con frecuencia son franqueadas, sobre todo en los jóvenes en los que las lesiones inflamatorias adquieren un carácter difuso (Ollier).

Sintomatología.—La artritis aguda, cualquiera que sea su naturaleza, se caracteriza bastante bien por un conjunto de fenómenos morbosos, locales y generales.

Entre los síntomas *locales*, el dolor es constante, con frecuencia muy intenso, algunas veces por el contrario mucho ménos vivo; este dolor se exaspera por el menor movimiento espontáneo ó provocado, y algunas veces arranca gritos á los enfermos.

La tumefaccion resulta de dos causas, unas veces de la infiltracion de los tejidos periarticulares, otras del derrame que sigue casi fatalmente á la inflamacion de la articulacion; estas dos causas se reunen con frecuencia para determinar el aumento de volúmen de las partes enfermas y borrar las eminencias óseas.

Los tegumentos por lo general tensos, presentan una coloracion muy variable, unas veces rosácea y áun roja, otras parecen pálidos; finalmente, pueden conservar su color normal.

La region está siempre caliente y en la mayoría de los casos es muy dolorosa la presion.

---

(1) Cornil y Ranvier, *Manual de histología patológica*, 2.ª parte, p. 403 y sig. París, 1873.

(2) Véanse estas diferentes lesiones, t. I, p. 674, 689, 696 y 704.

Los movimientos provocados ó espontáneos determinan generalmente una crepitacion, un ruido de cuero nuevo, que parece resultar bien sea del frotamiento de las superficies articulares alteradas, ó bien de la rotura de las falsas membranas intra-articulares.

La articulacion enferma toma por esta causa una actitud especial, que está en relacion con la distension de la sinovial por el líquido derramado, al ménos segun las investigaciones de Bonnet (de Lyon). Sin embargo, esto no es exacto más que á consecuencia de artritis sobreaguda, cuando el derrame es rápido y muy considerable.

En condiciones normales, las diversas actitudes tomadas por las articulaciones son más difíciles de explicar, y áun teniendo en cuenta el derrame articular, hay tambien que hacer intervenir el peso de las partes enfermas (Bonnet), las contracciones de órden reflejo (Hunter), y quizás las lesiones desigualmente desarrolladas en los diversos puntos de la articulacion (Ollier).

Cualquiera que sea, esta posicion, en la cual los sufrimientos son en general ménos intensos, es por lo regular intermedia entre la flexion y la extension. Ulteriormente, la posicion puede cambiar, los ligamentos y la serosa distendidos ceden en ciertos puntos; de aquí la produccion de luxaciones espontáneas, la retraccion, despues la degeneracion de los músculos y de las partes blandas que rodean á la articulacion enferma.

Las partes que rodean á la articulacion, son algunas veces asiento de inflamaciones llamadas de proximidad y de abscesos que pueden aparecer sea en el tejido celular, sea en las vainas tendinosas *(abscesos peri-articulares)*.

Los síntomas *generales*, en relacion algunas veces con la afeccion de la cual la artritis no es más que una manifestacion, son variables, unas veces ligeros y francamente febriles, otras muy graves, como en la piohemia, la fiebre puerperal, etc. La marcha de la artritis aguda puede ser lenta ó por el contrario muy rápida, por ejemplo, en la artritis traumática supurada, ó en las artritis llamadas metastáticas.

La enfermedad puede terminar por: la *resolucion*, el *estado crónico*, la *supuracion* y áun la *gangrena*.

En caso de resolucion, los fenómenos morbosos desaparecen poco á poco y no queda más que una rigidez articular más ó ménos difícil de vencer.

Si la artritis pasa al estado crónico, puede degenerar en *tumor blanco* (1).

La supuracion puede sobrevenir rápidamente, sin gran reaccion local *(artritis por metástasis)*, ó bien seguir á fenómenos sobreagudos

(1) Véanse *Tumores blancos*.

que ocasionan un enorme derrame intra-articular y la rotura espontánea de la sinovial (Parmentier); de aquí accidentes con frecuencia muy graves de flemon difuso profundo. Algunas veces, sin embargo, esta rotura se ha observado en las artritis con derrame seroso, en cuyo caso los fenómenos ulteriores son más simples, reabsorbiéndose el líquido sin causar accidentes. Por último, en algunas circunstancias, el pus contenido en la sinovial se abre paso al exterior y la curacion parece verificarse más fácilmente que cuando ha habido necesidad de intervenir (S. Duplay).

La supuracion de una articulacion es una terminacion fatal de la artritis, porque, á pesar de la terapéutica más racional, sobrevienen con frecuencia accidentes de septicemia ó de piohemia que ocasionan la muerte. Por otra parte, la curacion no puede verificarse sino por anquílosis, lo que constituye una dolencia persistente; sin embargo, advertiremos que esta no es fatal como se ha creido durante mucho tiempo (S. Duplay).

Entre los fenómenos morbosos que determina la artritis aguda, cualquiera que sea su causa, se debe indicar particularmente la *atrofia de los músculos* ó de ciertos grupos musculares que rodean á la articulacion enferma. Esta atrofia, indicada por J. Hunter y Bonnet (de Lyon), ha sido estudiada con algunos detalles en estos últimos tiempos por A. Ollier (1), Duchenne (de Boulogne), Le Fort y E. Valtat.

En muchos casos la atrofia muscular aparece pocos dias despues de la lesion y va acompañada de una parálisis más ó ménos completa, que hasta puede precederla (Valtat).

Mientras dura la enfermedad de la articulacion, la atrofia persiste, y áun aumenta; rara vez permanece estacionaria; por lo regular persiste despues de la curacion de la artritis, dura mucho tiempo y no desaparece sino con mucho trabajo. En algunos casos los movimientos concluyen por restablecerse; otras veces la atrofia persiste indefinidamente y el miembro es impotente.

Se concibe fácilmente la importancia clínica de esta alteracion persistente de los músculos peri-articulares, alteracion que resulta fatalmente de un trastorno nutritivo, debido á una verdadera accion refleja (Vulpian, Valtat), y no como se ha creido por mucho tiempo á una inercia funcional.

Diagnóstico.—Es fácil, sin embargo, la inflamacion de las bolsas serosas y tendinosas peri-articulares, la periostitis difusa de las extremidades óseas se pueden confundir con la artritis aguda, y esta última con tanta más facilidad, cuanto que puede determinar una artritis (*Com-*

(1) *De las atrofias musculares*, Tésis de agreg. en medicina, París, 1869.

pendio de cirujía). En otras circunstancias los fenómenos generales dominan la escena morbosa, y la artritis puede pasar desapercibida (*artritis* llamadas *metastáticas*).

Un segundo punto que dilucidar es determinar la causa de la artritis; pero no podemos entrar aquí en grandes detalles. Unas veces se tendrán los conmemorativos de un traumatismo *(artritis traumática)*; otras se conocerá y comprobará la existencia anterior de una lesion de las partes blandas ó duras que, en un momento dado, habrá determinado la inflamacion de la articulacion *(artritis por propagacion)*.

Otras veces la constitucion misma del enfermo indicará la naturaleza *reumática* ó *gotosa* de la afeccion. En otros casos se trata de una intoxicacion virulenta (muermo, lamparon), de accidentes septicémicos (puohemia, fiebre puerperal, etc.), de una fiebre grave (tifus, escarlatina, viruela, etc.). Se debe siempre explorar con cuidado los órganos genitales, buscar la existencia de la blenorragia *(artritis blenorrágica)*, ó saber si la uretra ha sido objeto de una exploracion ó de una operacion *(artritis uretral)*.

Pronóstico.—Debe ser siempre reservado y varía considerablemente con la causa de la artritis su marcha, su terminacion, y finalmente con la articulacion enferma *(Comp. de cirujía)*.

Tratamiento.—Difiere segun los períodos de la artritis:

1.° En un principio se puede ensayar prevenir los accidentes por la inmovilizacion en una buena posicion y los tópicos frios; pero este método no es aplicable más que á la artritis traumática.

2.° En los demás casos, desarrollada la inflamacion, se la debe combatir por los antiflogísticos locales, ventosas escarificadas, sanguijuelas renovadas (Lisfranc); se ha llegado hasta preconizar la abertura de las venas que conducen la sangre de la articulacion inflamada (Jameson, Bonnet). Los emolientes, los narcóticos (inyecciones subcutáneas) están tambien indicados para calmar los dolores. Pero el punto más importante es enderezar el miembro enfermo é inmovilizar la articulacion en una buena posicion para evitar las luxaciones espontáneas, las rigideces articulares, y sobre todo la anquilosis en una posicion viciosa. Ya hemos indicado cuáles debian ser estas actitudes para cada una de las grandes articulaciones (1).

El enderezamiento puede practicarse de una manera brusca ó bien progresiva, sea con las manos, sea por medio de lazos elásticos, ó finalmente con máquinas.

---

(1) Véase t. I, p. 638 *(Rigideces articulares)*.

Generalmente debe verificarse el enderezamiento brusco, porque gracias al uso de los anestésicos *(Soc. de cirujía*, 1857), la operacion se soporta fácilmente, y despues de algunas horas de sufrimientos, éstos se calman y el enfermo experimenta un bienestar considerable (Ollier, S. Duplay, etc.)

Pero obtenido el enderezamiento del miembro, se debe sostener éste inmóvil y en buena posicion. Con este objeto se ha preconizado el uso de aparatos inamovibles, enyesados ó almidonados (Ollier), de gotieras de alambre (S. Duplay).

Creemos, y los resultados que hemos obtenido nos han confirmado en esta opinion, que se debe envolver el miembro en una capa extensa de algodon en rama, apretar el aparato los primeros dias, y despues aplicar un vendaje inamovible, sea con almidon, sea con sílice.

Gracias á esta manera de obrar, se añade á la posicion y á la inmovilidad otro elemento importante de curacion, la compresion de la articulacion enferma (Balfour, Vallez, *Comp. de cirujía)*. Añadiremos que es necesario tambien ocuparse de la posicion elevada (Gerdy) que se debe dar al miembro enfermo.

Los buenos resultados obtenidos por el tratamiento que acabamos de exponer no deben comprometerse prolongando demasiado la inmovilizacion, porque resultarian rigideces persistentes, y hasta un anquílosis. Esta, en verdad, nos parece resultar más bien de la artritis que de la inmovilizacion prolongada, la cual, sin embargo, segun algunos autores, determina por el solo hecho de su existencia alteraciones articulares (J. L. Petit, Teissier de Lyon, Bonnet, J. Guérin).

De cualquiera manera que sea, en cuanto los fenómenos de inflamacion han desaparecido, se debe comenzar á hacer mover la articulacion. Para Malgaigne este momento será fácil de determinar: desde el momento en que la presion ejercida sobre las partes superficiales ó sobre las eminencias óseas de la articulacion no determine dolor se debe, dice, suspender el tratamiento por la inmovilizacion.

La atrofia muscular consecutiva á las artritis agudas debe combatirse por el uso de corrientes contínuas débiles y permanentes, combinado con la faradizacion (Le Fort).

3.° En algunos casos, á pesar del tratamiento racional, los fenómenos inflamatorios persisten, ó al ménos tienden á pasar al estado crónico; entonces se deben usar los revulsivos: vejigatorios, cauterios, cauterizacion por el hierro, moxas (S. Duplay).

De todos estos medios, los vejigatorios, y sobre todo los vejigatorios extensos (Velpeau) deben utilizarse; se debe asociar su accion á la inmovilizacion y á la compresion; este es un precepto sobre el cual no está de más insistir.

4.° Finalmente, si la artritis supura, la intervencion del cirujano debe ser activa.

Pueden presentarse muchos casos:

Unas veces la articulacion está distendida; se sospecha que la artritis es supurada, pero no se está absolutamente seguro. En estas circunstancias se debe hacer una incision subcutánea (Bonnet) y abrir ulteriormente el absceso intra-articular, ó bien practicar una puncion exploradora con ó sin aspiracion. Si sale pus, se desbridan extensamente las partes y se lava la cavidad articular por medio de inyecciones detersivas y antisépticas (1).

En los casos en que el pus de la articulacion se abre paso al exterior, se debe agrandar la abertura, practicar desbridamientos múltiples é inyecciones. Se hará lo mismo si la sinovial se encuentra rota en un punto en el cual se forma un absceso submuscular ó subcutáneo.

Finalmente, cuando á pesar del tratamiento indicado anteriormente, tratamiento combinado siempre con la inmovilizacion en una buena posicion la afeccion continúa progresando, es necesario recurrir, sea á la reseccion de las superficies articulares, sea á la amputacion.

La reseccion está por lo general indicada para el miembro superior; sin embargo, se ha verificado tambien en los miembros inferiores, sobre todo en los jóvenes, y cuando las alteraciones de los huesos no son muy extensas (Ollier).

Añadiremos, para terminar, que en algunos casos la cura guatada de A. Guérin se ha utilizado con éxito en el tratamiento de las artritis supuradas.

Bibliografía.—John Hunter, *Œuvres complètes*, t. I, p. 574 y sig. (trad. franc.), Paris, 1843.—Sam. Cooper, *A treatise on diseases of the joints*, Lóndres, 1807.—Moffait, *Rech. sur les phleg. des m. synov. des articulat.*, tésis de Paris, 1810, nº 13.—J. J. Sauveur de la Villeraye, *Essai sur les infl. du syst. séreux et du syst. synovial*, tésis de Paris, 1812, nº 102.—Rust, *Arthrokakologie*, Viena, 1817.—B. Brodie, *On diseases of the joints*, Lóndres, 1818, y trad. francesa por L. Marchand, Paris, 1819.—Roche, *Sur les phlegmasies du syst. fibro-séreux des articul.*, tésis de Paris, 1819, nº 241.—H. Mayo, *An acute Form of ulcerat. of the cartil. of joints*, en *Méd. chir. Transact.*, 1820, vol. XI, p. 101.—Cruveilhier, *Obs. sur les cart. diarthrod., etc.*, en *Arch. g. de méd.*, t. IV, p. 161; 1824.—J. Scott, *On diseases of the joints*, Lóndres, 1828 (?).—Parmentier, *Infl. des surfaces séreuses articulaires*, tésis de Paris, 1827, nº 267.—Velpeau, *Infl. des articulations*, en *Dictionnaire* en 30 vol., t. IV, p. 149 (Bibliografía), 1833.—Bonnet, *Sur les positions des membres dans les maladies articulaires*, en *Gaz. méd. de Paris*, p. 721, 1840 y *Traité des mal. des articul.*, cap. IV, Paris, 1845.—Tessier (de Lyon), *Effets de l'inmobilité absolue des articul.*, en *Gaz. méd. de Lyon*, p. 609; 1841.—Velpeau, *Rech. anat. phys. et path. sur les cavités closes*, Paris, 1841; y *Ann. de la chir. fr.*, t. VII, p. 151, 294 y 401, Paris, 1843.—Gelez, *Hist. génér. des memb. séreuses, etc.*, Paris, 1845.—Broca, *Rech. sur les cart. articul.*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1848 á 1851.—Bonnet, *Traité de Thérap. des*

(1) Creemos deber llamar la atencion de los cirujanos sobre el empleo del método de Lister para el tratamiento de las heridas articulares.

mal. articul., Paris, 1853.—Gürlt, *Beit. z. vergleichend. pathol. Anat. d. Gelenkkrankeiten*, Berlin, 1853.—Th. Bryant, *A Treatise on Diseases and Injuries of the joints*, cap. II, III y IV, Lóndres, 1859.—R. Varwell, *A Treatise on diseases of the joints*, Lóndres, 1861.—R. Volkman, *Acute Entzund. der Synovialhaut, Arthromeningitis* (sinovitis) *acuta*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurg.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 491 (Bibliogr.), Erlang., 1865.—Ollier, *Arthrite*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1ª série, t. VI, 1ª parte, p. 331 (Bibliogr.), Paris, 1867.—Kleczkowski, *Sur les arthrites aigues conséc. aux infl. des os*, tésis de Paris, 1867, nº 21.—Billroth, *Infl. artic. aigues*, en *Élem. de path. chir. génér.* (trad. franc.), p. 344, Paris, 1868.—F. Cauvy, *Des principes génér. du trait. des artrhopathies*, tésis de Agreg. en cirujía, Montpellier, 1869.—C. Reyher, *U. d. Verander. des Gelenke bei dauerd. Ruhe*, en *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, Bd. III, s. 189; 1873.—A. J. M. Callette, *Sur une forme d'arthropathies*, tésis de Paris, 1872, nº 182.—P. Marcel Tétu, *De l'arthrite dysentérique*, idem, 1875, nº 459.—A. Blum, *Des arthropathies d'origine nerveuse*, tésis de Agregacion en cirujía, Paris, 1875.—E. Blanc, *Du pansement ouaté dans le cas spécial des arthrites suppurées*, tésis de Paris, 1876, nº 93.—E. Valtat, *De l'atrophie musculeire consécutive aux maladies des articulations, etc.*, idem, 1877, nº 161.

Consúltense además los *Clásicos* y la bibliografía de la *Artritis blenorrágica*, pág. 67.

A.—Artritis aguda traumática.

Esta inflamacion de las articulaciones puede resultar de causas múltiples: torceduras, contusiones, fracturas articulares, luxaciones, etc. Con frecuencia, es verdad, sucede á las heridas articulares; además muchos autores clásicos no describen esta artritis más que estudiando las heridas penetrantes de las articulaciones.

En estas últimas circunstancias, la artritis se termina, por lo regular, por supuracion, y se han esforzado en explicar por la accion nociva del aire esta gravedad excepcional de la inflamacion. Sin embargo, esta accion muy real, ha sido ciertamente exagerada y parece favorecida por la union de otras causas que se pueden dividir en locales y generales (Panas).

Entre las primeras es conveniente citar: la atricion, la contusion de la articulacion; la marcha, los movimientos inconsiderados; curas mal hechas, irritantes; finalmente, la presencia en la articulacion de la sangre ó de un cuerpo extraño procedente del exterior (Panas).

En cuanto á las causas generales, se debe indicar en primera línea la mala higiene, despues el frio, la alimentacion insuficiente, las enfermedades febriles y epidémicas; condiciones que se encuentran casi siempre en tiempo de guerra, y contra las cuales debemos esforzarnos en luchar.

Anatomía patológica.—Las lesiones que caracterizan el principio de la artritis traumática son poco conocidas, al ménos en el hombre; han sido, por el contrario, bien estudiadas en los animales; y como las alteraciones que han sido comprobadas no difieren en nada de las que se

encuentran en la artritis reumática aguda: remitimos al lector al artículo precedente.

Cuando la articulacion ha supurado, las alteraciones son tanto más graves cuanto más tiempo ha durado la afeccion; sin embargo, pueden desarrollarse rápidamente (Dupuytren).

La sinovial, llena de un pus fétido y coposo, está inyectada, rugosa, con frecuencia tapizada de falsas membranas; más tarde, se vuelve espesa y roja, vellosa, friable en ciertos sitios; los cartílagos están reblandecidos, adelgazados, se separan fácilmente del hueso sobre que se insertan; el hueso mismo está más rojo que en el estado normal, algunas veces negruzco y como fungoso. En algunos casos han desaparecido completamente ó se encuentran libres en la cavidad sinovial porciones de cartílago; los huesos se reblandecen, se inflaman; los ligamentos se vuelven ménos resistentes y se parecen á las partes fibrosas que se han macerado durante algun tiempo.

Si á pesar de semejantes desórdenes, la enfermedad marcha hácia la curacion, las partes óseas mortificadas se eliminan, pero los cartílagos no se reproducen; los huesos se cubren de una lámina de tejido compacto, liso, lustroso, semejante al del cartílago, pero muy duro y como eburneo.

Alrededor de la articulacion se observan con frecuencia supuraciones difusas de las vainas tendinosas, desprendimientos intermusculares; finalmente, abscesos más ó ménos extensos, pero que no comunican con la cavidad sinovial supurada *(abscesos circunvecinos)*.

Quedan todavía por indicar las lesiones de la *piohemia* ó de la *septicemia crónica* que con frecuencia se desarrollan en el curso ó al fin de la artritis traumática supurada (1). Tambien se ha indicado la existencia de alteraciones gangrenosas á consecuencia de heridas contusas de las articulaciones (Panas).

Síntomas.—Varian algo segun la causa productora, y sobre todo segun la terminacion de la inflamacion articular. Generalmente la artritis es muy aguda, va acompañada de dolores atroces que se exasperan por el menor movimiento y el tacto; estos dolores privan á los enfermos del sueño y los debilitan rápidamente.

La articulacion es asiento de una pastosidad edematosa; generalmente los tegumentos están poco rojos, y áun su coloracion es normal; sin embargo, se encuentra un notable aumento de calor de la region enferma. Si la artritis sigue á una herida articular, los bordes de ésta se separan, se hinchan y toman mal aspecto; corre de la herida un líquido turbio negruzco, que se hace bien pronto purulento.

(1) Véase t. I, p. 109 y 112.

Pueden desarrollarse abscesos circunvecinos, se producen infiltraciones purulentas, y bien pronto los ligamentos reblandecidos permiten movimientos anormales; las extremidades articulares desprovistas de cartílagos frotan una contra otra y determinan una crepitacion seca.

Los fenómenos generales son: un escalofrio más ó ménos violento, con frecuencia repetido, y que marca el principio de los accidentes locales; la fiebre es muy intensa, y bien pronto, si la artritis no se detiene en su marcha hácia la supuracion, se ven aparecer fenómenos atáxico-dinámicos, que anuncian casi siempre una terminacion fatal (Panas).

En algunos casos se ha observado la terminacion por resolucion, pero en estas circunstancias, la inflamacion ha sido ménos intensa y el tratamiento metódicamente instituido desde el principio de la afeccion.

En algunos casos, áun cuando haya supuracion de la articulacion, puede verificarse la curacion: entonces el pus se hace laudable, las porciones óseas y cartilaginosas necrosadas se eliminan, la sinovial y las superficies articulares se cubren de botones carnosos que vejetan y concluyen por hacer que se adhieran las superficies en contacto. En efecto, la artritis cura, pero con anquílosis más ó ménos completa; sin embargo, como ya lo hemos dicho, se han visto curaciones sin anquílosis consecutiva.

La muerte sobreviene, sea por gangrena de las partes situadas por debajo de la articulacion, entonces los vasos están probablemente obliterados (Larrey, Velpeau), sea, lo que es más frecuente, por una infeccion purulenta ó pútrida (Panas).

El *diagnóstico* es fácil, admitiendo que el cirujano sea ilustrado sobre la causa de la artritis.

Algunas veces es difícil determinar si una artritis traumática es supurada ó no; ya hemos dicho que en estos casos se debe recurrir á la puncion exploradora con aspiracion.

El *pronóstico* es siempre muy grave, por lo que no hay necesidad de insistir sobre él.

En cuanto al *tratamiento*, se le puede siempre dividir en tres períodos, segun que se trate de prevenir ó de combatir la inflamacion, ó bien de intervenir cuando la articulacion ha supurado.

Remitimos al lector á los artículos consagrados á la *Artritis aguda en general* y á las *Heridas de las articulaciones*.

Bibliografía.—Véase la de la *Artritis aguda en general*, p. 60, y la de las *Heridas de las articulaciones*, p. 20.—Consúltense además los *Clásicos*.

B.—Artritis blenorrágica.

Las manifestaciones articulares de la blenorragia, designadas aún bajo los nombres de: *reumatismo blenorrágico*, de *artropatía blenorrágica*, han sido indicadas desde hace mucho tiempo por Th. Selle Swediaur, J. Hunter, y estudiadas con cuidado por Ricord, Foucart, Blandes (de Copenhague), Rollet, A. Fournier, etc.

En general, estas manifestaciones presentan diferentes tipos, por lo que se ha creido deberlas describir en tres formas: 1.°, la hidrartrosis; 2.°, la forma reumática ó artrítica; 3.°, la forma artrálgica (Fournier). Nosotros nos ocuparemos especialmente de las dos primeras formas.

Etiología.—La causa primitiva es, hemos dicho, la blenorragia y en particular la uretral (Ricord); la uretritis simple ó herpética, la uretrorrea de Diday no causan accidentes articulares (Fournier). Esta asercion es discutible (L. Chevalier).

El sexo parece tener cierta influencia en el sentido de que esta complicacion es rara en la mujer, lo que es debido á la poca frecuencia en ella de la uretritis (Ricord), hecho muy discutible (Gosselin). Cullerier cree más bien que verificándose el exámen incompletamente, ó mal, no se reconoce tan fácilmente la relacion que existe entre una artropatía y la uretritis.

El frio, la humedad, la fatiga, los excesos, la constitucion no parecen influir en la aparicion de la complicacion articular (Fournier). Por consiguiente, es necesario invocar una especie de predisposicion individual, no explicada al presente.

La abundancia del flujo (Rollet), su supresion brusca (Swdiaur, Lagnean, Bonnet), determinarian sobre todo las artropatías blenorrágicas; pero estas aserciones están absolumente desmentidas por los hechos clínicos (Fournier).

Tambien se ha indicado como causa el uso intempestivo de los balsámicos, de las inyecciones (Vidal de Casis), sin que nada justifique esta asercion (Velpeau).

En general la artropatía sobreviene del décimo al décimoquinto dia, algunas veces mucho más tarde (Fournier); tiene su asiento más especialmente en las rodillas, pero puede atacar la muñeca, el codo, las articulaciones de los dedos de los piés, del tarso, etc., y áun las de la laringe (Libermann). Finalmente, si bien la lesion puede limitarse á una articulacion, es mucho más frecuente verla atacar muchas (Rollet, Fournier), sea sucesivamente, sea al mismo tiempo.

Síntomas.—En la primera forma, como ya lo hemos dicho, los fenó-

menos son los de una simple hidrartrosis (1), la cual sin embargo puede causar algunos dolores agudos.

En la segunda forma, se observan por el contrario todos los signos de una *artritis aguda* ó *subaguda:* tumefaccion, dolores algunas veces muy violentos, enrojecimiento de los tegumentos con frecuencia poco marcado, calor más ó ménos intenso, finalmente, impotencia funcional del miembro. Unas veces hay fiebre, otras, por el contrario, es notable la falta de todo fenómeno reaccional.

Si las manifestaciones articulares son múltiples y si existe un estado febril acentuado y persistente, se trata de la variedad llamada *reumatismo articular blenorrágico generalizado, agudo ó subagudo.* Cuando los accidentes articulares son ménos generalizados, cuando no hay más que poca ó ninguna reaccion febril y en muchos casos ésta desaparece, muy pronto constituye entonces el *reumatismo blenorrágico comun no generalizado.*

De cualquiera manera que sea, segun Fournier, el reumatismo blenorrágico no se generaliza como el reumatismo ordinario; es ménos movible, no se termina por delitescencia, sino que, por el contrario, tiende á persistir ó á pasar al estado subagudo, dando orígen á hidrartrosis persistentes. Se ha observado un *reumatismo blenorrágico nudoso* primitivo ó consecutivo á la forma aguda (Garrod, Ricord, Lorain, Charcot).

No haremos más que indicar las complicaciones, frecuentes del lado de las bolsas serosas y tendinosas, de los ojos, de los nervios, de los músculos, y muy raras de las grandes serosas (endocardio, pericardio, pleuras, meninges).

¿Qué sucede á la blenorragia durante los accidentes articulares? Generalmente continúa su evolucion; algunas veces el flujo disminuye un poco, despues vuelve á aparecer; finalmente, se ha dicho que cesaba totalmente cuando aparecian los fenómenos de la inflamacion articular (Fournier).

La terminacion es variable; unas veces hay resolucion, otras persiste la rigidez, la atrofia muscular y los dolores son muy tenaces. La hidrartrosis crónica, la anquílosis, el tumor blanco en los individuos escrofulosos; finalmente, el reumatismo nudoso puede seguir á la artritis blenorrágica. Se observa muy especialmente la supuracion de la articulacion atacada.

En cuanto á la duracion de la afeccion, varía entre algunas semanas y muchos meses, segun su tipo clínico.

Diagnóstico.—En general es fácil, no porque los fenómenos morbo-

(1) Véase la *Hidrartrosis*, p. 67.

sos sean siempre característicos, como se ha dicho (Velpeau, S. Duplay), sino más bien teniendo en cuenta la causa productora, la blenorragia (Ricord, Lorain, Charcot, Peter).

El *pronóstico* es en general benigno, sobre todo en los individuos de buena constitucion; sin embargo, pueden desarrollarse complicaciones, y nosotros hemos observado artritis fungosas y anquilosis á consecuencia de artropatías blenorrágicas.

Tratamiento. — Puede ser preventivo, este es el tratamiento abortivo de la blenorragia, ó bien curativo.

En este último caso hay que tratar al mismo tiempo la blenorragia y la articulacion ó las articulaciones enfermas. Si los fenómenos agudos son muy marcados, se recurrirá á los antiflogísticos (sanguijuelas), á los se lantes locales (cataplasmas laudanizadas, aceite cloroformizado). Ulteriormente se utilizarán los revulsivos (tintura de iodo, vejigatorios) y la compresion. En todos los casos se debe mantener la articulacion en una buena posicion é inmóvil. Si persiste un derrame abundante se puede hacer la aspiracion subcutánea. (Gosselin).

Como tratamiento general se ha preconizado el ioduro de potasio, la tintura de cólchico, el sulfato de quinina, etc.; pero estos medicamentos no tienen más que una accion muy dudosa (Fournier).

En las formas nudosas se ha utilizado el arsénico, los baños arsénico-ferruginosos y la tintura de iodo al interior (Laségue).

Las rigideces, la anquilosis, la atrofia de los músculos se combatirán por el amasamiento, las duchas, los movimientos comunicados, las corrientes contínuas é intermitentes.

Patogenia y naturaleza.—Mientras que algunos autores no han visto más que una coincidencia entre la blenorragia y sus manifestaciones articulares ú otras (Thiry), otros se han esforzado en explicar el mecanismo de estas artropatías.

Se ha invocado la *metástasis* (Swediaur, Lagneau, Cullerier), la *simpatía* (Rollet), una *accion refleja* (Fournier), lo cual no explica absolutamente nada.

Ciertos autores han hecho intervenir la existencia de un veneno ó principio virulento (Diday de Castelnau); una diatesis, un estado general blenorrágico (Lorain, Pidoux, Féréol, Hervieux); para otros, la blenorragia jugaria el papel de causa ocasional en los reumáticos en estado de oportunidad morbosa (Péter, Gueneau de Mussy).

Finalmente, admitiendo que la blenorragia determine la manifestacion de la diatesis reumática, el profesor Charcot admite además una causa especifica y la existencia independiente de la artritis blenorrágica.

No podemos extendernos más sobre este punto todavía muy discutido.

Bibliografía.—Th. Selle, *Medicina clínica*, vol. II, p. 127, Ticini, 1744, y *Manuel de pratique* (trad. por Coray), 1781.—E. Swediaur, *Traité complet sur les symptômes, etc., des mal. syphil.*, t. I, Paris, 1801.—J. Hunter, *Treatise on the venerat disease*, Lóndres, 1786; y *Œuvres complètes* (trad. franc.), t. II, p. 216, Paris, 1843.—Cullerier, *Blennorrhagie*, en *Dictionnaire*, en 60 vol., t. III, p. 173, Paris, 1812.—Ricord, *Des complicat. et du Trait. de la blennorrh. chez la femme*, en *Journal des conn. méd. chir.*, t. I, p. 97; 1832 y *Leçons clin. sur les mal. vénériennes*, en *Gazette des hôpitaux*, 1848, p. 393.—A. Foucard, *Quelques consid. pour servir à l'hist. du rhum. blennor*, Bordeaux, 1845 y *Gaz. des hôpitaux*, 1846, p. 223.—Brandes (de Copenhague), *Du reumatisme blennorragique* en *Arch. gén. de méd.*, 1854, vol. II, p. 257.—Hervieux, *Note sur le rhumatisme aigu blennorrh.*, en *Gaz. méd.* de Paris, 1858, p. 354.—Rollet (de Lyon), *Nouvelles rech. sur le rhum. blennorrh.*, Lyon, 1858 y *Traité des mal vénériennes*, Paris, 1865.—Sordet, *Du Rhum. blennorrh.*, tésis de Paris, 1859, nº 136.—Fournier, *Rhum. blennorrh.*, en *Nouv. dict. de méd. et la chir. prat.*, 1866, t. V, p. 224.—H. Tixier, *Consid. sur les accid. à forme rhum. de la blennorrhagie*, tésis de Paris, 1866, nº 220.—Lorain, S. Féréol, etc., en *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 2ª série, t. III y IV, 1866-67.—Suquet, G. Vœlker, C. Robert, G. Vachée, *Theses de Doctorat*, Paris, 1868, nº 138, 189 y 232.—L. Ferron, *Sur le rhum. noueux blen.*, tésis de Paris, 1868, nº 211.—Dupont, *De l'artk. blennorrh.*, tésis de Paris, 1871, nº 114.—Elicagaray, Diday, Thierry, Etchaninoff, *Theses de Doctorat*, Paris, 1873, nº 258, 274, 349, 303.—P. F. Dupouy, L. Chevalier, Ch. P. P. Gries, E. Vidart, *Ibid.*, Paris, 1875, nº 97, 117, 466 y 304.—H. Fourestié, *Notes pour servir à l'hist. d'une forme de rhum. blenn.*, en *Gaz. méd.* de Paris, 1875, p. 327, 342, 398 y 408.

§ II.—Artritis crónica.

Con S. Duplay describiremos en este párrafo la *hidrartrosis*, la *artritis deformante*, y finalmente, los *tumores blancos*.

A.—Hidrartrosis.

Se ha dado el nombre de *hidrartrosis* á la acumulacion de serosidad ó de sinovia más ó ménos modificada en la cavidad de las articulaciones.

Algunos autores han distinguido dos variedades de hidrartrosis segun su marcha, y han admitido una hidrartrosis aguda y otra crónica.

En efecto, la hidrartrosis aguda no es más que una artritis aguda con un derrame considerable, si bien los fenómenos de inflamacion articular desaparecen ante el síntoma principal, el derrame de líquido. Por consiguiente, no nos ocuparemos más que del derrame de marcha crónica, es decir, de la verdadera hidrartrosis (Panas, S. Duplay).

Anatomía patológica.—Las lesiones de la hidrartrosis son todavía bastante mal conocidas, por lo que esta afeccion ha sido considerada

por unos como una inflamacion (Blandin, Bonnet, etc.); por otros, como una hidropesía (Dupuytren, Nélaton), segun la naturaleza y la extension de las lesiones que cada uno ha encontrado en las articulaciones atacadas, segun ellos, de hidrartrosis. Pero debe tenerse en cuenta que muchas de estas pretendidas hidrartrosis no eran más que artritis *reumáticas* ó *artritis deformantes*.

Mientras que Bonnet y Dupuytren han indicado una inyeccion de la sinovial, que se encuentra especialmente en los puntos en que ésta presenta prolongaciones ó repliegues, otros han observado el aspecto liso y terso de la serosa articular (Richet).

La cápsula fibrosa y los ligamentos distendidos concluyen por ceder; de aquí la movilidad anormal de la articulacion y hasta las luxaciones espontáneas. El tejido célulo-grasoso sub-sinovial se indura y puede formar una especie de rodete, que simula un cuerpo extraño articular (Marjolin, Malgaigne); las partes blandas peri-articulares pueden estar normales ó ligeramente espesadas.

Algunos autores han indicado en la rodilla el ensanchamiento de la rótula *(Com. de cirujía)*, alteraciones de los cartílagos y de las extremidades óseas (Bonnet); pero estos fenómenos resultan de la artritis seca, y pertenecen á esta afeccion (Panas, S. Duplay).

En cuanto al líquido contenido en la articulacion, unas veces es viscoso, turbio, fibrinoso y coloreado; otras veces es cetrino, claro y apenas viscoso (Bonnet). Contiene células epiteliales trasparentes ó grasosas (Volkmann), como la sinovia normal (Cornil y Ranvier), y se coagula por el calor; algunas veces contiene detritus pseudo-membranoso ó concreciones hordeiformes. En unos casos la articulacion enferma no contiene más que algunas cucharadas de líquido; en otros puede contener más de medio litro.

Sintomatología.—Los síntomas varían algo segun la rapidez ó la lentitud con que se verifica el derrame articular; de aquí una division de la hidrartrosis en *aguda* y *crónica*, que ha sido adoptada por muchos cirujanos (Panas).

Cuando la hidrartrosis se ha desarrollado, se caracteriza sobre todo por el aumento de volúmen y el cambio de forma de la articulacion enferma, sin cambio de color en los tegumentos, sin fenómenos dolorosos bien manifiestos, excepto la dificultad en los movimientos. El tumor que resulta de la tumefaccion articular es fluctuante; pero esta fluctuacion no es apreciable igualmente en todos los puntos. Así, en la rodilla, se la percibe principalmente á los dos lados del tendon rotuliano y en la parte superior de la rótula; en el pié, en la parte anterior de la articulacion tibio-tarsiana, entre los dos maléolos; en la muñeca, en las caras anterior y posterior; en el hombro, entre el deltoides y el gran pectoral, etc.

Se concibe que en las articulaciones situadas profundamente, por ejemplo, en la articulacion coxo-femoral, no puede apreciarse la fluctuacion. La fluctuacion de la hidrartrosis es generalmente fácil de comprobar; basta para esto abrazar con una mano la mitad de la articulacion y comprimir con los dedos de la otra á fin de sentir el choque del líquido.

En la rodilla, en la cual la hidrartrosis es muy frecuente, se procede de la manera siguiente: se coloca el miembro en la extension á fin de relajar el músculo recto anterior y hacer á la rótula movible; despues colocando las manos una por encima y otra por debajo de la rótula, se acumula detrás de este hueso todo el líquido contenido en la cavidad articular, comprimiendo entonces sobre la rótula; ésta choca contra los condilos del fémur. Panas hace observar con razon que en las personas gruesas el rechazamiento muy enérgico de las partes célulo-grasosas que refuerzan la sinovial de la rodilla puede elevar la rótula y hacer creer en un ligero derrame cuando no existe.

La acumulacion de una cantidad variable de líquido en una articulacion determina, hemos dicho, una deformacion que obra, no solamente sobre la articulacion enferma, sino sobre todo el miembro, el cual se alarga: en la hidrartrosis del hombro, la cabeza del húmero sale de la cavidad glenoidea; la acumulacion de líquido en la articulacion coxo-femoral puede ser bastante grande para sacar la cabeza del fémur de la cavidad cotilóidea y producir una luxacion.

El miembro puede conservar además una posicion fija, que ha sido perfectamente determinada y explicada por Bonnet (de Lyon).

Resulta de las investigaciones de este eminente cirujano, que las articulaciones presentan una capacidad variable, segun que se las da tal ó cual posicion; pero las articulaciones afectadas de hidrartrosis presentan, á medida que el líquido se acumula en ellas, una posicion tal, que las superficies articulares y los ligamentos dejan entre sí un espacio muy extenso. Así, en la hidrartrosis de la rodilla, la pierna está doblada sobre el muslo; pero añadiremos que este fenómeno no se observa más que cuando el derrame se verifica rápidamente; en el caso contrario, es decir, el más frecuente, los ligamentos se distienden y la posicion de la pierna puede variar mucho, algunas veces hasta es posible imprimir al miembro movimientos contra-natura (pierna de polichinela).

No es raro encontrar en la hidrartrosis de la rodilla una induracion de la sinovial en uno de los puntos en que ésta pasa de la superficie del hueso á la superficie interna de la cápsula. Esta induracion del tejido célulo-grasoso (Malgaigne) se ha podido confundir con un cuerpo extraño articular (Marjolin).

Finalmente, añadiremos que no deben considerarse como quistes

aislados, lo cual se ha hecho algunas veces, las prolongaciones sinoviales que rodean y acompañan á los tendones peri-articulares, con frecuencia distendidos por el líquido de la hidrartrosis (Panas).

La marcha de la hidrartrosis es bastante lenta, con frecuencia el derrame aumenta por tiempos, sea sin causa conocida, sea bajo la influencia del frio, de la fatiga, de un traumatismo (Panas).

La hidrartrosis desarrollada rápidamente se termina algunas veces por *resolucion;* pero debemos decirlo, aparte de estos casos que son poco comunes, la persistencia del derrame se observa con más frecuencia. Entonces es cuando se puede ver sobrevenir la alteracion fungosa de la sinovial, en una palabra, la afeccion que se designa con el nombre de *tumor blanco.* Los casos de rotura espontánea ó traumática de la cápsula y derrame en el tejido celular ambiente son bastante raros (Parmentier); se han observado principalmente en la articulacion de la rodilla (Bonnet).

Despues de la desaparicion del derrame queda por mucho tiempo y algunas veces siempre, dificultad en los movimientos de la articulacion. Esta dificultad resulta generalmente de los trastornos nutritivos que han determinado la atrofia de los músculos peri-articulares, como ya lo hemos dicho al tratar de la artritis en general.

Etiología.—La hidrartrosis, como todas las hidropesías, rara vez se desarrolla sin causa apreciable; así es que las contusiones articulares, las torceduras, los ejercicios violentos, etc., pueden causar la hidrartrosis. Esta afeccion aparece tambien bajo la influencia del vicio gotoso y reumático; se la ha observado con frecuencia en las mujeres en el estado puerperal, en los individuos que padecen blenorragia; se la ve sobre todo en individuos linfáticos ó debilitados por excesos. Algunos individuos parecen presentar una verdadera predisposicion á las hidrartrosis (Panas).

Las articulaciones en que la sinovial es más extensa son las que padecen con más frecuencia de hidrartrosis: tales son las articulaciones de la rodilla: despues las de la cadera, la muñeca, el codo, el pié, el hombro; es mucho más rara en las articulaciones muy apretadas; sin embargo, se la ha observado en las articulaciones de la pelvis en las mujeres en cinta.

Diagnóstico.—Son difíciles de reconocer las hidrartrosis de las articulaciones profundas; pero esto se aplica principalmente á las articulaciones coxofemoral y escapulo-humeral; aparte de esta circunstancia, el diagnóstico de la hidrartrosis es en general fácil. En efecto, no se puede casi confundir esta afeccion con un edema de las partes que rodean la articulacion. La hidropesía de las bolsas serosas podrá confundirse con la hidrartrosis; sin embargo, bastará recordar que en el

higroma, los tegumentos solos están elevados, que deprimiendo el líquido se siente la cara anterior de la rótula y que este hueso nunca está saliente. Si se trata de la bolsa serosa, situada detrás del ligamento rotuliano, el derrame está circunscrito, el líquido no puede ser rechazado en la cavidad articular, y la rótula no puede ser elevada por el líquido derramado.

Advertiremos, sin embargo, que la falsa fluctuacion de los tumores blancos puede tomarse por la de la hidrartrosis, y hasta puede haber á la vez fungosidades y líquido intra-articular (S. Duplay).

Pronóstico.—Es bastante grave, porque la enfermedad puede terminarse por un tumor blanco, principalmente en los individuos escrofulosos ó reumáticos; además, si con ayuda de un tratamiento conveniente se consigue hacer desaparecer el derrame, persiste una rigidez articular que no cede sino difícilmente.

Tratamiento.—La hidrartrosis que sobreviene bajo la influencia de una causa general se combatirá por un tratamiento apropiado dirigido contra la diatesis reumática, gotosa, escrofulosa, etc.

Vamos á ocuparnos aquí principalmente de la hidrartrosis local de marcha crónica.

Si la articulacion está dolorosa y se sospecha la existencia de una inflamacion, se puede, á ejemplo de Blandin y Gerdy, aplicar algunas sanguijuelas alrededor de la articulacion enferma; pero este medio está generalmente abandonado hoy.

Para hacer desaparecer el derrame, Jimelle ha empleado con éxito el emético á la dósis rasoriana de 20 centígramos, aumentando progresivamente hasta un gramo. Es probable que en estas circunstancias se tratará de artritis más bien que de hidrartrosis (S. Duplay). O'Beirn (de Dublin) ha preconizado el calomelano hasta la salivacion, pero este es un método infiel.

La compresion exacta de la articulacion unida á la inmovilidad, por medio de un aparato guatado, ha dado algunos resultados; pero á todos estos medios se deberá preferir la aplicacion sucesiva de un gran número de vejigatorios volantes alrededor de la articulacion (Velpeau). Se podrá unir á los epispáticos las unciones con el ungüento napolitano, ó la pomada de ioduro de plomo, pero ante todo se debe utilizar la compresion y la inmovilidad. Finalmente, en algunos casos, se podrán emplear los cauterios, las moxas, la cauterizacion trascurrente (Larrey, Bonnet), medios enérgicos y hasta peligrosos, y de una eficacia dudosa.

En resúmen, la mejor terapéutica consiste en utilizar los revulsivos (vejigatorios volantes, tintura de iodo, algodon en rama iodado), en inmovilizar la articulacion y comprimirla metódicamente por medio de un vendaje guatado.

Sin embargo, á pesar del uso de estos diversos medios, puede se imposible obtener la desaparicion del derrame articular; entonces se aconseja dar salida al líquido, practicando una operacion:

1.° La *incision* directa ó modificada por Desault debe desecharse; porque es un procedimiento peligroso que expone á accidentes inflamatorios graves.

2.° La *incision subcutánea* preconizada por Goyrand (d'Aix), está abandonada casi por completo.

3.° El *sedal* (Muller) es un mal procedimiento, que debe desecharse por completo.

4.° La *puncion* simple expónese mucho ménos á los accidentes inflamatorios (Boyer, Guérin, Malgaigne); pero no es más que un método paliativo que debe combinarse con otros medios curativos, como la compresion y la inyeccion iodada.

5.° La puncion *subcutánea* de J. Guérin, es preferible á la puncion simple.

6.° La *puncion capilar con aspiracion* (Dieulafoy), no es aceptable más que en las hidrartrosis llamadas agudas, de marcha rápida y sintomáticas de un traumatismo ó del reumatismo articular. Esta aspiracion puede renovarse cierto número de veces sin grandes inconvenientes (Dieulafoy); sin embargo, han sobrevenido accidentes graves á consecuencia de esta operacion (A. Despres), por lo que no se la debe utilizar más que con gran reserva.

7.° Finalmente, se ha aconsejado el uso de inyecciones irritantes en la cavidad articular, y este método nos ha dado excelentes resultados en cierto número de casos en que todos los demás medios médicos y quirúrgicos no habian dado resultados (Robert, Bonnet, Velpeau).

El líquido que debe ser empleado con preferencia es la tintura de iodo, diluida en dos veces su volúmen de agua; la inyeccion debe dejarse uno ó dos minutos en contacto con la serosa, despues evacuarse, sin ejercer presion sobre la articulacion. El miembro se inmoviliza en seguida; se combaten los fenómenos inflamatorios por los antiflogísticos ó los emolientes si son muy intensos; finalmente, cuando la inflamacion ha desaparecido, se puede comenzar á hacer ejecutar algunos movimientos para prevenir la anquilosis que es excepcional.

En cuanto á la rigidez articular y la atrofia muscular que persisten con frecuencia despues de la curacion de la hidrartrosis, cualquiera que sea la terapéutica empleada, se tratarán por las duchas, las fricciones, el amasamiento, los movimientos metódicos, y sobre todo, por las corrientes contínuas débiles y asociadas á la faradizacion (L. Le Fort).

Bibliografía.—A. Paré, *OEuvr. compl.*, ed. Malgaigne, 1840, t. I, p. 421. —Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les mal. des os, etc.*, 1803, t. II, p. 183 y *Nosographie chirurg.*, 1805, t. II, p. 232.—Sav. Marestan, *Diss.*

sur les hydropisies articul., tésis de Paris, año XI.—Robin, *Diss. sur les hydrop. des articul., etc.*, tésis de Paris, 1816, nº 190.—Cruveilhier, *Obs. sur les cartil. diarth., etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1824, 1ª série, t. IV (Mem. leida á la Soc. filomática), y *Bull. de la Soc. anat.*, t. I, p. 187; 1826.—H. L. Parmentier, *Inflamm. des surf. séreuses articul., etc.*, tésis de Paris, nº 267; 1827. —J. Cloquet, *Dict.* en 30 vol. (Hidartrosis), 1837, t XV, p. 418, 2ª ed.— Gimelle, *Mém. sur l'empl. de l'émétique., etc.*, en *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1840, t. V, p. 344, y *Bull. de thérap.*, 1842, t. XXII, p. 215, y *Gaz. Méd.* de Paris, 1845, p. 393.—Gaudinot, *Hydarthrose du genou, etc.*, tésis de Paris, 1837. nº 463.—J. Guérin, *Mém. sur l'interv. de la pression athm., etc.*, en *C. R. de l'Ac. des sciences*, t. X, p. 69; 1840.—Martin, *Du traitement. des art. par les inject. irrit.*, tésis de Strasbourgo, 1842, nº 91.—Goyrand (d'Aix), *Observ.* en *Gazette des hôpitaux*, 1842, p. 330 y *Clinique chirurgicale*, p. 140, Paris, 1870.—Velpeau, *Rech. Anat. Phys. et Pathol. sur les cavités closes*, en *Ann. de la chir.*, 1843, t. VII, p. 151, 294, 401.—*Bull. de l'Ac. de méd. de Paris* (Discusion sobre la hidartrosis), 1846, t. XI, p. 289 y sig.—Bonnet, *Traité des mal. des articul.*, Lyon, 1845, t. I, p. 427.—Jobert, de Lamballe, *Inject. dans les membr. séreuses et syn.*, en *Bull. de l'Ac. de méd. de Paris*, 1846, t. XI, p. 330.—Abeille, *Mém. sur les inject. iodées* (tr. de las hidart.), p. 18, Paris, 1840.—Bonnet, *Traité de thérap. des mal. des articul.*, 1853, p. 191.—Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 535.—Bourguet (d'Aix), *Mém. sur les inject. d'iode, etc.*, en *Gaz. méd.* de Paris, 1857, p. 493.—Marchal, *Des épanch. dans l'art. du genou*, tésis de Paris, 1857, nº 184.—Vieillard, *Trois observ. d'hydarth. du genou, etc.*, en *Union médicale*, 1857, t. XI, p. 189, 203.—Cruveilhier, *Traité d'an. path. gén.*, 1862, t. IV, p. 90.—Panas, *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, 1866, t. III, p. 334 (Hidartrosis).—R. Volkmann, *Hydarthros*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, von. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 510, Erlang., 1865 (Bibliogr.)—Canonne, *De l'hidartrose, etc.*, tésis de Paris, 1867, nº 53.—Trémoureux, *Trait. de l'hydarthrose*, idem, 1869, nº 89.—Athol A. Johnstone, *Dropsy of joints* en *Holmés Syst. of. Surgery*, vol. IV, p. 13, Lóndres, 1870.—G. Dieulafoy, *Trait. de l'hydarthr. par aspiration*, en *Gaz. hebdom.*, p. 655; 1871.—A. Després, *Des ponctions évacualives dans les épanch. articul. du genou*, en *Gaz. des hôp.*, 1873, p. 643 (Mém. á la Soc. de cirujía.)—P. Cornier, *Etude sur le trait. de l'hydarthrose*, tésis de Paris, 1873, nº 70.—Perrot, *Du trait. de l'hydartrose*, idem, 1874, nº 104.—Bergeret, *Trait. de l'hydartrhose par l'application continue de sachets de sable très-chaud*, en *Journ. de thérapeutique*, 1874, p. 331.

Consúltense además los *Clásicos*.

B.—Artritis seca ó deformante.

La artritis *seca* designada tambien con los nombres de *enfermedad senil de las articulaciones*, *artritis hipertrófica*, *deformante*, *artritis reumática crónica* (Cornil y Ranvier), *reumatismo crónico óseo parcial* (Charcot, Besnier), es una afeccion crónica de las articulaciones, caracterizada hasta cierto punto por la sequedad, y sobre todo por la deformacion de las superficies articulares (S. Duplay).

Su historia pertenece más especialmente á la patología interna, pero su frecuencia en las clínicas quirúrgicas nos hace examinarla aquí con algunos detalles.

Etiología y *patogenia*.—Resulta de los trabajos de la mayor parte

de los autores que han estudiado la artritis deformante, que ésta no es más que una manifestacion de la diatesis reumática (Adams, Broca, Deville, Charcot, etc.); otros, sin embargo, han admitido la existencia primitiva de una enfermedad de los huesos (W. Smith, Hattier). Finalmente, el profesor Gosselin tiende á referirla á una causa no reumática, pero todavía desconocida (1). Colombel hace de ella una manifestacion del artritismo.

En resúmen, todas las causas que pueden determinar la aparicion de las manifestaciones del reumatismo pueden producir la artritis deformante, y entre ellas se pueden colocar perfectamente los traumatismos, contusiones, torceduras ó luxaciones (Charcot, Verneuil).

Por otra parte, la artritis deformante puede ser consecutiva á la artritis blenorrágica ó reumática, aguda ó crónica, ya sea ésta localizada ó generalizada á muchas articulaciones (Charcot, Besnier).

Como se ve, se pueden distinguir dos formas de artritis seca, segun que afecta á la vez muchas articulaciones (artritis seca póli-articular), ó bien que se limita á una sola articulacion (artritis seca mono-articular).

Finalmente, para indicar mejor la naturaleza reumática de esta lesion articular, diremos, para terminar, que localizada al principio á una articulacion, ataca con frecuencia la articulacion simétrica opuesta, además que puede generalizarse y áun trasformarse (Charcot, Besnier).

Aunque para el profesor Charcot no constituye en realidad más que una forma clínica del *reumatismo crónico óseo*, nos volveremos á ocupar de este asunto en el diagnóstico.

¿Se observará la artritis seca especialmente en los viejos y con más frecuencia en los hombres?

Anatomía patológica.—La artritis deformante se encuentra principalmente en la rodilla, en la cadera *(morbus coxa senilis)*, en el hombro, en el codo; finalmente, en los piés y en las manos. Pero debemos advertir que las artritis deformantes de las extremidades pertenecen sobre todo, si no exclusivamente, á las otras dos formas de reumatismo óseo crónico, descritas por el profesor Charcot, que son: *el reumatismo articular crónico progresivo*, ó *reumatismo gotoso*, y *el reumatismo de Heberden*.

Las alteraciones anatómicas de la artritis seca ó deformante no son más que las que caracterizan la *artritis reumática crónica ósea;* las enumeraremos rápidamente.

---

(1) La patología comparada parece dar la razon al profesor Gosselin en el sentido de que las lesiones de la artritis seca son comunes en los solípedos.

Diremos con Cornil y Ranvier que las lesiones de la artritis crónica están caracterizadas esencialmente: 1.°, por una hipertrofia de las franjas sinoviales; 2.°, por un estado velloso de los cartílagos, y 3.°, por la existencia de encondrosis ó de ostofitos alrededor de la cubierta cartilaginosa de las extremidades óseas que forman la articulacion enferma.

1.° Las alteraciones de la sinovial, las primeras, segun Deville, consisten en una vascularizacion anormal, y sobre todo en la produccion de vegetaciones arborescentes ó dentríticas, que resultan de la hipertrofia de las franjas sinoviales y de su vegetacion. Las franjas son vasculares y contienen células embrionarias; de aquí la produccion de vegetaciones secundarias que contienen tejido fibroso y tejido cartilaginoso en placas ó nódulos (Cornil y Ranvier).

Ulteriormente, estos nódulos pueden volverse calcáreos y áun óseos; con frecuencia tambien estas masas pediculadas se separan y quedan libres en la cavidad articular (véase *Artrofitos).* La sinovial encierra por lo regular una pequeña cantidad de líquido espeso y rosáceo; sin embargo, al principio de la afeccion (Adams), ó bien bajo la influencia de un traumatismo ó de la fatiga puede producirse un derrame abundante en la articulacion.

Por esta razon se debe preferir la denominacion de artritis deformante á la de artritis seca, no pronunciándose la sequedad de la articulacion más que en los últimos períodos de la enfermedad (S. Duplay).

2.° Las alteraciones de los cartílagos diartrodiales son bastante extensas; en efecto, sufren un verdadero desgaste que resulta de sus alteraciones celulares y no exclusivamente de una accion mecánica (Cruveilher).

Las células cartilaginosas se multiplican, y bien pronto las antiguas cápsulas contienen un gran número de cápsulas secundarias. Las cápsulas primitivas situadas en la superficie articular no tardan en romperse y abrirse en la articulacion. Las que están colocadas debajo no pueden, vista la estructura del cartílago, agrandarse más que en el sentido perpendicular á la superficie de éste; colocadas en séries lineales, se abren unas en otras y forman verdaderas bolsas paralelas.

Resulta de este hecho, que la sustancia fundamental del cartílago, libre entre las bolsas vacías por la caida de sus elementos, forma vellosidades y filamentos más ó ménos largos que sobresalen en la superficie de los cartílagos de incrustacion. Tal es el estado llamado *velvético*, estudiado por Redfern, O. Weber, Volkman, etc.

Bien pronto, bajo la influencia de los movimientos, los filamentos cartilaginosos desaparecen hasta en la capa calcificada del cartílago; éste se desgasta á su vez, el hueso subyacente sufre una eburnacion y quizás se desgasta tambien por los frotamientos articulares. De aquí

las ranuras, los surcos indicados por los autores, los cuales se forman en el sentido de los movimientos.

En cuanto á la eburnacion de las superficies articulares del hueso, resulta de la proliferacion de las células situadas en la profundidad del cartílago articular, las células ganan el hueso, determinan la reabsorcion de la capa calcificada y de los trabéculos óseos, se vierten en los espacios medulares, y esta capa medular ó embrionaria es la que, siguiendo el método fisiológico de osificacion, da orígen á la capa ósea eburnea. Hay aquí un verdadero proceso inflamatorio que podria tambien extenderse al tejido esponjoso del hueso y trasformarle en tejido eburneo (Cornil y Ranvier). En el resto de la epífisis la médula está grasosa y los trabéculos óseos adelgazados, de lo que resulta la fragilidad mayor de los tejidos.

3.° Las extremidades óseas que concurren á formar la articulacion están profundamente alteradas, sobre todo en su forma y volúmen. Esta deformacion resulta de la produccion de vegetaciones cartilaginosas (eccondrosis), despues óseas, que pueden llegar á adquirir proporciones enormes y casi impedir los movimientos de la articulacion.

Los eccondrosis resultan de un proceso enteramente análogo al que ya hemos descrito á propósito de la alteracion velvética (Ranvier). En todo el cartílago articular, hay proliferacion de células cartilaginosas y formacion de cápsulas secundarias; si estas están situadas cerca de la cavidad articular, se abren en su interior, resultando la alteracion velvética; pero como en su parte periférica, el cartílago está revestido por la sinovial, las cápsulas no se abren al exterior, verificándose bajo la sinovial una acumulacion de células que proliferan en aquel punto y determinan la formacion de rodetes cartilaginosos ó eccondrosis (Cornil y Ranvier). Ulteriormente, estos eccondrosis sufren poco á poco la trasformacion ósea y se produce un osteofito esponjoso ó eburneo, siempre fácil de distinguir del hueso subyacente.

Estas producciones cartilaginosas y óseas alteran profundamente las extremidades articulares, resultando deformaciones considerables, indicadas principalmente al nivel de la articulacion de la cadera (*morbus coxæ senilis* de J. Cruveilhier). Algunas veces determinan luxaciones ó más bien subluxaciones (Broca, Deville, Vibert, etc.), otras veces causan en parte la abolicion de los movimientos de la articulacion, ó bien ésta presenta movimientos anormales debidos á la deformacion de las superficies articulares.

Los ligamentos peri-articulares, las cápsulas fibrosas pueden ser asiento de producciones óseas considerables (Broca). En cuanto á los ligamentos ó fibro-cartílagos intra-articulares se vuelven grasosos y concluyen por desaparecer casi totalmente por desgaste probable (Charcot). Indicaremos, finalmente, la atrofia de los músculos inmediatos á la articulacion, su osificacion, la induracion elefantiásica de

los tejidos periarticulares, algunas veces, por el contrario, una verdadera atrofia del miembro (Charcot).

Síntomas.—Los fenómenos morbosos que caracterizan la artritis seca ó deformante, son por lo general lentos, insidiosos y crónicos desde su aparicion. Sin embargo, esta forma de reumatismo crónico óseo puede ser consecutiva, sea á manifestaciones reumáticas cutáneas, mucosas, etc. *(ab-articulares)*, sea al reumatismo agudo ó subagudo, y áun al reumatismo blenorrágico. Finalmente, la artritis seca puede desde el principio presentar fenómenos agudos, y en ciertos casos trasformarse en otra variedad de reumatismo crónico (Charcot y Besnier).

Sin embargo, generalmente la afeccion que nos ocupa es esencialmente crónica, apirética, y no determina sino excepcionalmente supuraciones por lo regular extra-articulares, como hemos visto algunos casos.

El carácter de la artritis seca es principalmente la deformacion; de aquí el nombre de artritis deformante, que se la ha dado con razon, aunque esta deformacion no aparece más que en los casos ya algo antiguos (Besnier).

La articulacion presenta primero una ligera pastosidad; despues la tumefaccion se hace irregular; y por último, pero tardíamente, aparecen prominencias óseas más ó ménos agudas, verdaderas estalactitas (Charcot) que tienden algunas veces á perforar la piel. Cuando estas producciones óseas pertenecen á la cápsula ó bien á las franjas sinoviales, pueden presentar cierta movilidad. La deformacion tiende necesariamente á aumentar; y es tanto más exagerada, cuando se forman desviaciones articulares; cuando los músculos periféricos tienden á atrofiarse, presentando algunas veces trasformaciones óseas; finalmente, cuando la articulacion es asiento de un derrame más ó ménos abundante.

Los dolores son por lo general ligeros é irregulares; sin embargo, algunas veces son bastante intensos; se exasperan por los cambios de temperatura y se sienten en el trayecto de los músculos inmediatos, ó afectan la forma de neuralgias crónicas (Gosselin).

Estos dolores son generalmente espontáneos; no se exasperan por la presion, y pueden calmarse por los movimientos. Debemos advertir que en la forma de artritis seca que afecta desde el principio una marcha aguda, los dolores son intensos, la articulacion está roja y tumefacta; ¿pero no se podrá decir que se trata entonces de una artritis aguda que pasa despues al estado crónico (Besnier), más bien que de una artritis primitivamente crónica que afecta un principio agudo? (Charcot).

Los movimientos de la articulacion son más ó ménos difíciles á con-

secuencia de las deformaciones de ésta; sin embargo, se conservan mucho tiempo, y sólo excepcionalmente se observa una anquilosis un poco extensa, anquilosis que por lo general es incompleta. Esta dificultad de los movimientos ocasiona una fatiga más ó ménos manifiesta, que generalmente tiende á disminuir por el ejercicio de la articulacion enferma.

Desde el principio de la artritis seca, los movimientos producen ruidos apreciables al tacto que se han comparado á los que producen dos tiras de terciopelo de Utrecht frotando una contra otra (Nélaton). Más tarde estos ruidos se hacen rudos, ásperos; se parecen á la crepitacion ósea, á chasquidos percibidos por el enfermo y por el cirujano y áun percibidos á distancia.

Los tejidos que rodean á la articulacion enferma están unas veces normales, otras son asiento de un adelgazamiento notable; finalmente, pueden estar infiltrados y espesados (Charcot).

La marcha de la artritis seca ó deformante es esencialmente progresiva; algunas veces, sin embargo, permanece estacionaria durante un tiempo bastante largo, pero nunca sigue una marcha retrógrada. En cierto número de casos, aparecen accidentes agudos y vienen en cierta manera á enjertarse sobre la lesion crónica. Estos accidentes causan por lo regular derrame intra-articular, que puede reabsorberse ó persistir y producir desórdenes graves que resultan de una especie de dislocacion de la articulacion (S. Duplay).

Finalmente recordaremos que, localizada en un principio, esta forma de reumatismo crónico (Charcot) puede generalizarse y trasformarse en *artritis nudosa* (Besnier).

La duracion de la afeccion es muy larga (20, 25 años), pero no ocasiona la muerte.

Diagnóstico.—En general, el diagnóstico de la artritis seca, es fácil: la deformacion de la articulacion, la persistencia de los movimientos, los chasquidos, la indolencia relativa de la lesion, son los signos principales (S. Duplay).

Sin embargo, se debe distinguir la artritis seca ó deformante que constituye el reumatismo articular crónico, *parcial*, del profesor Charcot, de las otras dos variedades, una multi-articular *(reumatismo articular, crónico, progresivo; reumatismos nudoso, gotoso*, etc.), otra localizada á las manos *(reumatismo* y *nudosidades* de Heberden).

Por la primera variedad, son atacadas principalmente las articulaciones de las manos ó de los piés, ulteriormente pueden ser atacadas una ó muchas articulaciones extensas; este *reumatismo nudoso* da lugar á deformaciones características bien estudiadas por el profesor Charcot, y de las cuales no podemos ocuparnos más extensamente.

En cuanto al reumatismo de Heberden, afecta exclusivamente las

articulaciones de las falanges de las manos y sobre todo las articulaciones de la tercera con la segunda falange.

Nos queda todavía un diagnóstico bastante importante que hacer, el de las artropatías, debidas á la ataxia locomotriz (Charcot, Albutt, Mitchell, Bosenthal, etc.); bajo el punto de vista anatomo-patológico, estas artropatías se parecen esencialmente á la artritis deformante, aunque en ellas los fenómenos atróficos dominen sobre las hipertrofias. Así el profesor Charcot las considera como formando una variedad aparte, un género de la gran clase de las artropatías llamadas *espinales*.

Los fenómenos clínicos que las diferencian de la artritis deformante propiamente dicha son: su aparicion rápida sin causas, sin prodromos, sin chasquidos precursores en la articulacion; la tumefaccion de la articulacion distendida por un derrame seroso y deformada por una pastosidad peri-articular; la ausencia absoluta de fenómenos febriles y de dolores; finalmente, su desarrollo al principio de la ataxia, cuando todavía no existen más que dolores fulgurantes. Sin embargo, estas artropatías pueden observarse más tardíamente en los miembros superiores, lo que seria debido á la esclerosis tambien tardía de la médula en este punto (Charcot). Debemos tambien advertir que, en la forma benigna de estas artropatías, todos los síntomas articulares pueden desaparecer, lo que no sucede nunca en la artritis deformante.

La existencia de una afeccion de la médula, del mal de Pott, de una hemiplegia, de una atrofia muscular progresiva, etc., hará distinguir fácilmente las artropatías que se observan en estas diferentes afecciones de la artritis seca ó deformante; no podemos detenernos más sobre este punto, y finalmente, se distinguirá fácilmente la artritis deformante de los *tumores blancos* (1) y sobre todo de la *gota*, la cual se caracteriza por la produccion de *tofos* y aparece por accesos.

En cuanto á los *cuerpos extraños intra-articulares*, tan frecuentes en la artritis seca, estudiaremos más adelante su patogenia y sus relaciones probables con la artritis seca (2).

Pronóstico.—Es sério, en el sentido que se trata de una afeccion de marcha crónica que puede generalizarse, trasformarse, pero nunca retrogradar.

Tratamiento.—Se ha aconsejado inmovilizar las articulaciones, pero esto es un error, porque se favorece la produccion de la anquílosis (S. Duplay); por consiguiente, no se debe condenar á los enfermos á un reposo forzado.

---

(1) Véanse *Tumores blancos*.

(2) Véanse *Cuerpos extraños orgánicos de las articulaciones*.

Respecto á los diferentes tratamientos generales utilizados para combatir la marcha de la afeccion, son hasta ahora poco eficaces: se ha aconsejado el ioduro de potasio, el iodo, el aceite de hígado de bacalao (Garrod), el arsénico (Trousseau), etc., la tintura de guayaco (Charcot).

Como medicacion externa se ha prescrito: la hidroterapia, los baños templados dados por séries de veinte á veinticinco (Besnier), las aguas sulfurosas, las ferruginosas, Blombieres, Bourbonne, Nesis, Luxenil, etc. Sin embargo, no debe confiarse demasiado en las estaciones termales (Garrod).

Bibliografía.—J. Cruveilhier, *Obs. sur los cartil. diartrhodiaux, etc.*, en *Arch. g. de méd.*, 1824, 1ª série, t. IV, p. 162, y *Bull. de la Soc. anatom.*, 1826, t. I, p. 187.—Williams Smith, *On the fract. of the Neck of the Femur*, en *Dublin Journ. of med. sciences*, 1835, vol. VI, p. 205, y *A treatise on fractures in the vicinity of the joints, etc.*, Dublin, 1847.—Deville, *Sur l'arthrite sèche*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1848, p. 141.—Wernher, *Beit. z. Kenntn. der Krankh. des Hüftgelenkes*, Giessen, 1847.—Schœmann, *Das malum cixæ senilos*, Iena, 1851.—P. Broca, *Arthrite sèche*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1847, p. 271; 1848, p. 141, y 1851, p. 187.—C. Hattier, *De l'arthrocace sénile*, tésis de Paris, 1852, nº 85.—Charcot, Tastour, *Thèses de Paris*, 1853, nº 44 y 277.—Friedlander, *De Malo coxæ senilis*, In. diss. Breslau, 1855.—Ritter, *Ü. d. chronische deformirende Gelenkentzündung*, In. diss., Gotting., 1856.—Adams, *A Treatise on Rheumatic Gout.*, Lóndres, 1857.—Thaden, *U. spondylitis deformans*, en *Langenbeck's Arch. f. klin. Chir.*, Bd. IV, s. 565, Berlin, 1863.—Luschka, *U. spondylitis deformans, etc.*, Berlin, 1858.—Plaisance, *Rhumatisme chronique primitif*, tésis de Paris, 1858, nº 265.—Colombel, *Recherches sur l'arthrite sèche*, tésis de Paris, 1862, nº 45.—Blezinger, *Die spondylitis deformans*, In. diss., Tubing, 1864.—R. Volkmann, *Arthritis deformans*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurgie*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, I. 1, s. 555, Erlang. 1865 (Bibliografía).—Vergely, *Essai sur l'an. path. du rhum. articul. chr. primitif*, tésis de Paris, 1866, nº 84.—R. Virchow, *Arthrite déformante*, en *Pathologie des tumeurs.*, t. I, p. 454 y sig. (trad. franc.), Paris, 1867.—A. B. Garrod, *La Goutte, etc.*, y el *Rhum. goutteux* (trad. franc. anotada por Charcort), Paris, 1867.—Charcot, *Arthropathies consèc. aux mal. du cerveau et de la moelle*, en *Arch. de physiol.*, 1868, p. 175 y 379.—E. Follin y Duplay, *Arthrite sèche ou déformante*, en *Traité élém. de path. externe*, t. III, p. 26; 1868.—Vidal, *De l'hyd. qui accomp. une des variétés de l'arthrite chronique, etc.*, tésis de Paris, 1871, nº 101.—Blanc, *De l'artrhite deformantes*, idem, 1872, nº 43.—Gosselin, *Artrite, séche du genou*, en *Clinique chirurg. de l'hôpital de la Charité*, t. I, p. 683, Paris, 1873.—E. Paugam, *De l'arthrite séche ou déformante*, tésis de Paris, 1873, nº 392.—A. G. Drachmann, *De l'arthrite déformante*, en *Nordiskt med. Arch.*, t. V, 1ª parte, 1873.—Cornil y Ranvier, *Arthrite rhum. chronique*, en *Manuel d'histol. pathol.*, 2ª parte, p. 413; 1873.—Charcot, *Leçons clin. sur les mal. des vieillards, etc.*, publicadas por B. Ball, p. 197, Paris, 1874.—Ernest Besnier, *Du rhumatisme articulaire chronique*, en *Dict. encyclopédique des sc. méd.*, 3ª série, t. IV, 2ª parte, p. 656; 1876 (Bibliografía).

Consúltense además la bibliografía de los *Cuerpos extraños orgánicos de las articulaciones*, p. 10.

C.—Tumores blancos.

Se designa con este nombre todo un grupo de flegmasías articulares crónicas, caracterizadas por la formacion de un tejido llamado *fungoso* ó *fungoideo*, la tendencia á la supuracion; finalmente, por la alteracion profunda y por lo regular inmediata de los elementos constitutivos de la articulacion: hueso, cartílago, sinovial y ligamentos. Wiseman, el primero que las separó de las demás lesiones articulares, las dió el nombre de *tumores blancos*, porque generalmente están caracterizadas clínicamente por una tumefaccion articular sin cambio de color de los tegumentos. Algunos autores, teniendo en cuenta, sea su causa ordinaria, sea sus síntomas predominantes, los han designado con los nombres de *tumores escrofulosos*, *tumores linfáticos*, *tumores frios* de las articulaciones.

Afortunadamente, los cirujanos han procurado separar las distintas enfermedades conocidas con el nombre de tumores blancos: unos las han dividido en dos grandes clases: 1.°, tumores blancos que tienen su asiento en los huesos; 2.°, tumores blancos que tienen su asiento en las partes blandas. Otros, Lloyd y Brodie, han ido más lejos y han descrito una afeccion que da principio: 1.°, por los huesos; 2.°, por los cartílagos; 3.°, por la sinovial; 4.°, por las partes fibrosas. Rust admitia que todos los tumores blancos resultaban de la alteracion de los huesos *(artrocace)*: pero estas divisiones no han sido adoptadas, porque hasta ahora no han conducido á resultado alguno satisfactorio.

Panas define el tumor blanco diciendo que es una *artritis fungosa crónica*, comprendiendo bajo esta denominacion lo mismo la artritis fungosa que la sinovitis fungosa.

Finalmente, Ranvier y Paquet consideran al tumor blanco como una afeccion especial caracterizada anatómicamente por lesiones óseas y cartilaginosas idénticas á las de la cáries; de aquí el nombre de cáries de las articulaciones (Paquet). Pero siendo uno de los caractéres de la cáries un desarrollo anormal de tejido embrionario, que forma fungosidades, se concibe que la denominacion de *artritis fungosa* es preferible á la de tumor blanco.

Anatomía patológica.—Las alteraciones que resultan de los tumores blancos, ocupan por lo general, no solamente las partes que forman la articulacion, sino tambien los tejidos inmediatos, como la piel, el tejido celular, los músculos, etc.

A ejemplo de los clásicos, empezaremos por el exámen anatomo-patológico de las partes que concurren á formar la articulacion para examinar despues las alteraciones de los tejidos periarticulares.

Alteraciones de la membrana sinovial.—Es muy raro que se tenga ocasion de observar en un principio las alteraciones de la sinovial, pero Richet y Paquet han llenado este vacío estudiando las artritis traumáticas provocadas en los animales (1). Richet ha demostrado en primer lugar la inyeccion del tejido sub-seroso, despues la rubicundez de la misma serosa, pero sin vascularizacion; en seguida ha visto deslustrarse esta membrana, y desde el dia siguiente, que se empezaban á elevar en su superficie finas granulaciones, las cuales aumentaban paulatinamente de volúmen, llegando á trasformarse en verdaderas fungosidades. Más tarde, éstas se cubren de una especie de falsa membrana limitada primero al contorno del cartílago todavía intacto, formando un rodete análogo al quémosis; finalmente, esta pseudo-membrana avanza hácia el centro del cartílago y concluye por formar un todo continuo que le cubre.

Al mismo tiempo, el tejido celular se espesa y la membrana serosa adquiere un espesor que puede llegar hasta 1 ó 2 milímetros.

Paquet observa con razon que estas lesiones son simplemente las de la artritis traumática, y que los exudados intra-articulares no son más que masas traslucientes, gelatinosas, que no tienen ninguna analogía con las verdaderas fungosidades sinoviales. En los tumores blancos, por el contrario, el exudado es consistente, está formado de mucina, de una materia albuminoidea, de granulaciones grasosas y no contiene sino muy pocos elementos celulares (Paquet).

Debemos advertir que con Bonnet y Richet, S. Duplay admite la organizacion de este exudado intra-articular, el cual, libre en un principio, se adhiere despues á la sinovial y forma fungosidades. En cuanto á nosotros, creemos que las fungosidades nacen, en un momento dado, de la sinovial y resultan simplemente de la forma especial del proceso inflamatorio; por lo que la experimentacion en los animales no puede enseñar nada sobre este punto, y el menor exámen anatómico de un tumor blanco reciente es preferible para resolver esta cuestion.

Cualquiera que sea su proceso de desarrollo, la estructura de las fungosidades no difiere de la de los botones carnosos: elementos embrionarios y celulares, granulaciones elementales, capilares nuevos y materia amorfa semifluida (Panas).

Estas fungosidades pueden, lo mismo que los botones carnosos, experimentar la trasformacion fibrosa, la degeneracion caseosa; finalmente, la fusion purulenta, segun las diferentes terminaciones del tumor blanco. Con frecuencia estas fungosidades se multiplican é invaden todas las partes constituyentes de la articulacion.

---

(1) Estos no padecen artritis fungosa espontánea, hecho capital que no se ha tenido en cuenta.

La cavidad articular contiene un líquido seroso, despues rosáceo, el cual despues se vuelve turbio y latescente; finalmente, tambien se encuentra verdadero pus. El líquido distiende poco á poco las paredes de la articulacion, las cuales resisten; algunas veces la sinovial se ulcera, la cápsula articular se rompe, se derrama el líquido en los intersticios musculares y el pus se abre paso al exterior en un punto más ó ménos lejano del asiento primitivo del mal *(abscesos circunvecinos de* Gerdy, *abscesos emigradores)*.

En algunos casos en que el pus se ha hecho caseoso se ha confundido con el tubérculo (Rokitansky).

En este estado, la enfermedad puede detenerse y retrogradar, pero las fungosidades no desaparecen más que incompletamente, persistiendo una hipertrofia de la sinovial con adherencias fibrosas, de lo cual resulta una pseudo-anquilosis.

2.° *Alteraciones de los ligamentos.*—Unas veces están reblandecidos, sus fibras se encuentran desunidas, separadas por tejido celular infiltrado de líquido ó trasformado en una sustancia fungosa; otras están hipertrofiados, indurados; finalmente, pueden estar destruidos; pero advertiremos que estas alteraciones son siempre consecutivas (S. Duplay).

3.° *Alteraciones de los cartílagos.*—Los cartílagos están reblandecidos, parecen macerados: han perdido su elasticidad, su pulimento, su aspecto liso, y parecen como formados de fibrillas implantadas perpendicularmente en la superficie del hueso *(alteracion velvética de* Redfern): en algunos casos están convertidos en una sustancia de apariencia de putrílago, se desprenden fácilmente de la epífisis que los sostiene. Este fenómeno, designado bajo el nombre de *descortezamiento*, parece debido sea á la inflamacion, sea al desarrollo de fungosidades en la extremidad del tejido esponjoso del hueso; con efecto, no es raro ver laminillas de tejido compacto, que son rechazadas y se separan del resto del hueso al mismo tiempo que el cartílago; y no es raro tampoco encontrar continuidad manifiesta entre las fungosidades subcartilaginosas y las de la membrana sinovial.

Además, los cartílagos son asiento de *erosiones*, impropiamente designadas por los ingleses con el nombre de ulceraciones. Estas son irregulares, cortadas en pico y penetran hasta el hueso; en el fondo de esta perforacion se ve el tejido óseo al descubierto; pero las más de las veces se implantan sobre la sustancia ósea, fungosidades sanguinolentas que se introducen en la solucion de continuidad y forman hérnias en la cavidad articular.

El profesor Broca ha observado en un caso una verdadera necrosis del

cartílago de incrustacion de la cabeza del húmero; ¿pero se trataba en este caso de un tumor blanco?

Tambien se ha observado el desgaste de los cartílagos (Cruveilhier), la atrofia, y hasta la reabsorcion completa del cartílago de incrustacion, estando entonces las extremidades óseas al descubierto (S. Duplay), y pudiendo desgastarse por frotamiento recíproco.

Las diferentes lesiones que acabamos de indicar resultaban, para la mayor parte de los autores antiguos, de las modificaciones patológicas experimentadas principalmente por los huesos y la sinovial: en otros términos, las alteraciones cartilaginosas eran secundarias (Redfern, Birkett, etc.). Cornil y Ranvier, Paquet, afirman, por el contrario, que los cartílagos se alteran primitivamente; segun estos autores, se deben distinguir dos períodos en la evolucion de estas alteraciones cartilaginosas.

El primer período está caracterizado por la degeneracion grasosa de los elementos celulares del cartílago; esta degeneracion empieza por las capas superficiales para extenderse paulatinamente á las partes profundas; se encuentra irregularmente repartida y conduce á la destruccion de las células contenidas en las cápsulas, al mismo tiempo que la sustancia fundamental se reblandece.

En el segundo período, se apodera la inflamacion de estos cartílagos, las partes atacadas se reblandecen, se desprenden; las que permanecian sanas se inflaman, se espesan, se ulceran, dando orígen á neoformaciones fibrosas y áun cartilaginosas, verdaderas *eccondrosis*.

En una palabra, se observan entonces las diferentes alteraciones de los cartílagos que acabamos de examinar rápidamente: atrofia, desgaste, reblandecimiento, alteracion velvética, necrosis, ulceracion, descortezamiento, etc.

4.° *Alteraciones de los huesos*.—Las alteraciones óseas primitivas ó consecutivas, segun los clásicos, son negadas por algunos autores (Rust, Ranvier y Paquet). No haremos más que enumerar aquí las diferentes afecciones de las extremidades óseas que se han encontrado en los tumores blancos, remitiendo para más detalles á los capítulos consagrados anteriormente al estudio de las lesiones de los huesos (1).

La osteitis, la cáries, la necrosis, los tubérculos de los huesos, han sido indicados por la mayor parte de los anatomo-patólogos. Panas cree que la alteracion más frecuente es la cáries con desarrollo de un tejido fungoso análogo al que ya hemos indicado la existencia en la sinovial *(osteitis fungosa)*. Esta opinion está conforme con las investigaciones de Ranvier y Paquet sobre los tumores blancos; en efecto,

(1) Véase tomo I, págs. 674, 629, 696 y 704.

estos consideran la cáries como la única lesion de los huesos en la artritis fungosa. En el primer período, hay degeneracion grasosa en los corpúsculos óseos; en el segundo, aparecen los fenómenos de inflamacion y en particular esa produccion exuberante de botones carnosos ó fungosidades, que forman eminencias en la cavidad articular y se confunden con los de las partes inmediatas.

Algunos cirujanos admiten todavía con Nélaton, que los tubérculos llamados enquistados de los huesos pueden abrirse en una articulacion despues de haber ulcerado el cartílago y determinar una artritis aguda que se haria fungosa; ó tambien, que puede necrosarse una epífisis y penetrar en la articulacion inmediata, á consecuencia de la infiltracion tuberculosa. Aun admitiendo la posibilidad de estos accidentes, los creemos excepcionales, tanto más cuanto que las lesiones tuberculosas de los huesos están todavía bastante mal limitadas (1), y han sido confundidas con alteraciones de orígen puramente inflamatorio. Otro tanto diremos de esa *esplenizacion* (Bonnet), de esa *infiltracion vinosa* (Nichet, Tavignot), las cuales segun las investigaciones microscópicas recientes (G. Echeverria), no nos parecen ser más que la osteitis y quizás tambien la cáries.

Finalmente, el profesor Richet ha indicado una forma particular de tumor blanco que pertenece á la degeneracion grasosa, y que está caracterizada por la imbibicion de las células del tejido esponjoso por un líquido oleaginoso. A la rarefaccion y á la friabilidad del tejido esponjoso se une la atrofia del tejido compacto y la interposicion de una capa de sangre negra entre el tejido esponjoso y el tejido compacto. Para Panas, como para nosotros, esta atrofia grasosa de los huesos no es más que el resultado de la inmovilizacion prolongada de la articulacion y debida tambien al estado general.

5.° *Alteraciones de las partes blandas.*—La piel conserva su coloracion normal. Cuando por el progreso del mal la articulacion ha aumentado mucho de volúmen, los tegumentos están decolorados, lisos y relucientes; en las últimas fases de la enfermedad se enrojecen y son asiento de perforaciones que dan paso al pus; alrededor de los agujeros fistulosos, se encuentran fungosidades y con frecuencia la piel está desprendida en una extension variable.

El tejido celular primitivamente sano se vuelve blanducho, y presenta una induracion lardácea que resulta de una inflamacion crónica; por lo regular está infiltrado de una serosidad gelatiniforme, amarillenta ó simplemente edematosa.

Los tejidos fibrosos, como las aponeurosis ó los tendones, no están

(1) Véase tomo I, pág. 704.

reblandecidos é infiltrados de serosidad, más que cuando la lesion articular es ya muy antigua y muy avanzada. En cuanto á las vainas tendinosas, con frecuencia presentan fungosidades (1).

Finalmente, los vasos y los nervios inmediatos á la articulacion enferma están sumergidos en un tejido lardáceo, indurado ó blanducho, y pueden ser destruidos (nervios) ó retraidos (vasos).

Estas lesiones múltiples de los diferentes elementos que forman las articulaciones, están caracterizadas especialmente como hemos dicho por la produccion de un tejido formado de elementos embrionarios: las *fungosidades* (*tejido fungoideo* de Panas). Unas veces este tejido se organiza, se hace fibroso y hasta óseo; de aquí la produccion de anquílosis; otras, por el contrario, se destruye, se vuelve caseoso, da origen á pus, de lo que resulta la destruccion de las superficies articulares y de sus medios de union, así como tambien la produccion de dislocaciones espontáneas (*luxaciones espontáneas patológicas ó consecutivas*), por lo regular incompletas (Panas).

Etiología.—Los tumores blancos se observan principalmente en los niños y adolescentes, lo que se explica fácilmente teniendo en cuenta los fenómenos frecuentes de inflamacion que resultan del crecimiento de los huesos; son mucho más raros en el adulto ó en el viejo; ¿los padecen las mujeres con más frecuencia que los hombres? Algunos autores admiten su existencia posible durante la vida intra-uterina.

Entre las causas generales de los tumores blancos se debe primeramente citar la diatesis escrofulosa; con efecto, es con especialidad en los indivíduos escrofulosos en los que los tumores blancos se han observado.

Igualmente se ha invocado el vicio reumático; no es dudoso que una sucesion de artritis haya podido producir algunas veces esta enfermedad, sobre todo cuando existe ya una predisposicion; finalmente, se ha creido que todas las afecciones generales, cuya accion actúa especialmente sobre los huesos, pueden dar lugar á tumores blancos, por ejemplo, la sífilis (Richet).

Predisponen tambien á esta especie de alteracion articular las malas condiciones higiénicas, la alimentacion insuficiente, los excesos, la masturbacion, la habitacion en lugares poco sanos. Lo mismo obran las fiebres contínuas y eruptivas.

Entre las causas locales, se han indicado la torcedura, las contusiones de las articulaciones, las fatigas excesivas, etc.; pero es cierto que existe ya una predisposicion á la aparicion de la enfermedad. Finalmente, se han visto algunas veces sobrevenir tumores blancos á conse-

(1) Véase t. I, p. 356.

cuencia de una hidrartrosis, de una artritis traumática, de una artritis reumática ó blenorrágica.

Los tumores blancos se encuentran con más frecuencia en el miembro inferior que en el superior; la rodilla (Nélaton), la cadera (Croq), son su sitio predilecto; sin embargo, como veremos más adelante, no hay quizás articulaciones que estén exentas, comprendiendo la pseudrartrosis (Bouvier). Por lo regular, no se observa más que un solo tumor blanco en el mismo indivíduo.

Sintomatología.—Nada preciso puede decirse acerca de los síntomas que se observan al principio de la enfermedad: unas veces los enfermos experimentan molestia, alguna vez dolor en la articulacion, sin que nada exterior haga presentir la afeccion de que están amenazados; otras, por el contrario, se observa una tumefaccion completamente indolente. Esta tumefaccion depende de la acumulacion de líquido en la cavidad articular ó de la tumefaccion de las partes blandas, ó bien de los huesos; finalmente, el tumor blanco puede suceder á una artritis aguda, á una hidrartrosis ó á un reumatismo articular agudo.

Cuando la enfermedad se ha declarado, el dolor es permanente, aumenta la tumefaccion, la piel se hace luciente, aunque conserva su coloracion normal. En algunos casos raros la piel se inflama, enrojece y los dolores se hacen mucho más vivos. Los enfermos no pueden servirse de su miembro sino con mucho trabajo; si la lesion tiene su asiento en los miembros inferiores, se ven obligados á guardar cama: entonces el miembro toma una posicion intermedia á la flexion y extension, posicion que se hace permanente á consecuencia de la retraccion de los tejidos musculares y fibrosos peri-articulares.

Esta actitud especial es tomada por los enfermos, sea para disminuir sus sufrimientos (Bell), sea á consecuencia del derrame intra-articular (Bonnet); sin embargo, como los dolores cesan cuando se endereza el miembro y el derrame articular es rara vez abundante, estas dos explicaciones son inaceptables.

J. Hunter creia en una contraccion involuntaria de los músculos inmediatos por simpatía. Nosotros decimos hoy por accion refleja, lo que es casi idéntico.

Muchas veces los enfermos sienten en la articulacion situada debajo de la afectada un dolor sumamente vivo, mucho más violento que en la misma articulacion enferma. Este fenómeno ha podido engañar á prácticos poco atentos y dar lugar á errores de diagnóstico. Se ha procurado explicar por la irritacion comunicada por la enfermedad á los troncos nerviosos inmediatos á la articulacion, irritacion que se propagaria á la extremidad de los filetes nerviosos (Thompson). Pero se comprende todo lo erróneo de esta teoría, pues admitiendo que el do-

lor pueda ser trasmitido á la extremidad de los filetes nerviosos, no podria explicarse porque se manifiesta solamente al nivel de una articulacion. Rust y el profesor Richet piensan de otra manera: el dolor seria causado por la propagacion de la osteitis de la extremidad superior del hueso á su extremidad inferior, sirviendo de intermediario el canal medular.

Por nuestra parte, la explicacion del fenómeno nos parece más sencilla; desde luego no existe, ó mejor dicho, no ha sido bien estudiado más que el tumor blanco coxo-femoral. Pero, en estas circunstancias, la alteracion de la cadera determina rápidamente una contraccion refleja de los músculos que rodean la articulacion, y esta no funciona ó funciona mal durante la marcha, de lo que resultan casi fatalmente dolores en la articulacion situada por debajo, es decir, en la rodilla.

Sucesivamente, y á medida que la enfermedad hace progresos, el miembro se atrofia, se infiltra, aumentan los sufrimientos, la tumefaccion se hace mucho más considerable. Entonces es cuando los enfermos tienen fiebre, se enrojece la piel, se inflama y se forman abscesos bien en el tejido celular periférico, *abscesos circunvecinos ó de vecindad* (Gerdy), al nivel de los cuales no es raro encontrar el hueso denudado; ó bien en la articulacion; en cuyo caso la sinovial se rompe y el pus escapa por los intersticios musculares, *abscesos emigrantes*. En algunos casos, el absceso intra-articular comunica con el circunvecino por una perforacion de la sinovial.

En este período de la enfermedad se derrama por uno ó muchos trayectos fistulosos un pus gris y fétido; la piel que rodea los orificios fistulosos se vuelve violácea; finalmente, al través de estas aberturas salen con frecuencia fungosidades que sangran al menor contacto. Si se imprimen movimientos á la articulacion, se percibe alguna vez una crepitacion particular debida al frotamiento de los huesos despojados de cartílago; esta alteracion y la destruccion de los ligamentos permiten imprimir á la articulacion movimientos anormales; tales son, por ejemplo, los movimientos de lateralidad en ginglimos. Por último, en ciertos casos no ofrecen los lazos fibrosos suficiente resistencia y la accion muscular disloca las superficies articulares, observándose las luxaciones que describiremos con el nombre de *luxaciones* ó de *subluxaciones patológicas*.

Al mismo tiempo que se suceden estos fenómenos en la articulacion, los síntomas generales se acentúan, la fiebre al principio regular se hace contínua, la piel se seca y se pone terrosa, se alteran las funciones digestivas, aparece la diarrea colicuativa, y el enfermo no tarda en sucumbir á la debilidad y á los accidentes de infeccion pútrida. Con frecuencia, en los individuos tuberculosos ó predispuestos á la tuberculosis, la debilidad que resulta de los sufrimientos y de la supuracion prolongada, hace marchar con rapidez ó aparecer los tubérculos

de los pulmones. Por lo que Velpeau y Gerdy creen que el enfermo posee con la lesion articular los elementos de la alteracion pulmonar y aconsejan intervenir pronto.

En ciertos casos la enfermedad detiene su marcha sea espontáneamente ó por efecto de un tratamiento convenientemente dirigido: se mejoran los síntomas locales y generales, y el enfermo cura, aunque conservando huellas más ó ménos profundas de la enfermedad. Si la artritis fungosa se ha detenido desde el principio, únicamente se encuentra un espesamiento de la sinovial; si ha sido más intensa, queda una rigidez de la articulacion, que debe atribuirse á la destruccion de los cartílagos.

Pero la terminacion más frecuente es la anquilosis; completa, cuando está formada por la soldadura más ó ménos perfecta de los huesos alterados; incompleta ó falsa, cuando es debida al obstáculo que la retraccion de los tejidos fibrosos ó musculares oponen á los movimientos de la articulacion. Por último, como terminacion de los tumores blancos, debemos mencionar la dislocacion de las superficies articulares ó *luxaciones espontáneas*.

Se ha querido dividir la marcha de los tumores blancos en tres períodos: inflamacion, supuracion, reparacion ó marasmo, pero esta division no es aceptable, en el sentido que la supuracion falta con frecuencia, y que en general la evolucion de la enfermedad es muy irregular con alternativas de mejoría ó de agravacion (S. Duplay).

La curacion de un tumor blanco no pone al abrigo de una recidiva; así no es raro ver una articulacion anquilosada llegar á ser asiento de una inflamacion de las más intensas, con el dolor y tumefaccion característicos del tumor blanco, á consecuencia de una caida, de una contusion, de una fatiga excesiva. La pseudartrosis consecutiva á las dislocaciones espontáneas, puede ser asiento de un nuevo tumor blanco (Richet).

Diagnóstico.—El diagnóstico de los tumores blancos es en general fácil; sin embargo, se podria confundir esta afeccion con la hidrartrosis, el reumatismo articular crónico, la artritis seca, la osteitis epifisaria, la sinovitis fungosa, los tumores desarrollados en las extremidades epifisarias (Panas).

La *hidrartrosis* difiere del tumor blanco por la fluctuacion franca del derrame, la ausencia de dolores, la facilidad de los movimientos, la ausencia de fungosidades con falsa fluctuacion.

El *reumatismo crónico* ocupa muchas articulaciones á la vez y determina, como lo hemos visto, deformaciones características, sobre todo en las extremidades, por lo que no haremos por consiguiente más que indicarle aquí.

La *artritis seca ó deformante* es poco dolorosa, se acompaña de

producciones óseas ó cartilaginosas características, no se termina más que muy excepcionalmente por anquilosis; finalmente, da lugar á fenómenos generales, como la artritis fungosa. Además, no presenta eminencias falsamente fluctuantes como las que producen las fungosidades.

La *oteitis epifisaria* puede en un momento dado determinar los fenómenos inflamatorios del lado de la articulacion; creemos que es una causa frecuente de artritis fungosa y que no es siempre fácil decir exactamente en qué momento la alteracion inflamatoria, ahora limitada á la extremidad ósea, ataca á la articulacion. Algunas veces la integridad relativa de los movimientos, la hinchazon y la extrema sensibilidad de la epífisis, podrán hasta cierto punto facilitar el diagnóstico (S. Duplay).

La *sinovitis fungosa* de las vainas tendinosas que rodean una articulacion, como en la muñeca, en la mano, en el pié, podrá hacer creer en un tumor blanco. En estas circunstancias, los movimientos articulares serán moderados y no serán acompañados de chasquidos (S. Duplay). Añadiremos además que el diagnóstico puede ser extremadamente difícil, si bien Velpeau admitia una clase de artropatía de las partes blandas extra-articulares (Panas).

Finalmente, los *tumores*, y en particular los *sarcomas* de las extremidades epifisarias, determinan dolores vivos y una tumefaccion articular, que puede ser con frecuencia tomado por un tumor blanco, como veremos más adelante en los *tumores de las articulaciones*.

Pero el tumor blanco reconocido, es necesario aún esforzarse en determinar á cuál variedad pertenece, cuál es su causa, cuál es el elemento articular primitivamente atacado (Panas, S. Duplay).

Bajo el punto de vista de la variedad, los cirujanos se han esforzado en distinguir los tumores blancos que nacen en las partes duras, y de los que nacen en las partes blandas. Mientras que los primeros determinarian dolores muy vivos, una hinchazon poco considerable y limitada á las extremidades articulares; finalmente, una supuracion más rápida; los segundos se distinguirian por una hinchazon más marcada, una pastosidad de los tejidos peri-articulares, una movilidad anormal muy frecuente, debida á la lesion más acentuada de los medios de union ligamentosos.

Cualquiera que sea, estos fenómenos no están siempre muy marcados, y con frecuencia la distincion precedente es difícil de hacer. Añadiremos que tiende á ser nula, á medida que la afeccion articular hace progresos.

Para B. Bell, Gerdy y los clásicos, las artropatías de orígen reumático atacarian sobre todo las partes blandas; por el contrario, la escrófula podrá principiar, sea por los huesos, sea tambien por las partes blandas.

Creemos que en este punto es necesario examinar con cuidado los antecedentes del enfermo y averiguar si presenta signos evidentes de reumatismo ó de escrófula.

Las *artropatías sifilíticas* serán estudiadas más adelante.

Finalmente, como último punto del diagnóstico, es necesario esforzarse en determinar el estado de las superficies articulares, la de los medios de union, el desarrollo más ó ménos considerable de las fungosidades, la existencia de la supuracion, etc.

Con este objeto, es necesario imprimir movimientos de la articulacion para comprobar la crepitacion ó el frotamiento más ó ménos rudo de las superficies articulares la una contra la otra; al mismo tiempo se asegurará de la extension de los movimientos anormales. Finalmente, la fluctuacion franca hará reconocer el pus, mientras que las fungosidades dan una fluctuacion más oscura; algunas veces es conveniente hacer una puncion exploratriz.

Pronóstico.—Los tumores blancos son bastante graves, puesto que la muerte es con frecuencia su consecuencia, y que la anquilosis, es decir, la pérdida de los movimientos de una articulacion puede ser considerada como una terminacion feliz de esta afeccion. Además, esta artropatia es con frecuencia la manifestacion de un estado general grave.

Tratamiento.—El tratamiento de los tumores blancos es general ó local.

El tratamiento *general* será dirigido contra el vicio constitucional bajo la influencia de la cual el mal se desarrolla; así, la enfermedad es una manifestacion de la diatesis tuberculosa ó escrufulosa; el aceite de hígado de bacalao, las preparaciones iodadas, los tónicos, los baños sulfurosos, etc., serán aconsejados con éxito.

El cloruro de bario preconizado por Pirondi y Lisfrac, las preparaciones mercuriales, de oro, han sido igualmente administradas, pero sin resultado. Creemos que deberá conseguirse más con un régimen fortificante, el empleo de los tónicos, de los amargos; cuidados higiénicos bien entendidos, y sobre todo con la hidroterapia metódica.

El tratamiento *local* de los tumores blancos varía fatalmente segun las circunstancias; algunas veces debe ser subordinado á reglas constantes bien conocidas hoy, á saber: el *enderezamiento* y la *inmovilizacion* de la articulacion enferma.

Como ya hemos dicho (1), este enderezamiento puede ser gradual ó brusco, y este último debe ser preferido despues del empleo de los

(1) Pág. 39.

anestésicos. En cuanto á la inmovilizacion, se la obtiene sea con la ayuda de gotieras (Mayor), sea utilizando los aparatos inamovibles ó amovo-inamovibles, sea, finalmente, sirviéndose del vendaje guatado (Fredericq, Burggræve, A. Guérin). Veremos más adelante que esta inmovilizacion no puede prolongarse mucho tiempo sin que la articulacion enferma sea expuesta á una anquílosis más ó ménos completa.

Veamos, sin embargo, los diversos medios terapéuticos que han sido preconizados en las principales variedades de los tumores blancos, en las diversas épocas de su evolucion; por último, segun los síntomas que pueden ofrecer al clínico.

1.° El tumor blanco presenta una marcha aguda ó una recrudescencia; se puede con Lisfranc utilizar las *emisiones sanguíneas*, sangrías, ventosas escarificadas; pero es necesario ser muy reservado en el empleo de estos medios que debilitan á los enfermos.

2.° En el principio y para combatir el dolor, se ha aconsejado el uso de los *emolientes* y de los *narcóticos;* aquí no es conveniente usar por mucho tiempo de los emolientes, y en particular de las cataplasmas.

3.° El *frio* ha sido utilizado bajo la forma de duchas intermitentes (Ichon), de compresas frias (Bonnet), de irrigacion contínua (Fleury), ó bien, finalmente, de vejigas llenas de hielo colocadas sobre la articulacion enferma (Esmarch). Tenemos poca tendencia á emplear este método terapeútico que, creemos, puede determinar una recrudescencia aguda y la supuracion.

4.° Los *revulsivos*, y más especialmente los vejigatorios volantes, están perfectamente indicados en muchos casos, y sobre todo al principio, cuando las lesiones están poco avanzadas. Con Velpeau aconsejamos con preferencia los vejigatorios extensos que rodeen casi toda la articulacion.

La tintura de iodo en unciones, el algodon iodado, la pomada de nitrato de plata (Jobert), la pomada estibiada, han sido y son empleadas en el principio de la revulsion.

Añadiremos que este método debe siempre ser combinado con la inmovilizacion perfecta del artículo y tambien de la compresion.

5.° Los *cauterios*, las *moxas* (Percy, Larrey, Gerdy) están generalmente abandonadas hoy y pueden dar lugar á accidentes graves, produciendo extensas escaras.

6.° La *cauterizacion trascurrente ó punteada* es un método sacado de la práctica de los veterinarios, y que ha alcanzado una gran reputacion. Esta cauterizacion, hecha segun las reglas, determinaria una compresion saludable, debida á la cicatrizacion de líneas ó de puntos de fuego: provocaria además una reaccion útil, haciendo penetrar el calor en la articulacion enferma.

No participamos del entusiasmo de ciertos cirujanos para esta terapéutica. Aunque hemos podido asegurarnos que da excelentes resultados en el tratamiento de la artritis crónica (1) de los animales superiores, y más especialmente en los solípedos, no nos parece lógico aconsejarla en la terapéutica de los tumores blancos. Estas afecciones, en efecto, son propias del hombre, y no se observan en los animales.

Por otro lado, las lesiones cutáneas, las heridas que resultan fatalmente de la aplicacion del fuego, son con frecuencia seguidas de accidentes graves, sobre todo en los hospitales, y por lo mismo exponen á los enfermos á nuevas causas de muerte.

En resúmen, no nos declaramos partidarios de esta terapéutica.

7.° La *ignipuntura* es un método propuesto y aplicado por el profesor Richer. Consiste en introducir profundamente en los tejidos enfermos (4 y 5 centímetros) agujas al rojo blanco. Obrando así, se verifica una revulsion enérgica, se evacuan los líquidos morbosos contenidos en la articulacion; finalmente, se modifica la naturaleza de la inflamacion, provocando la aparicion de bridas fibrosas intersticiales, debidas á la cicatrizacion de los tejidos (Trapenard).

La ignipuntura no debe emplearse al principio de los tumores blancos, porque es necesario que éstos estén perfectamente caracterizados para que este método pueda utilizarse con éxito (Trapenard).

Recientemente, G. Julliard (de Génova), ha practicado la ignipuntura por medio del galvano-cauterio, lo cual nos parece un notable perfeccionamiento del manual operatorio.

Lo mismo que la cauterizacion trascurrente, la ignipuntura expone al enfermo á complicaciones graves, y en particular á la erisipela (Julliard y Trapenard); sin embargo, este medio enérgico que obra directamente sobre los tejidos enfermos, nos parece que debe utilizarse en el tratamiento de los tumores blancos que presentan fungosidades muy desarrolladas y una infiltracion considerable de los tejidos peri-articulares.

8.° La *compresion* metódicamente aplicada, sea por medio de tiras de diaquilon, sea con vendas de hilo ó franela (Bonnet), finalmente, con aparatos guatados (Burggræve, A. Guérin), es un medio excelente que nos ha dado casi siempre buenos resultados.

Por lo regular, en particular al principio de la artropatía, la compresion metódica de la articulacion se emplea al mismo tiempo que los revulsivos, vejigatorios volantes, tintura de iodo, algodon en rama iodado.

Despues se puede utilizar la cauterizacion, y áun la ignipuntura y

(1) Ya hemos dicho que esta artritis se parece singularmente á la artritis seca ó deformante del hombre.

la compresion verificada con un aparato guatado. Finalmente, añadiremos que la compresion ofrece además otra ventaja que inmoviliza la articulacion enferma y que su uso puede combinarse con el de aparatos inamovibles, enyesados, silicados, almidonados, etc.

En resúmen, segun Nélaton y Panas, creemos que la compresion metódica con aparatos guatados es un recurso terapéutico precioso, que los cirujanos deben saber utilizar y combinar si es necesario con otros métodos de tratamiento.

9.° El *amasamiento* es un medio que no nos parece aplicable más que de una manera accesoria y en los casos en que la atropatía está detenida en su marcha. Obraria en el mismo sentido que la compresion (S. Duplay), y estará indicada sobre todo para restablecer los movimientos cuando el tumor blanco ha curado sin anquilosis.

10. Las *duchas* pueden utilizarse al mismo tiempo que el amasamiento, pero no tienen más que accion accesoria y no nos parece indicarlas más que en los casos en que la atropatía está en plena vía de curacion.

Bonnet, sin embargo, ha preconizado el uso de *duchas en columna* que provocan una reaccion inflamatoria franca, cuando la lesion tiene una marcha crónica; otros han utilizado las duchas alternativamente calientes y frias.

Añadiremos que debe aconsejarse el uso de duchas de aguas minerales para conseguir la curacion de tumores blancos sobre todo cuando éstos no se han terminado por una anquilosis absoluta; con este objeto se deben aconsejar especialmente los manantiales sulfurosos calientes de los Pirineos.

11. *Movimientos metódicos.*—Muchos autores han preconizado la utilidad de los movimientos metódicos en el tratamiento de los tumores blancos. Tienen por objeto prevenir la anquilosis, consecuencia frecuente de la artritis y de la inmovilidad prolongada (Tessier). Pero la dificultad consiste en saber en qué época podrán imprimirse á la articulacion estos movimientos sin despertar una viva inflamacion. Malgaigne, que ha defendido este modo de tratamiento, cuando aconsejaba por todos la inmovilidad absoluta, ha determinado con bastante exactitud el momento en que podrá emplearse, que es cuando el dolor, desarrollado por la presion en ciertos puntos determinados, variables para cada articulacion, ha cesado completamente.

Bouvier cree que para permitir los movimientos es necesario que no vayan seguidos ó acompañados de dolores muy vivos; él no procede más que por ensayos sucesivos, lentamente, y no emplea este medio terapéutico más que cuando los síntomas del tumor blanco se han aliviado. Tal es tambien la manera de obrar del profesor Verneuil.

12. No haremos más que indicar el tratamiento por la *extension*

y la *contra-extension*, preconizado por B. Brodie, Bauer, Davis y Sayre, en América.

Hemos visto que la anquilosis era con frecuencia una de las consecuencias del tumor blanco; cuando parece inevitable, deberá esforzarse el cirujano en obtener la soldadura de las superficies óseas. Para esto, deberá mantener el miembro en la inmovilidad. Este tratamiento no solamente será favorable á la curacion, sino que tambien prevendrá los dolores que pueden ser la consecuencia de los movimientos del miembro. El cirujano no deberá olvidar que el miembro debe tenerse inmóvil en una posicion tal que pueda prestar ulteriormente el mayor número de servicios posibles. Así, con el tumor blanco de la rodilla, se colocará el miembro en la extension, el tumor blanco del codo en la semi-flexion.

Tal es el tratamiento que conviene en la mayor parte de los tumores blancos; pero hay todavía algunos accidentes locales, sobre los cuales debemos llamar la atencion. Los abscesos peri-articulares deben abrirse pronto; los intra-articulares, por el contrario, no deberán abrirse más que en los casos en que la articulacion esté muy distendida ó cuando amenaza romperse la sinovial. La abertura debe verificarse oblícuamente con un trócar ó bien con un bisturí estrecho, renovándose la puncion con tanta frecuencia como lo exija la indicacion; se harán inyecciones iodadas en la articulacion, á fin de prevenir la putrefaccion del pus y de provocar una ligera inflamacion adesiva. Si la articulacion comunica con el exterior por uno ó muchos trayectos fistulosos, deben utilizarse para la inyeccion de los líquidos antisépticos.

Finalmente, cuando la enfermedad hace progresos incesantes y no hay esperanza de verla curar por los medios que acabamos de indicar, es necesario recurrir á la *reseccion* ó á la *amputacion*. Desgraciadamente este recurso no da resultados en cierto número de casos, porque la presencia de tubérculos en los pulmones acompaña con frecuencia al tumor blanco, y á pesar de los buenos resultados obtenidos en indivíduos manifiestamente tuberculosos, aconsejamos, no obstante, abstenerse cuando la tuberculizacion está avanzada.

¿En qué circunstancias deberá preferirse la reseccion á la amputacion? ¿En qué época debe decidirse intervenir? Estas son cuestiones difíciles de resolver de una manera general, y que, por el contrario, pueden tener una solucion cuando se trata de tal ó cual articulacion (S. Duplay).

Los cirujanos de principio de este siglo no discutian más que la oportunidad de la amputacion, y mientras que unos (A. Cooper, Boyer, Gerdy, etc.) no operaban más que en último extremo, otros creian que no debia aguardarse á la debilitacion del enfermo para intervenir (Velpeau.)

Hoy se presenta la misma cuestion para las resecciones. Mientras que en Francia no se decide á operar más que cuando se han agotado todos los demás métodos terapéuticos, en Inglaterra y en los Estados-Unidos, principalmente, se interviene más pronto; de aquí la diferencia sensible entre las estadísticas de los cirujanos de estos diferentes países y las de los cirujanos franceses. De cualquiera manera que sea, teniendo en cuenta los perfeccionamientos en el manual operatorio de las resecciones, en particular por Ollier (de Lyon), nos parece que se debe preferir la reseccion á la amputacion, siempre que sea posible; pero como entraña fatalmente una supuracion bastante larga, se debe intervenir cuando las fuerzas de los enfermos sean todavía suficientes para resistir al traumatismo y á sus consecuencias inevitables. Esta es, se comprende, una cuestion enteramente clínica, cuyas reglas no pueden determinarse con precision, al ménos en el estado actual de la ciencia.

Bibliografía.—A. Paré, *Œuvres complètes*, ed. Malgaigne, Paris, 1840. Wisemann, *Several chirurg. Treatises*, Lóndres, 1676.—J. Hunter, *Diseases of articul. cartilages*, en *Philosoph. Trans.*, 1743 y *Œuvres complètes*, trad. Richelot, t. I, p. 593; 1843.—Sabatier, *Mém. sur les lux. cons. du fémur.* en *Mém. de l'Ac. royale de chirurg*, 1774, t. V, p. 791.—B. Bell, *A dissert. on Withe'swelling of the joints*, Edimb., 1778.—Withe, *An inquiry into the nat. and causes of the swelling, etc.*, Warrington, 1784, 2ª parte, Manchester, 1801.—Kreysig, *Dissertatio de fungo articulorum*, Viteb, 1799.—Berend, *De fungo articulorum*, Francf., 1804.—Richerand, *Leç. du citoyen Boyer, etc.*, 1803, t. II, p. 209.—R. Crowther, *Pract. obs. on the disease of the Joints. com mon. called White swelling*, Lóndres, 1808.—Rust (J. N.), *Arthrokakologie oder über die Verrenkungen, etc.*, Viena, 1817 y *Théor. pra. Handbuch der Chirurg.*, Bd. II, s. 304, Berlin, 1830.—Lisfranc, *Mém. sur les tum. blanches*, en *Arch. gén. de méd.*, 1826, 1ª série, t. II, p. 5 y *Clinique chirurg. de la Pitié*, 1841, t. I, p. 555.—Despech, *De l'orthomorphie*, 2 vol., Paris, 1828 y *Traité des mal. chirurg.*, 1816, t. III, p. 711.—S. Scott, *On diseases of the Joints*, Lóndres, 1828.—Voisin y Lugol, *Mém. sur les tumeurs blanches*, en *Gaz. méd. de Paris*, 1831, p. 257, 263, etc.—Schwann, *De fungo articulorum*, Bonn, 1836.—Velpeau, *Mém. ext. des leç. de clinique, etc.*, por Jeanselme, en *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1837, 2ª série, t. XV, p. 5.—Payan (d'Aix), *De l'hydrochl. de barite, etc.*, en *Journ. de méd. et ch. pratiques*, 1839, t. X, p. 538.—P. Gerdy, *Rem. sur l'anat. path. et le trait. des tum. blanches, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 3ª série, 1840, t. IX, p. 5.—Malgaigne, *Note sur une nouv. thérap. des tum. blanches*, en *Journ. de chirurgie*, 1843, t. I, p. 51.—Bonnet, *Traité des mal des articul.*, Lyon, 1845, t. II, p. 1.—Richet, *Rech. pour servir à l'hist. des tum. bl.*, en *Ann. de la chirurgie, franç. et étrang.*, 1844, t. XI, p. 5 y 129; *De l'infl. des syn. articulations*, 1847 y *Mém. sur les tum. blanches*, en *Mém. de l'Ac. de méd.*, 1853, t. XVII, p. 37.—Cruveilhier, *Traité d'An. pathologique*, 1849, t. I, p. 438.—Bonet, *Traité de thérap. des mal. art.*, Paris, 1853, p. 259.—Ballu, *Des tum. blanches et de leur. traitement*, Paris, 1853.—J. Crocq, *Traité des tum. blanches des articul.*, Bruselas, 1853.—Gurlt, *Beitr. zur vergleichenden pathol. Anat. der Gelenkkrankheiten*, Berlin, 1855.—Notta, *Sur la caut. transcurrente, dans le trait. des tumeurs blanches*, en *Arch. gén. de méd.*, 1857, vol. II, p. 641.—Bouvier, *Leç. cliniq. sur les mal. chroniq. de l'app.*

locom., Paris, 1858, p. 69 y 94.—Reybard, *Nouv. cons. sur le trait. des tum. blanches, etc.*, en *Monit. des hôpitaux*, 1857, t. V, p. 211.—Scheving, *Cons. méd. chir. la tum. blanche*, Lorient, 1859.—Panas, *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1865, t. III, p. 381 (Bibliografía).—R. Volkmann, *Tum. albus, etc.*, en *Handb. d. allg. u. speciell Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 520, Erlang., 1865 (Bibliografía).—L. Ranvier, *Des all. histol. du cartilage dans les tum. blanches*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1865, p. 701, —Esmarch, *Ueber Chronische Gelenkentzundungen*, Kiel, 1867.—A. Paquet. *Etude sur les tumeurs blanches*, tésis de Paris, 1867, nº 180.—M. Pilate, *De la compression dans le trait. des tum. blanches*, idem, 1868, nº 214.—J. E. Latif, *Des tum. blanches, en général*, idem, 1870, nº 141.—E. Manero, *Tumor blanco, Poderosa infl. de la Osseitis epifisaria en su produccion, etc.*, en *El Pabellon med.*, Madrid, 1872.—Ed. Albert, *Peri-articulaire Abscesse*, en *Medicin. Jahrb.*, 1873, fasc. 3, p. 367 y *R. des sc. méd.*, t. III, fasc. 1, p. 338; 1874.—R. Volkmann, *Die Resectionen der Gelenke*, en *Samml. Klin. Vortrage*, nº 51, Leipzig, 1873.—P. Trapenard, *De l'ignipuncture, etc.*; tésis de Paris, 1873, nº 402.—G. Julliard, *De l'ignipuncture*, Génova y Paris, 1874.—Alb. Carnier, *Du trait. de l'arthrite fongueuse par la compression*, tésis de Paris, 1875, nº 71.—Th. Köcher, *Zur Prophylax. d. fungos Gelenkentzundung, etc.*, en *Sammlung Klin. Vortrage*, nº 102, Leipz., 1876.—J. Barborin, *De l' immob. par le plâtre, etc.*, tésis de Paris, 1876, nº 222.—V. Fontoain, *Essai sur la valeur relat. des amp. et des résections, dans les plaies et mal. articulaires*, idem, 1877, nº 138.

Consúltense además los *Clásicos*.

ARTÍCULO III.—NEOPLASMAS DE LAS ARTICULACIONES.

Examinaremos en este artículo: 1.º *los cuerpos extraños orgánicos;* 2.º los *tubérculos;* 3.º los *tumores malignos* de las articulaciones.

No diremos nada de los *quistes articulares* ya estudiados en el primer tomo, en la pág. 359.

§ I.—Cuerpos extraños orgánicos de las articulaciones (Cruveilhier).

Se designa con este nombre, y tambien con el de *artrofitos*, producciones variables que se desarrollan sea alrededor, sea en el interior de las articulaciones.

Estas producciones han recibido los nombres de *piedras articulares* (A. Paréo), *cartílagos libres* (S. Cooper), *cartílagos libres* (Velpeau), *cuerpos extraños movibles* ó *flotantes* de las articulaciones (Nélaton).

A. Paréo, es al que se debe la primera observacion de un cuerpo extraño articular; despues, Pechlin, Monro, Morgagni, Simpson, consignaron otros hechos; por último, desde principios de este siglo, esta singular afeccion ha ocupado mucho á los patólogos.

Anatomía patológica.—Los cuerpos extraños orgánicos de las articulaciones pueden existir en casi todas ellas; sin embargo, en la rodilla y en el codo es donde se han encontrado principalmente.

Segun su posicion con relacion á la sinovial, se los puede dividir en cuerpos extraños *extra-articulares*, y cuerpos extraños *intra-articulares*.

Los cuerpos extraños extra-articulares son bastante raros; situados al exterior de la sinovial á la cual se adhieren más ó ménos, gozan sin embargo, de cierta movilidad debida á la laxitud del tejido celular que los rodea. Como no determinan accidentes, su historia es peor conocida que la de los artrofitos intra-articulares.

Estos últimos tienen un volúmen variable, son del tamaño de un grano de trigo, de un grano de arroz, de una judía, de una haba; mientras que los otros pueden adquirir las dimensiones de una castaña (Velpeau), y áun de la rótula (Brodie). Su forma es unas veces redondeada, otras ovalar; en general son aplanados, algunas veces cónicos. Su superficie es por lo regular lisa y lustrosa, sin embargo, puede ser abollada y rugosa; con frecuencia presentan una depresion, verdadero vértice, que indica el punto de donde partia el pedículo que antes le unia á las paredes de la articulacion.

En efecto, estos cuerpos están libres ó fijos por medio de un pedículo de longitud y espesor variables; algunos son sentados y están como embutidos en ellos en un divertículo articular (Foucher). Se han indicado cuerpos extraños que tenian hasta dos pedículos; mucho más raro es encontrar un solo pedículo comun á muchos artrofitos.

El pedículo de que penden los cuerpos extraños puede implantarse en el sinovial, en los huesos y el periostio, y algunas veces hasta en el cartílago de incrustacion.

El número de cuerpos extraños que se pueden encontrar en la articulacion es extremadamente variable y bajo este punto de vista debe hacerse una distincion clínica muy importante (S. Duplay).

En muchos casos, los cuerpos estraños coexisten con lesiones más ó ménos manifiestas de la articulacion, lesiones que son las de la artritis deformante; en este caso se encuentra un número más ó ménos considerable que puede llegar hasta doscientos y más. En estas circunstancias, la presencia de estos cuerpos extraños no grava nada ó casi nada la lesion articular, por lo que no insistiremos más sobre este punto.

Otras veces, por el contrario, no existen más qué dos ó tres cuerpos extraños en una articulacion, y éstos, de un volúmen más considerable, dan orígen á los fenómenos que estudiaremos más adelante.

Finalmente, los cuerpos extraños articulares presentan una consistencia y una estructura muy variable.

Blandos y fáciles de romper, cuando son pequeños y numerosos, aumentan de consistencia cuando su volúmen se hace más considerable, pudiendo adquirir entonces la dureza de la piedra (A. Paréo).

Están formados por tejido fibroso ó fibro-cartilaginoso, algunas ve-

ces incrustado de sales calcáreas *(artrolitos,)* ó bien por una mezcla de tejido óseo y cartilaginoso (Rainey, Virchow). En algunos casos, los cuerpos extraños resultan, bien de un antiguo derrame sanguíneo intra-articular y entonces están formados por masas fibrinosas, ó bien su existencia es debida á una verdadera fractura de los cartílagos ó de los huesos que componen la articulacion.

En general, la presencia de cuerpos extraños intra-articulares determina en la articulacion lesiones unas veces ligeras: sequedad, derrame, pliegues en las superficies articulares; otras graves, y entonces son las lesiones de la artritis seca, ya descrita.

Patogenia y etiología.—A. Paréo y despues de él Larrey y Chelius, consideraban los cuerpos extraños como concreciones análogas á los cálculos vesicales; esta hipótesis no es ya discutible. J. Hunter y Velpeau los consideran como el resultado de la trasformacion y de la organizacion de la sangre derramada en la cavidad articular, por ejemplo, á consecuencia de un traumatismo. Esta opinion no es sostenible más que en los casos en que los cuerpos extraños están formados por una materia blanquecina, de aspecto fibrinoso (Ph. Boyer), algunas veces estratificada y de color negro en su centro (Fabre).

Laennec creia que los cuerpos extraños se formaban primero al exterior de la articulacion por una especie de desviacion de la nutricion normal, despues rechazaban la sinovial, se pediculaban y podian hacerse flotantes bajo la influencia de los movimientos repetidos de la articulacion. Esta teoría ha sido demostrada por observaciones ulteriores (S. Cooper, Béclard, Robert, Deville), y parece cierto que muchos cuerpos extraños tienen este orígen.

La opinion de Laennec, generalmente adoptada, no da siempre cuenta exacta del desarrollo de ciertos cuerpos extraños, por lo que se ha buscado otro proceso patológico, al ménos para algunos de ellos.

Kolliker, Rokitansky, Rainey, estudiando las sinoviales articulares, indicaron en su cara interna una multitud de prolongaciones, desprovistas generalmente de vasos y formadas de tejido conjuntivo que contiene esparcidas células adiposas y células de cartílago. Si, bajo la influencia de un trabajo irritativo, estas prolongaciones se desarrollan anormalmente, concluirán por constituir verdaderos cuerpos extraños pediculados al principio, despues libres y formados de tejido fibro-cartilaginoso ó cartilaginoso con células adiposas. Este desarrollo anormal y generalizado de las prolongaciones sinoviales, ha sido descrito por J. Muller con el nombre de *Lipoma arborescente de las articulaciones* (R. Volkmann).

Por último, se puede admitir con Virchow que ciertos cuerpos extraños son encondrosis, que al principio sentados, concluyen por for-

mar eminencia en la articulacion y hasta llegar á hacerse libres (S. Duplay).

Nos queda todavía recordar que algunos cuerpos extraños no son más que fragmentos separados de las superficies articulares por un traumatismo (Monro, Vidal, Gendrin, Tarnier, Bonse, Malherbe, Bégin, Velpeau).

En resúmen, como dice S. Duplay, el orígen de estos cuerpos extraños es muy variable, pero deben separarse las esquirlas ó secuestros de las extremidades articulares, de los verdaderos cuerpos extraños que resultan de una formacion nueva.

Respecto á la *etiología*, diremos que los artrofitos se encuentran con preferencia en los adultos y en los hombres. Por lo regular, los enfermos refieren su existencia á un traumatismo anterior de la articulacion, ya haya éste producido un derrame de sangre ó una fractura de las superficies articulares, ya más bien haya determinado en la articulacion fenómenos de inflamacion sub-aguda.

La gota y el reumatismo predisponen á esta lesion de las articulaciones. Ya hemos visto que el reumatismo era una causa de artritis deformante.

Sintomatología.—Hemos dicho que los fenómenos que resultan de la presencia de cuerpos extraños son muy variables, segun que la articulacion está ya enferma, ó bien está relativamente sana (S. Duplay).

En el primer caso, los cuerpos extraños no constituyen más que un fenómeno accesorio y la afeccion principal; la artritis deformante, llama solo la atencion del clínico.

En el segundo caso, los cuerpos extraños pueden no dar al principio lugar más que á un poco de incomodidad, acusando despues su existencia por un conjunto de síntomas característicos.

Los cuerpos extraños de las articulaciones forman pequeños tumores indolentes á la presion, duros, más ó ménos movibles; tan movibles algunas veces, que escapan á la exploracion ocultándose en puntos inaccesibles á la vista y el tacto; cuando el cuerpo extraño es pediculado ó bien cuando está situado al interior de la articulacion, su movilidad es mucho menor. La articulacion está por lo regular sana, pero algunas veces existe hidrartrosis.

En cierto número de casos, los cuerpos extraños no causan más que un poco de dificultad en los movimientos, á ménos que no sean muy voluminosos (Bonnet, S. Duplay); sin embargo, los autores clásicos insisten sobre este hecho, á saber: que estos cuerpos pueden dar orígen á fenómenos dolorosos excesivos.

Los enfermos que tienen un cuerpo extraño, dicen, sienten repentinamente y sin causa apreciable, un dolor extremadamente vivo en la

articulacion enferma. Este dolor puede causar la caida del enfermo y hasta un síncope. Unas veces el dolor es momentáneo, otras persiste áun durante el reposo; en este caso es ménos intenso y presenta exacerbaciones que no siempre resultan de los movimientos de la articulacion.

Los autores han atribuido el dolor violento que acabamos de indicar á la interposicion del cuerpo extraño entre las superficies articulares: en efecto, este dolor no se produce casi más que por intervalos. Además, no es raro observar cuando se presenta una inmovilidad absoluta de la articulacion, inmovilidad que parece resultar de la accion mecánica de esta interposicion.

El profesor Richet atribuye, no se sabe por qué, el dolor vivo sentido por los enfermos al pellizcamiento de la sinovial; ya, en verdad, J. Cruveilhier creia que los fenómenos dolorosos provenian de la contusion de la sinovial irritada por el cuerpo extraño.

Creemos con los clásicos, y teniendo muy en cuenta las investigaciones del profesor Sappey, sobre la inervacion de los ligamentos articulares, que este dolor intenso resulta de una especie de torcedura de la articulacion, producida por la interposicion de los cuerpos extraños y favorecida por la hidrartrosis concomitante.

Diagnóstico.—El diagnóstico es fácil cuando se puede encontrar el cuerpo extraño; por lo que el cirujano debe poner mucho cuidado en buscarle cuando un enfermo se queja de dolores muy intensos en una articulacion sana hasta entonces. Advertiremos que esta operacion no es siempre fácil, porque el cuerpo extraño huye con frecuencia y se pierde en la articulacion.

Así que los enfermos un poco habituados tienen por lo regular más habilidad que el cirujano para descubrir los cuerpos extraños.

Reconocido el cuerpo extraño, hay que determinar si es intra ó extra-articular, si está libre ó fijo á las paredes articulares, si hay uno ó muchos cuerpos extraños en la articulacion enferma.

Se puede, por la diferencia de movilidad, distinguir los cuerpos extraños intra-articulares de los extra-articulares; este signo puede tambien servir para reconocer si el cuerpo extraño es pediculado ó está libre en la cavidad sinovial.

En cuanto á la multiplicacion de los artrófitos, fácil de determinar si son extra-articulares, es mucho más difícil cuando los cuerpos extraños están libres en la articulacion; en algunos casos existen muchos tumores, que pueden producir la crepitacion flotando unos contra otros.

Pronóstico.—El pronóstico es grave, porque si en muchos casos esta produccion no determina accidentes, hay otros en que es un obs-

táculo real á las funciones normales de la articulacion, y los medios aconsejados para hacerla desaparecer son siempre peligrosos.

Tratamiento.—Cuando el cuerpo extraño no causa ninguna molestia, lo mejor es abandonarle á sí mismo; este precepto se aplica sobre todo á las producciones extra-articulares. Estas pueden, sin embargo, causar accidentes inflamatorios, contra los cuales se podrán utilizar los resolutivos y la compresion *(Comp. de cirujía).* En un caso de este género, Bonnet ha dividido el cuerpo extraño en muchos fragmentos por medio de un tenótomo y por el método subcutáneo; pero ha tenido que repetir hasta siete veces esta operacion para obtener la desaparicion total del tumor. Creemos, como S. Duplay, que se debe evitar intervenir quirúrgicamente en estas circunstancias.

En cuanto á los cuerpos extraños intra-articulares, si se sospecha que están compuestos de fibrina, se podrán ensayar los resolutivos, la compresion, las fricciones mercuriales. En el caso contrario, el cirujano tiene tres partidos que tomar:

1.° Puede abandonar el cuerpo extraño á sí mismo cuando determine poca molestia.

2.° Puede coger el cuerpo extraño y fijarle hasta que haya contraido adherencias en un punto en que no pueda ser perjudicial.

Para fijar el cuerpo extraño se pueden emplear los aglutinantes (Middleton), los vendajes compresivos (Gooch, Hey, Boyer); pero estos medios no son con frecuencia aplicables. Blandin aconseja atravesarle por medio de una aguja que atraviesa los tegumentos, la sinovial, la articulacion y el cuerpo extraño; ha obtenido una vez buen resultado. Jobert de Lambelle ha empleado en un caso muchas agujas en lugar de una sola, y ha imaginado para esta operacion un pequeño instrumento, que tiene, cuando se abre, la forma de un tridente; el resultado fué desgraciado. Dufresse-Chassaigne aconseja conducir el cuerpo extraño á la parte inferior y externa de la rótula, introducir por debajo de la piel una aguja de catarata, desgarrar la cápsula y fijar en este punto el cuerpo extraño con vendoletes de diaquilon; ha obtenido tambien un resultado satisfactorio. Finalmente, Dumoulin ha preconizado la ligadura subcutánea, procedimiento de difícil ejecucion, y que puede causar accidentes inflamatorios muy intensos (Adelmann).

3.° Algunos operadores han querido *fragmentar* el cuerpo extraño fijándole momentáneamente en un punto de la sinovial y obrando sobre él con un tenótomo por el método subcutáneo. Los fragmentos, abandonados en la articulacion, se reabsorberian despues (Velpeau). Este método no nos parece que es aplicable sin peligro.

4.° Procederá á la extraccion. La operacion puede practicarse haciendo en la piel una incision directa (A. Paréo), ó mejor oblícua (Desault, Bromfield, B. Bell); esta última expone ménos á la entrada del

aire en la articulacion. Esta operacion, al parecer tan sencilla, va seguida algunas veces de accidentes muy graves, análogos á los que hemos indicado en las heridas de las articulaciones. Segun Braumers, entre cincuenta y dos casos de operacion, ha tenido veinte muertos: Larrey ha tenido treinta muertos entre ciento ochenta y cinco operaciones.

El procedimiento que debe preferirse, es, sin contradiccion, el método subcutáneo. Goyrand de Aix, que es el primero que ha empleado este procedimiento, hace salir el pequeño cuerpo por la incision de la sinovial, y le fija en el tejido celular peri-articular. Al cabo de cierto tiempo, quince dias por lo ménos, cuando la sinovial está cicatrizada, practica la extraccion del cuerpo extraño.

Sin embargo, esta operacion no está exenta de peligros: pero debe preferirse á la primera, sobre todo si, como lo aconsejan los autores del *Comp. de cirujía* y Boyrand, se contenta uno con desorganizar el cuerpo extraño sin extraerle. Por desgracia esta operacion es de difícil ejecucion y muchos cirujanos no han podido terminarla (Alquié, Bonnet, Velpeau); además puede causar graves accidentes (Larrey, Berthenson).

Bibliografía.—A. Paréo, *Œuvres complètes*, ed. Malgaigne, 1841, t. III, p. 32.—Reimarus, *Dissert. de tum. ligam., etc.*, Leyde, 1757.—Gooch, *Cases and pract. Rem. in Surgery*, Lóndres, 1758.—Desault, *Journ. de chirurgie*, Paris, 1791, t. II, p. 331.—Id., *Œuvres chirurg.*, por X. Bichat, 3ª ed. (cuerpos extraños de la rodilla), 1815, t. I, p. 288.—Champigny, *Corps étrangers dans les articul.*, 1802, tésis de Paris, nº 285.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer, etc.*, Paris, 1803, t. II, p. 193; y *Nosographie chirurgicale*, 1805, t. II, p. 237.—Léveillé, *Nouvelle Doct. chirurg.*, 1812, t. III, p. 393.—Schreger, *U. d. beweglich. Concremente in d. Gelenken*, Erlang., 1815.—Bérard, *Corps étrangers articulaires*, en *Comptes rendus de la Société anatomique*, 1829, p. 51 y *Rev. méd.*, 1830, t. II, p. 405.—Velpeau, *Clinique chirurg.*, Paris, 1840, t. II, p. 93 y *Corps étrang. dans l'art. du genou, etc.*, en *Union méd.*, p. 249; 1848.—G. Goyrand, *Corps étr. art. délogés par l'application de la méth. des incis, sous-cutanées*, en *Ann. de la chir. fr. et étrang.*, Paris, 1841, t. I, p. 63 y *Clinique chirurgicale*, p. 131, Paris, 1870.—Dufresse-Chassaignac, *Nouv. méth. pour fixer les corps étr. mobiles, etc.*, en *Gaz. des hôpitaux*, 1840, p. 395.—Bonnet, *Traité des mal. des articul.*, Lyon, 1845, t. I, p. 468, y *Tr. de thérap. des mal. articul.*, Paris, 1853, p. 218.—Jobert (de Lambelle), *Nouv. procédé pour isoler les corps étrangers, etc.*, en *Journ. de chirurgie*, Paris, 1846, p. 359, y *De la réunion en chirurgie*, 1864, p. 509.—Baumers, *Des corps étr. du genou, etc.*, 1848, tésis de Paris, nº 54.—A. Dumoulin, *Quelques consid. sur la pathogénie des corps. mobiles des articul., etc.*, en *Bull. de thérap.*, 1849, t. XXXVII, p. 215.—Solly, *Loose cartilage in the elbow joint, etc., (Microscopical Examin.*, by G. Rainey), en *the Monthly Journ. of Med. Sc.*, Edimburg., 1849, p. 745.—Morel-Lavaillee, *Sur les corps étrangers articul.*, tésis de Agregr. en ciruj., Paris, 1853.—Alquié, *De l'extr. des corps fibr. articul., etc.*, en *Bull. de thérap.*, 1856, t. XXXVII, p. 68.—Diaz Torriente, *Des corps etr. des articulations*, tésis de Paris, 1856, nº 175.—Berthenson, *Nonnulla de neochondroplasm. articulor. origine et cura*, Dorpat, 1857.—Fortsmann, *De muribus in articulis*, Berol

1858.—Jeunchomme, *Corps mobiles dans l'articul.*, tésis de Strasbourgo, 1863, 2ª série, nº 715.—Panas, *Nouv. Dict. de méd. et chirurg. pratiques* (Articul. mal.), 1865, t. III, p. 352 (Bibliogr.)—R. Volkmann, *Gelenkkorper*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 573, Erl., 1865 (Bibliogr.)—R. Virchow, *Pathologie des tumeurs, etc.* (trad. franc.), t. I, p. 449, Paris, 1867.—Ch. Ed. Rosman, *Des corps étrang. articulations., etc.*, tésis de Strasbourgo, 3ª série, nº 199; 1869.—Ollier, *Corps flottants., articulaires*, en *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. VI, 2ª parte, p. 387; 1867 (Bibliografía).—L. Amabile, *Nuovo studio su corpi mobili articolare*, Nápoles, 1870.—Ed. Mignot, *Des corps étrangers. de l'articul. du genou*, tésis de París, 1872, nº 182.—P. Lauza, *Des corps étr. organ. des articul.*, id., 1873, nº 351.—Weichselbaum, *Z. genesis der Gelenkkorper*, en *Arch. f. Path. anat.*, Bd. LVII, s. 127; 1873.—P. Vigouroux, *Des corps étr. organ. des articul., etc.*, tésis de París, 1874, nº 383.—F. C. Dartiguenave, *Corps mobiles articulaires*, idem, 1875, nº 275.—E. Galleraud, *Corps mobiles articul.* (Leccion) en *Arch. de méd. navale*, t. XXII, p. 299; 1874.—R. Varwell, *Clinic. lectures on Moveable bodies in Joints*, en *British Med Journ.*, New Series, vol. I, p. 184, 312 y 403; 1876.

§ II.—Tubérculos de las articulaciones.—Artritis tuberculosa.

En 1854, Bonet (1) trató de subdividir los tumores blancos en tres especies distintas: la artritis fungosa, el absceso frio de las articulaciones, finalmente, la artritis tuberculosa. Sin embargo, debe añadirse que los caractéres anatomo-patológicos que asignaba á esta última especie de tumor blanco, eran un poco oscuros y no se apoyaban más que en observaciones muy dudosas, sobre todo despues de las recientes investigaciones de histología.

Las observaciones de Bonnet fueron olvidadas en parte hasta que Virchow y Köster, despues Cornil y Ranvier, Debove, afirmaron y demostraron la existencia de los tubérculos de las articulaciones. Por último, la cuestion de la tuberculosis de las articulaciones volvió á ser expuesta por un discípulo de Ollier, J. Roux, y recientemente Laverán insiste sobre la forma aguda de esta grave afeccion.

Anatomía patológica.—Las alteraciones parecen tener su asiento especialmente en la sinovial: las alteraciones de los cartílagos son, al parecer, consecutivas á la inflamacion articular, y las extremidades óseas están generalmente intactas (Köster, Cornil y Ranvier, Laverán).

La sinovial espesada, mamelonada, presenta en su espesor, y hasta en las franjas sinoviales, granulaciones tuberculosas, semitrasparentes ú opacas (Laverán). El tejido adiposo subsinovial desaparece en parte.

Los cartílagos pueden estar intactos cuando la afeccion es muy reciente y aguda (Laverán), ó bien presentan todas las alteraciones que

(1) *Tratado de las enfermedades de las articulaciones*, Lyon, 1845, t. II, p. 3.

caracterizan la artritis aguda (Cornil), lo que se explica por la antigüedad relativa de la alteracion articular.

Finalmente, el tejido óseo de la epífisis no está rarefacto ni presenta ninguna de las alteraciones grasosas de los osteoplastos indicados por Ranvier en los tumores blancos.

Tales son las lesiones que caracterizan por lo regular la artritis tuberculosa, sea que la tuberculizacion afecte una marcha aguda (Laverán), ó por el contrario, siga una marcha subaguda ó crónica *(forma simple* de J. Roux). En estas dos circunstancias, la alteracion tuberculosa será *primitiva* y atacará exclusivamente la sinovial articular. Pero segun Bonnet y Ollier, se observa tambien una forma *fungosa*, es decir, que presenta todos los caractéres anatómicos del tumor blanco, pero cuyas fungosidades están infiltradas de productos caseosos *inoculables* (J. Roux), lo cual seria el carácter de la tuberculosis (Chauveau, etcétera). En estos casos, la artritis fungosa, simple al principio, será ulteriormente el asiento de un desarrollo de tubérculo; por consiguiente, se tendrá una alteracion tuberculosa secundaria.

A pesar de algunos hechos consignados en apoyo de esta opinion, no podemos aceptar sin reserva esta segunda forma de artritis tuberculosa.

Por último, indicaremos entre las artritis llamadas sin razon tuberculosas, las que resultan de un derrame en la articulacion, de productos caseosos ó tuberculosos desarrollados primitivamente en la epífisis ósea (Nélaton, etc.); estas son, propiamente hablando, artritis agudas ó crónicas, consecutivas á una alteracion tuberculosa ú otra de las extremidades óseas (1).

Etiología.—La artritis tuberculosa se desarrolla, sea en un indivíduo cuyos pulmones están ya tuberculosos (Laverán), ó por el contrario, de una manera primitiva, sobreviniendo la tuberculizacion pulmonal ulteriormente. Ya hemos dicho que segun ciertos autores las artritis fungosas podian hacerse tuberculosas en un momento dado de su evolucion, bajo la influencia del estado general del enfermo (Jean Roux).

Síntomas.—No están todavía bien estudiados; sin embargo, se puede decir que la articulacion presenta unas veces todos los signos de una artritis aguda, otras por el contrario parece atacada de una artritis crónica.

En el primer caso, los fenómenos locales pueden ser bastante manifiestos para hacer creer en la invasion del reumatismo; entonces se trata de una tuberculizacion aguda de la sinovial (Laverán). Los fenó-

(1) Véanse los *Tubérculos de los huesos*, t. I, p. 704.

menos pulmonares que no tardan en manifestarse, rectificarán el diagnóstico.

En el segundo caso, los síntomas se parecen mucho á los de los tumores blancos. Segun Bonnet, la tumefaccion será poco considerable, se sentirá al través de los tegumentos una sinovial blanda y poco espesada; habrá pocos dolores; finalmente, la cara estará pálida, terrosa y no abultada como en los escrofulosos. Pero hemos observado que estos síntomas están lejos de ser constantes, que muchas veces el desarrollo de tubérculos está caracterizado por dolores bastante intensos y una tumefaccion notable debida á un derrame intra-articular.

En resúmen, no vemos actualmente en qué síntomas claros puede apoyarse el clínico para formular el diagnóstico de la artritis tuberculosa crónica.

Pronóstico.—Es siempre grave, porque la afeccion no tiene tendencia á retrogradar.

Tratamiento.—Es esencialmente paliativo cuando se trata de una artritis primitiva y aguda. Pero si se trata de una artritis primitiva ó secundaria de marcha crónica, la intervencion quirúrgica parece indicada, cuidando de asegurarse del estado de las vísceras y en particular de los pulmones. Se concibe que las lesiones avanzadas de estos órganos contraindican toda intervencion.

Si los pulmones están sanos ó si las lesiones son incipientes y poco manifiestas, entonces se podrá intentar, sea la reseccion, sobre todo para los miembros superiores (Ollier), sea la amputacion, en particular cuando se trata de la articulacion de la rodilla.

Bibliografía.—Bonnet, *Traité des maladies des articulations*, t. II, p. 3; 1845.—Köster, *U. fongose Gelenkentzundung*, en *Arch. f. Anat. pathol.*, Bd. XLVIII, s. 95; 1869.—Cornil, *Sur un cas d'arthr. tuberc.*, en *Arch. de phisiol.*, p. 325; 1870.—Debove, *Lésions tubercul. des jointures*, en *Bull. de la Soc. anatomique*, 2ª série, t. VIII, p. 375; 1873.—Cornil y Ranvier, *Manuel d'histol. patholog.*, 2ª parte, p. 433; 1873.—Jean Roux, *De l'arthrite tuberculeuse*, tésis de Paris, 1876, nº 165.—A. Laverán, *Tuberculeuse*, tésis de Paris, 1875, nº 166.—A. Laverán, *Tuberculose aigue des synoviales*, en *Progrés médical*, 1876, nº 44, p. 727.

§ III.—Tumores malignos de las articulaciones.

Los tumores sarcomatosos y carcinomatosos, designados bajo el nombre genérico de *tumores malignos* ó tambien de *tumores cancerosos* (S. Duplay), no principian jamás (Rokitansky), ó muy raramente (Ollier), por la sinovial articular. Pero ya hemos visto (1) que las ex-

(1) Véase t. I, págs. 736 y 746.

tremidades óseas que concurren á formar las articulaciones pueden ser el asiento de estas graves alteraciones que invaden al cabo de un tiempo más ó ménos largo, los otros elementos que constituyen las coyunturas. El tumor que resulta de esta alteracion, en cierta manera secundario, ha dado lugar á graves errores de diagnóstico, así que en un concurso del Jurado central, una lesion sarcomatosa del codo, ha sido considerada por el Jurado y por la mayor parte de los vocales como una artritis fungosa.

Los tumores malignos de las articulaciones son en suma bastante raros, generalmente son *sarcomas*, excepcionalmente *carcinomas* ó *epiteliomas* (Panas) que nacen de las extremidades epifisarias ó del periostio que le rodea. Las articulaciones en que con más frecuencia se las observa, son: la rodilla, la cadera, el pié, la muñeca y el codo (Gillette).

Sintomatología.—La evolucion de los fenómenos que se manifiestan en la articulacion, pueden dividirse hasta cierto punto en dos períodos (Gillette).

En el primer período los dolores son muy vivos, y han sido considerados como debidos á una artritis reumática, ó bien á una neuralgia intensa; sin embargo, hecho importante que debe tenerse en cuenta, los movimientos de la articulacion están conservados y no exasperan los dolores. Esto se explica por la conservacion de los cartílagos articulares que durante mucho tiempo forman una verdadera barrera á la propagacion del mal.

En el segundo período, la tumefaccion parece sobre todo manifiesta al nivel de las epífisis; sin embargo, este signo no es seguro porque esta tumefaccion puede explicarse por la osteo-periostitis, la cual no es rara en los tumores blancos. Pero la marcha de la lesion es rápida y contínua, al ménos por lo regular, porque se han consignado hechos en los cuales la afeccion ha continuado mucho tiempo estacionaria. Además, á consecuencia del desarrollo del tumor en una extremidad ósea, las partes inmediatas están rechazadas, luxadas, como se ha observado para el peroné y el cúbito (Trelat, Dolbeau). Por último, las fungosidades, si es que existen, aparecen tardíamente, y la supuracion es excepcional (S. Duplay). Tambien se han indicado infartos ganglionares, lo cual nos parece poco importante, y el desarrollo considerable de las venas que se encuentran en la superficie del tumor (Gillette).

En resúmen, el diagnóstico debe apoyarse en la intensidad de los dolores, á pesar de un tratamiento racional; en la tumefaccion rápida y especial de las extremidades óseas, en la ausencia de supuracion; finalmente, en la conservacion de los movimientos de la articulacion.

Añadiremos con Poinsot que estos síntomas no son constantes, y

que pueden faltar aisladamente ó en conjunto; por último, que la existencia de un tumor maligno en otro punto de la economía debe tenerse en consideracion para formular el diagnóstico (Terrier).

Etiología.—Estas alteraciones malignas se observan principalmente en los individuos de edad, al ménos segun los clásicos; pero es un error, porque se las ha visto en individuos jóvenes ó en adultos. Estos pueden tener ó no antecedentes llamados cancerosos, lo que es muy importante para el diagnóstico. La escrófula y la sífilis se han indicado entre los antecedentes de los enfermos.

Tratamiento.—Debe practicarse la amputacion del miembro ó mejor la desarticulacion cuando ésta no es de una gravedad excepcional, como en la cadera. Algunas veces se han contentado, equivocadamente, creemos, con practicar la reseccion de las extremidades óseas enfermas (R. Volkmann).

Bibliografía.—Ollier, *Cancer des articul.*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. VI, p. 385; 1867.—R. Volkmann, *Zwei Falle v. Gelenkresect. wegen Neoplasmen*, en *Arch. f. kl. Chirurg.*, Bd. XV, s. 562, Berlin, 1873.—P. Gillette, *De l'ostéosarcome articul. et péri-articul. au point de vue clinique* en *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. II, p. 115; 1876.—Poinsot, *Et. clin. sur l'ostéosarcome des membres* en *la Province médicale*, nº 1, y sig., Bordeaux, 1877.—F. Terrier, *Rapport sur le Mémoire précédent* en *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 208; 1877.

ARTÍCULO IV.—NEURALGIAS DE LAS ARTICULACIONES.

Estas lesiones han sido tambien designadas con los nombres de *enfermedades histéricas, enfermedades nerviosas de las articulaciones, artralgias histéricas, artropatías histéricas, artro-neuralgia.*

Brodie, J. Hilton, Barwell, J. Paget en Inglaterra; Robert, Verneuil, Crolas, Philippeaux en Francia; Stromeyer, Wernher, Meyer, Esmarck, Berger (de Breslau) en Alemania, han estudiado con detalles esta singular afeccion, caracterizada principalmente por contracciones dolorosas de los músculos que rodean una articulacion, sin lesion de ésta (S. Duplay) (1).

Etiología.—Estas artralgias se encuentran sobre todo en los ado-

(1) No obstante, añadiremos que esta ausencia de lesion articular primitiva no nos parece absolutamente probada; además, en algunos casos se han comprobado alteraciones probablemente secundarias debidas sea á trastornos nutritivos (Nicaisse, Bourneville y Voulet, etc.), sea á actitudes viciosas (S. Duplay).

lescentes y especialmente en las mujeres despues de la pubertad. La mayor parte de los individuos son cloróticos, nerviosos é histéricos; en efecto, los histéricos inveterados, los que tienen grandes ataques, son los que presentan sobre todo estos accidentes. Barwell, J. Paget hacen jugar tambien cierto papel á la hipocondría.

Entre las causas determinantes, se han indicado los traumatismos, golpes, caidas; el enfriamiento; las fiebres graves (Robert y Fhilippeaux).

Las articulaciones atacadas con más frecuencia son: la cadera, por lo que los autores franceses se han ocupado principalmente de la *coxalgia histérica*, despues siguen, la rodilla, colocada en primer lugar por Esmarck; la mano, el pié (Esmarck), el hombro, el codo (S. Duplay). Hemos tenido ocasion de observar un hecho muy claro de artralgia histérica de la muñeca.

Síntomas.—La enfermedad puede empezar bruscamente por la contraccion, ó bien el individuo se queja de dolores más ó ménos prolongados, apareciendo despues la contraccion.

El dolor que tiene su asiento al nivel de la articulacion es lancinante, tenebrante, y rara vez perturba el sueño (Brum). Este dolor se propaga á lo largo del miembro, es remitente, puede calmarse por una presion enérgica cuando por el contrario el simple contacto le exaspera (S. Duplay), á consecuencia de la hiperestesia cutánea (Brodie). Brum afirma, con algunos autores, que la presion de las superficies articulares una con otra no es dolorosa, lo que no siempre es exacto.

La contraccion de los músculos peri-articulares inmoviliza la articulacion, de lo cual resulta una actitud fija, más ó ménos variable, que dura un tiempo algunas veces muy largo é impide los movimientos espontáneos ó comunicados. Estos fenómenos no van acompañados de signos de inflamacion en la articulacion; sin embargo, se ha observado algo de enrojecimiento cutáneo (Crolas), el cual, creemos, parece probar en algunos casos por lo ménos que la articulacion inmovilizada es asiento de cierta congestion.

Con la contraccion, se han indicado algunas veces estremecimientos convulsivos dolorosos ó no, que cesan durante el sueño como los movimientos coréicos.

La *marcha* de las artralgias histéricas es irregular; se observan remisiones, verdaderas intermitencias; finalmente, recaidas repentinas (S. Duplay). Su duracion puede ser muy larga (3 años, Robert); en cuanto á la terminacion, será siempre favorable, lo que no nos parece demostrado, áun cuando la articulacion no haya conservado posicion viciosa prolongada.

Diagnóstico.—Todos los autores están conformes en considerar

como difícil el diagnóstico de la artralgia histérica: todos afirman tambien que el uso de los anestésicos permite, suprimiendo la contraccion, determinar si la articulacion está ó no enferma. Bajo este punto de vista, creemos que la anestesia debe suministrar excelentes datos cuando la afeccion articular está bastante avanzada. Pero al principio, si las alteraciones de las superficies son poco acentuadas y si la lesion articular determina dolores intensos y contracciones reflejas (Richet), no podemos admitir que la anestesia aclare tanto el diagnóstico.

Por consiguiente, debe tenerse en consideracion la ausencia de fenómenos inflamatorios locales, la actitud tan variable del miembro, la existencia anterior de accidentes nerviosos é histéricos.

Pronóstico.—Es poco grave; sin embargo, como no estamos absolutamente seguros de la integridad persistente de las superficies articulares, el pronóstico debe ser algo reservado.

Tratamiento.—Debe ser general y local. El tratamiento general debe dirigirse contra la clorosis, la anemia, el histerismo: antiespasmódicos, ferruginosos, tónicos, la hidroterapia sobre todo.

En cuanto al tratamiento local, consiste en calmar los dolores por medio de inyecciones subcutáneas, despues en combatir la contraccion por el enderezamiento brusco con anestesia, el ejercicio moderado, el amasamiento. En un caso, hemos obtenido muy buen resultado de la inmovilizacion prolongada en una buena posicion con una ligera compresion.

Bibliografía.—Brodie, *Lect. illustr. of certain local nervous affections*, Lóndres, 1837 y *Gazette médicale*, p. 178; 1837, y *Neuvralgia of the Joints*, en *Path. and Surg. Obs. on the Diseases of the Joints*, Lóndres, 1850, p. 281.—Robert, *Clinique chirurgicale*, p. 453; 1860.—R. Barwell, *On hysteric pseudo-disease of the Joints* en *Diseases of the Joints*, Lóndres, 1865, p. 363.—A. Verneuil, *De la Coxalgie (Soc. de chirurg.)*, en *Gazette hebdom.*, p. 219; 1865.—Crolas, *De la coxalgie hystérique*, tésis de Montpellier, 1865, nº 70.—R. Philippeaux, *Des mal. qui simulent la coxalgie*, en *Traité de Thérap. de la coxalgie*, p. 1, Paris, 1867.—E. Nicaise, *Maladies nerveuses de la hanche*, en *Diagnostic des mal. de la hanche*, tésis de Agreg. en cirujía, Paris, 1869.—Wernher, *Ueber nervose, Coxalgie* en *Deutsche Zeitsch. f. Chirurg.*, Bd. I, s. 1, Leipzig, 1872.—Bourneville y Voulet, *De la contracture hystérique permanente*, Paris, 1872.—Esmarck, *Gelenkneurosen*, Kiel, 1872.—Stromeyer, *Erfahrungen ü. local neurosen*, Hannover, 1873.—M. Meyer, *U. Gelenkneurosen*, en *Berlin Kl. Wochensch.*, 1870, s. 310.—O. Berger, *Z. Lehre v. d. Gelenkneuralgien*, en *Berlin Kl. Wochensch.*, 1873, s. 255, 270 y 280 y *Arch. gén. de méd.*, 1874, vol. I, p. 291.—A. Blum, *Arthropathies hystériques*, en *Des arthropathies d'origine nerveuse*, tésis de Agregacion en cirujía, Paris, 1875.

ARTÍCULO V.—LESIONES SIFILÍTICAS DE LAS ARTICULACIONES.

Vagamente indicadas por los cirujanos antiguos (P. Martyr, Fracastor, A. Paréo, Swediaur, etc.), y negadas por J. Hunter, las artropatías sifilíticas no han sido bien estudiadas más que en estos últimos años. Se aceptaba, en verdad, la sífilis entre las causas de los tumores blancos (Rust, Boyer, Connet (de Lyon), Velpeau, Nélaton, Vidal (de Cassis), etc.), pero se insistia poco en ella, tanto más cuanto que los numerosos sifiliógrafos eran muy reservados sobre este punto y no la admitian sino muy dudosamente (Bassereau, Langlebert, Rollet, Ricord, Diday, etc.)

Las investigaciones de Richet, Follin, Lancereaux y Fournier, fueron las que permitieron describir con alguna exactitud las artropatías sifilíticas, cuya existencia es todavía negada por algunos autores. Para A. Després, por ejemplo, un gran numero de estas artropatías nacen bajo la influencia del reumatismo, entre los individuos predispuestos y debilitados por la sífilis. Ricord, Langleber, aceptan más la sífilis como causa productriz inmediata de los tumores blancos.

Las artropatías sifilíticas pueden observarse sobre todo en dos períodos de esta enfermedad; ya en el período secundario, ya en el período terciario. Sin embargo, algunas de ellas aparecen al principio de la sífilis antes del período secundario (J. Voisin), estos son los dolores articulares sin lesiones apreciables de la articulacion enferma.

§ I.—Artralgias sifilíticas.

La artralgia sifilítica puede aparecer sea un poco antes de los accidentes secundarios, áun antes del chancro indurado (J. Voisin), ó bien en el momento en que se la observa la sífilides (A. Fournier).

Los dolores se sienten sobre todo por la noche y la mañana y son muy penosos; durante el reposo, pueden atacar casi todas las articulaciones; con frecuencia existen con la fiebre llamada sifilítica, por lo que se ha creido en la existencia de un reumatismo generalizado (Hunter).

Las articulaciones dolorosas no presentan ningun fenómeno objetivo, la presion al nivel de la línea inter-articular, los movimientos provocando el dolor; además, el enfermo percibe una sensacion de rasgadura muy penosa en las articulaciones atacadas.

Bajo la influencia de un tratamiento racional, estos dolores desaparecen pronto sin dejar huellas; sin embargo, se han indicado por consecuencia chasquidos persistentes en la articulacion enferma, chasquidos que serán el indicio de una inflamacion incipiente (Fournier).

El *diagnóstico* de estas artralgias, fácil cuando aparecen los accidentes secundarios, se hacen más difíciles cuando se desarrolla desde el primer período de la sífilis.

Es necesario pensar entonces en la gota, en el reumatismo, en la intoxicacion saturnina, en la histeria, en la ataxia, etc., y se llegará al diagnóstico real por exclusion (J. Voisin).

El *pronóstico* es casi siempre benigno, sobre todo cuando la enfermedad no se desconoce mucho tiempo.

En cuanto al *tratamiento*, consiste en la administracion de los mercuriales.

§ II.—Artritis sifilíticas secundarias.

Segun J. Voisin, pueden ser divididas en *artritis sub-agudas* y en *hidrartrosis* (artritis hipercrónicas).

1.° *Artritis sub-aguda.*—Se desarrolla en todas las articulaciones: rodilla, garganta del pié, codo, muñeca, espalda, etc. Unas veces es atacada una sola articulacion, otras lo son muchas á la vez; de aquí los nombres de *pseudo reumatismo* (Fournier), de *reumatismo sifilítico* (Vaffier).

Aunque con frecuencia espontánea, esta artritis puede sobrevenir á consecuencia de un ligero traumatismo que juega el papel de causa determinante. Finalmente, cuando aparece poco despues la infeccion sifilítica, la inflamacion será sobre todo poliarticular; en el caso contrario se localizará á una articulacion (J. Voisin).

Síntomas.—La articulacion atacada es el sitio de dolores espontáneos aumentando por los movimientos y que se hacen sentir más especialmente por la noche; indicaremos, sin embargo, que estos dolores son raramente muy intensos y no pueden ser comparados á los de la artritis reumática. Bien pronto sobreviene calor, la tumefaccion, algunas veces un ligero derrame; finalmente, una rigidez de los tegumentos ordinariamente poco marcado. Se han indicado fenómenos generales: malestar, cansancio, fiebre ligera; lo que puede aún hacer confundir esta artritis con el reumatismo articular.

La *duracion* de la artritis sub-aguda es próximamente de 15 á 20 dias si es reconocida y tratada; en el caso contrario, persiste más tiempo y determina los chasquidos y rigideces articulares.

El *diagnóstico* es algunas veces bastante difícil. Cuando se trate de artropatías múltiples, se podrá creer en el reumatismo simple ó blenorrágico, sobre todo si la sífilis va acompañada de blenorragia. Si no hay más que una articulacion atacada, se podrá todavía pensar en el reumatismo simple blenorrágico, en la escrófula, en una artropatía

nerviosa. Se concibe que en estas diversas circunstancias es necesario tener en cuenta los datos suministrados por el exámen completo del enfermo, y en algunos casos únicamente el tratamiento podrá ilustrar al práctico.

El *tratamiento* consiste en el empleo de los mercuriales y el ioduro de potasio; se pueden además envolver las articulaciones enfermas con algodon en rama.

2.° *Hidrartrosis.*—Aparecen durante el período secundario (Fournier), y algunas veces muy tardíamente (J. Voisin); con frecuencia se la observa en la rodilla. El derrame articular se verifica sordamente y sin fenómenos de inflamacion; la dificultad de los movimientos y la tumefaccion llaman solamente la atencion de los enfermos.

En general, hecho el diagnóstico, la hidrartrosis cede muy pronto á un tratamiento racional; en el caso contrario, podrán sobrevenir lesiones articulares más sérias y quizás un tumor blanco.

El *diagnóstico* de esta hidrartrosis no puede hacerse más que por exclusion; en cuanto al *tratamiento*, consiste en el uso de los antisifilíticos y una compresion local metódica con reposo de la articulacion.

§ III.—Artritis terciaria.

Estas artropatías han recibido el nombre, bastante impropio, de tumores blancos *sifilíticos;* descritas por la primera vez por el profesor Richet, han sido estudiadas con detencion por Lancereaux, el cual ha conseguido hacer su anatomía patológica.

Segun Richet, la artritis sifilítica terciaria empezaria unas veces por la sinovial articular, otras por las extremidades óseas para atacar despues la articulacion.

Anatomía patológica.—En el caso de Lancereaux, las dos sinoviales de las rodillas contenian una serosidad turbia; estaban inyectadas, espesadas, tapizadas de depósitos pseudo-membranosos. Los cartílagos articulares estaban horadados y ulcerados; la lesion principal se encontraba en los tejidos fibrosos de la articulacion. Además, una parte del tendon rotuliano, el peloton grasoso situado detrás de la bolsa sinovial, los tejidos fibrosos que se insertan alrededor de la tibia, estaban trasformados en una masa uniforme, gris amarillenta, elástica, la cual por su aspecto y su consistencia recordaba á las neoformaciones sifilíticas del hígado: en una palabra, los gomas. En el lado opuesto, existian las mismas lesiones, pero ménos extensas. Finalmente, estas masas gomosas, examinadas al microscopio, tenian una estructura idéntica á la de los tubérculos gomosos del hígado (Lancereaux).

Estas lesiones son las que pertenecen especialmente á la primera variedad del tumor blanco sifilítico de Richet. En la segunda variedad se observa la osteoperiostitis de las extremidades articulares, pero el hecho no está demostrado anatómicamente.

Síntomas.—La artritis sifilítica terciaria ataca por lo regular á la rodilla; sin embargo, se la ha observado en la muñeca, en la garganta del pié, en la cadera, en las articulaciones de las vértebras, de la clavícula, etc. Por lo regular, no hay más que una articulacion atacada. Esta artropia, que quizás empieza en el período secundario (J. Voisin), se presenta casi siempre en una época lejana del accidente primitivo (diez á quince años).

La afeccion empieza sordamente, hay tension articular, dificultad en los movimientos; el derrame es bastante considerable, con frecuencia intermitente (Richet). Los tejidos periarticulares están espesados, la sinovial presenta placas induradas, el tejido subsinovial tumores blandos que no son más que gomas (Lancereaux). En cuanto á las extremidades articulares, presentan, sea nudosidades, sea una tumefaccion en masa; así es que la rótula está casi siempre ensanchada.

El tejido celular subcutáneo puede estar edematoso, pero esto es la excepcion; la piel está sana, ni caliente ni roja. En general, los dolores son poco intensos, sintiéndose sobre todo de noche; sin embargo, estos dolores serán más intensos cuando existan lesiones de las extremidades óseas articulares. Se han observado contracciones que inmovilizan la articulacion enferma. Los síntomas generales son casi nulos, no hay accidentes febriles; sin embargo, el enfermo adelgaza.

El *curso* es variable, segun los indivíduos ó segun que la afeccion ha sido bien ó mal tratada. En general, no hay tendencia á la supuracion franca; y despues de una duracion de algunos meses, la curacion se verifica por resolucion; añadiremos que en algunos casos se ha observado una anquílosis consecutiva (Richet, Bumstead).

Diagnóstico.—Hay que hacerle principalmente con la hidrartrosis y el tumor blanco; creemos que la artritis reumática aguda, la artritis blenorrágica, y finalmente, la artritis deformante, presentan un conjunto de fenómenos locales y generales que permiten formular un diagnóstico exacto, al ménos en la mayor parte de los casos.

La hidrartrosis es más difícil de reconocer; puede de tal manera parecerse á la artritis terciaria, que algunos autores han debido tomar ésta por hidrartrosis (Richet). En estos casos, los conmemorativos y sobre todo el tratamiento serán un gran recurso para asegurar el diagnóstico.

En cuanto á la *artritis fungosa* ó tumor blanco, se observa princi-

palmente en los jóvenes que han tenido ó presentan todavía manifestaciones de escrófula. Además, las lesiones articulares son diferentes; hay poco derrame, un desarrollo de fungosidades que determina la falsa fluctuacion, una infiltracion edematosa de los tegumentos y del tejido celular subyacente; finalmente, dolores intensos y una tendencia á la supuracion que no existe en la artritis sifilítica terciaria.

Tratamiento.—Consiste en administrar el ioduro de potasio á alta dósis (2 á 4 gramos); puede intentarse tambien un tratamiento mixto. Como tratamiento local se ha aconsejado la compresion, el reposo y el uso del emplasto de Vigo *con mercurio* (Richet).

Bibliografía.—Chomel, *Leçons de clin. méd. (Rhum. et goutte)*, por Requin, Paris, 1837, p. 34.—Richet, *Mém. sur les tum. blanches*, en *Mém. de l'Acad., de méd.* t. XVII, p. 37; 1853.—Follin, *Traité de pathol. externe*, t. I, p. 713; 1861.—V. Guignard, *Ét. crit. sur les artropath. rhum. dans le cours de la syphilis secondaire*, tésis de Paris, 1870, nº 179.—A. Fournier, *Clinique de l'hôpital de Lourcine, Leçons sur la syphilis, etc., chez la femme*, p. 695, Paris, 1873.—Lanceraux, *Arthrite syphilitique*, en *Traité hist. et prat. de la syphilis*, 2ª ed. p. 202; 1873 y *Union médicale*, 1873, 3ª série, t. XVI, p. 153 y 182.—A. Després, *Traité théorique et pratique de la syphilis*, p. 253; 1873.—A. Dauzat, *Etude sur l'artrite syphil.*, tésis de Paris, 1875, nº 455.—A. Vaffier, *Du rumatisme syphilit.*, idem, 1875, nº 360.—J. Voisin, *Contrib. à l'étude des arthropath. syphilit.*, tésis de Paris, 1876, nº 137.

ARTÍCULO VI.—DEFORMIDADES DE LAS ARTICULACIONES.

Con S. Duplay, comprendemos bajo esta denominacion toda disposicion anormal permanente que altera la forma exterior de las articulaciones, ó es un obstáculo más ó ménos marcado á sus funciones.

Las deformidades se observan en todas las articulaciones, pero sobre todo en las diartrosis, y en particular en las de los miembros, que son las más frecuentemente atacadas.

Se las debe distinguir en *deformidades congénitas* y *deformidades adquiridas* (S. Duplay).

§ 1.—Deformidades congénitas.—Vicios de conformacion de las articulaciones.

De todas estas deformidades congénitas, son las luxaciones las que han llamado más especialmente la atencion de los clínicos. Pero existen otras variedades comparables á las luxaciones, bajo el punto de vista etiológico; así con Rober y S. Duplay, se pueden dividir los vicios de conformacion de las articulaciones en cuatro clases, que son:

1.ª la *anquilosis congénita*; 2.ª *diastasis congénita;* 3.ª los vicios de conformacion por *ausencia total ó no de un hueso;* finalmente, 4.ª las *luxaciones* y *sub-luxaciones congénitas.*

Patogenia de los vicios de conformacion de las articulaciones.— Vamos á pasar rápidamente revista á las diversas teorías que han sido emitidas para explicar el modo de produccion con frecuencia oscuro de las deformidades articulares congénitas.

Apoyándose principalmente en la herencia de los vicios de conformacion, Paletta, Dupuytren, Gerdy, han admitido que la mayor parte de ellos eran primitivos, es decir, que resultaban de un vicio primordial en la organizacion de los gérmenes. Sin embargo, la herencia no es siempre la regla, porque con frecuencia se observan deformidades articulares en niños cuyos padres eran bien conformados; además, ¿no podria admitirse que la herencia no juega más que un papel indirecto, trasmitiendo los padres una predisposicion á ciertas enfermedades capaces de producir deformidades durante la vida intra-uterina? (S. Duplay).

Segun otra teoría (Breschet), una detencion del desarrollo verificada en los primeros tiempos de la vida embrionaria explicaria la produccion de los vicios de conformacion. La causa de esta detencion del desarrollo nos es desconocida; sin embargo, esta teoría permite explicar un gran número de deformidades congénitas de las articulaciones.

En este caso, son los puntos óseos primitivos los que pueden faltar; de aquí la ausencia total ó existencia incompleta de una porcion ó de la totalidad de un hueso (ratula, huesos del tarso, del carpo, etc.). Si el punto óseo queda rudimentario, no resultará más que una deformacion de las extremidades articulares; de aquí las sub-luxaciones y luxaciones congénitas (Rober, S. Duplay). Tambien se puede explicar por un trastorno del desarrollo la fusion ósea de dos huesos contiguos (anquílosis); la forma, la direccion, las relaciones anormales que pueden observarse entre las superficies articulares de dos huesos contiguos; de aquí las diástasis y ciertas luxaciones congénitas.

En otra circunstancia, la alteracion congénita de las articulaciones resulta realmente de un estado morboso desarrollado durante la vida intra-uterina. Así es que ciertas luxaciones congénitas resultan, para Sedillot, Paletta, Parise, Malgaigne, Broca), de atropatías fatales (artritis, hidrartrosis, tumores blancos). De la misma manera ciertas lesiones de los huesos, como las que se observan en el raquitismo fetal, si es que existe (Depaul), ó bien algunas alteraciones de los ligamentos ó de las aponeurosis (brevedad anormal, laxitud) podrian tambien producir desviaciones ó sub-luxaciones congénitas (Dupuytren). Pero se puede preguntar si estas alteraciones de los huesos y de los ligamentos son primitivas; porque Duplay cree que no pueden desempeñar

más que un papel accesorio en la patogenia de las deformidades que nos ocupan.

Queda todavía una teoría que trata de explicar las deformidades articulares por alteraciones del sistema muscular, debidas á lesiones primitivas de los centros nerviosos (Béclard, Joerg, Rudolphi, J. Guérin, Bouvier).

En unos casos se ha admitido la retraccion; en otros, por el contrario, la parálisis de ciertos grupos musculares, destinados á mover las palancas óseas que se articulan entre sí; segun se creia que el acortamiento de ciertos músculos era la causa ó el efecto de la deformidad articular (S. Duplay).

Para J. Guérin es la retraccion de los músculos la que determina las desviaciones, las deformaciones articulares, las luxaciones congénitas; primero hay contraccion, despues trasformacion fibrosa ó retraccion propiamente dicha.

En cuanto á la causa de la contraccion, resulta de trastornos nerviosos, que provocan convulsiones durante la vida intra-uterina; hecho que parece probado por algunas observaciones, aunque bastante raras (Chaussier). Esta teoría no es admitida por Malgaigne y Broca.

Bouvier, por su parte, cree que las parálisis musculares, siempre de orígen nervioso y desarrolladas durante la gestacion, pueden determinar deformidades articulares, sufriendo además los músculos antagonistas, al cabo de un tiempo variable, la degeneracion fibrosa.

De cualquiera manera que sea, esta patogenia no es aplicable más que á cierto número de hechos y á ciertas variedades de deformidades articulares (S. Duplay).

Finalmente, segun J. Cruveilhier, F. Martin, Chaussier, Roser, Conrad, etc., ciertos vicios de conformacion resultarán de actitudes viciosas, de presiones ejercidas sobre el feto; en una palabra, tendrán un orígen verdaderamente traumático.

En resúmen, se puede decir con S. Duplay «que ninguna teoría puede convenir indistintamente á la totalidad de los casos, y cada una de ellas tiene su aplicacion á cierto número de ellos; por último, que las causas de las deformidades articulares congénitas son numerosas y variadas.»

Añadiremos que todavía no están todas bien conocidas.

1.º—Anquilosis congénita.

Es bastante rara: se observa principalmente en los huesos del tarso y del carpo, en la pelvis constituye el vicio de conformacion llamado pelvis oblícua ovalar (Nægle); pór último, se ha observado la anquilosis de todas las articulaciones del cuerpo (Ph. Boyer).

Estas anquilosis resultan de una detencion del desarrollo y van

acompañadas con frecuencia de otras anomalías, ausencia de huesos, de músculos, etc.

Bajo el punto de vista anatomo-patológico, J. Cruveilhier afirma que la anquilosis congénita es siempre completa y por fusion ósea; admite tres variedades: 1.°, la anquilosis sin atrofia; 2.°, la anquilosis con atrofia; 3.°, la anquilosis con ausencia completa sin vestigio de las partes (S. Duplay).

Los síntomas son los de la anquilosis adquirida; nos ocuparemos de ellos más adelante; en cuanto al tratamiento, será análogo; pero los vicios de conformacion concomitantes se oponen con frecuencia á toda intervencion quirúrgica.

2.°—Diástasis congénita.

No se la observa casi más que en los huesos del cráneo y en las sínfisis de la pelvis, en particular en la del pubis. En este último caso existe por lo regular, si no siempre, una *estrofia de la vejiga.*

El tratamiento es nulo.

3.°—Ausencia congénita de una extremidad articular ó de todo un hueso.

Este vicio de conformacion es más frecuente que los precedentes; tiene por causa una detencion de desarrollo del esqueleto y ha sido observado en casi todas las articulaciones, cadera, carpo, tarso, rodilla, etcétera. Advertiremos que nunca se ha observado la ausencia congénita y total de la tibia y el cúbito, exceptuando los casos en que falta todo el miembro por completo *(focomelia).*

Las deformidades que resultan de estos vicios de conformacion son desviaciones, luxaciones ó subluxaciones; lo difícil es determinar exactamente la lesion ósea.

En cuanto al tratamiento, es paliativo y consiste en el uso de aparatos protéicos.

4.°—Desviaciones y subluxaciones congénitas.

Cuando hay simple *desviacion*, las superficies articulares presentan una direccion y una configuracion anormales; de aquí la existencia de un cambio en la posicion de los diversos segmentos del miembro (S. Duplay).

Estas desviaciones se encuentran principalmente al nivel de los ginglimos: en la rodilla, en los dedos de las manos y de los piés, algunas veces en el tarso.

Cuando la deformidad precedente va acompañada de una dislocacion incompleta de las superficies articulares, hay *subluxacion.* Se la obser-

va en particular en el carpo, en el tarso, en la columna vertebral. Estas subluxaciones van acompañadas de deformaciones secundarias, debidas, sea á los frotamientos anormales de las superficies óseas, sea á los agentes musculares ó al acortamiento y á la hipertrofia de los ligamentos, de las aponeurosis relajadas. En algunos casos se desarrollan sinoviales anormales en los puntos en que existen presiones nuevas. Los músculos están alargados ó acortados, su direccion cambia, de lo que resultan ciertos trastornos en sus funciones, de tal manera que los flexores pueden hacerse extensores ó *viceversa* (Robert). La estructura de los músculos puede modificarse, se hacen grasosos, fibrosos; la primera trasformacion resulta de su parálisis, la segunda de su retraccion (J. Guérin). Sin embargo, esta asercion está lejos de estar demostrada (S. Duplay). Finalmente, hay modificaciones en los vasos, las arterias están alargadas, flexuosas, su calibre está por lo regular disminuido; las venas están más voluminosas, más desarrolladas (J. Guérin). Los nervios presentan una textura y una disposicion anormal (S. Duplay).

Los signos de las desviaciones ó subluxaciones congénitas son bastante evidentes, por lo que su diagnóstico es en general fácil. Es necesario examinar con cuidado el estado de los huesos, el de los ligamentos, finalmente, el de los músculos; á propósito de éstos, se debe determinar si están simplemente alargados ó acortados, ó bien por el contrario paralizados, atrofiados y grasosos. Con este objeto se recurrirá á la electrizacion localizada (S. Duplay).

Estas deformidades congénitas pueden algunas veces curar solas, pero es un hecho bastante excepcional, y por lo regular no solamente persisten, sino que tienden á agravarse.

Tratamiento.—Debe empezarse pronto; sin embargo, se ha aconsejado esperar al fin de la evolucion dentaria para intervenir definitivamente (S. Duplay).

El tratamiento consiste en el uso de medios mecánicos, ó en la práctica de ciertas operaciones, en particular la seccion de las partes fibrosa ó musculares por el método subcutáneo. Añadiremos que estos dos métodos pueden combinarse.

El amasamiento, las tracciones, el enderezamiento brusco con anestesia, los aparatos inamovibles ú ortopédicos, pertenecen á los procedimientos llamados mecánicos, y han dado resultados innegables, sobre todo en ciertas desviaciones.

La tenotomia debe utilizarse con ó sin los medios precedentes cuando éstos han sido insuficientes para curar ó modificar la deformidad.

Finalmente, en algunos casos únicamente son utilizables los paliativos. Estos consisten en emplear aparatos protéticos, que pueden facilitar las funciones de la articulacion enferma, y eviten la agravacion de la deformidad (S. Duplay).

5.º—Luxaciones congénitas.

Estas luxaciones, conocidas por Hipócrates, no han sido bien descritas hasta principios de este siglo en que lo han sido por un gran número de cirujanos, entre los cuales se deben citar J. L. Petit, Heister, Schreger, Paletta, Dupuytren, R. W. Smith, von Ammon, J. Guérin, Sedillot, etc.

Las dislocaciones que han sido observadas con más frecuencia son las de la cadera, despues las del hombro y el codo; sin embargo, casi todas las articulaciones pueden ser atacadas de luxaciones congénitas.

La *etiología* de las luxaciones congénitas es la misma que las de todos los vicios de conformacion de las articulaciones, por lo que no nos ocuparemos de ellas; sin embargo, añadiremos á las causas ya indicadas los traumatismos que pueden verificarse durante el parto (A. Paréo, J. L. Petit). Estas son, en verdad, luxaciones traumáticas (Sedillot, Broca), pero pueden ser desconocidas y causar la mayor parte de las lesiones de las verdaderas luxaciones congénitas.

Las luxaciones congénitas pueden ser uni ó bilaterales, es decir, afectar al mismo tiempo dos articulaciones homólogas; estas últimas serán más frecuentes para algunos autores (Dupuytren, Boyer); hecho afirmado por Pravaz, Sedillot y Gross.

Con más frecuencia se las observa en los individuos del sexo femenino (Boyer, Dupuytren, Pravaz, Bérard, Parise, Broca).

Anatomía patológica.—Las alteraciones que se observan pueden ser divididas en primitivas y secundarias, es decir, resultando de la luxacion congénita.

Desde el nacimiento, se ha indicado la deformacion, la atrofia de las superficies articulares, y hasta la falta de una de ellas. Los ligamentos están destruidos, relajados, adelgazados ó indurados; la cápsula está alargada, presentando algunas veces la forma de una ampolla (articulacion coxo-femoral); finalmente, se ha comprobado la existencia de lesiones articulares, hidrartrosis (Parise), fungosidades (Verneuil), falsas membranas (Broca), artritis (Treilhard de la Terrisse), etc.

Más tarde, las superficies articulares se alteran más, las cavidades tienden á rellenarse, mientras que las cabezas ó condilos se aplanan y se atrofian casi completamente. Los cartílagos diartrodiales se adelgazan y desaparecen; los ligamentos se alargan ó bien se acortan; en las enartrosis, la cápsula fibrosa que cubre la sinovial se aprieta en su parte media y toma la forma de una ampolla.

En general, no se observa en estas luxaciones el trabajo de formacion que hemos visto desarrollarse fatalmente á consecuencia de lu-

xaciones traumáticas no reducidas. Esto es debido á que la extremidad luxada no ejerce una accion irritativa tan intensa sobre las partes inmediatas, y en particular sobre los huesos, con los cuales está en contacto, por estar recubierta por la cápsula articular (Volkmann). Sin embargo, advertiremos que esta asercion no es siempre exacta y que la formacion de una neartrosis no es rara (Sédillot y Gross, S. Duplay).

Los músculos periarticulares están pálidos, relajados, algunas veces atrofiados y retraidos, otras veces, por el contrario, anormalmente desarrollados (S. Duplay, Sédillot y Gross).

El miembro en el cual se observa la luxacion congénita, está generalmente atrofiado, acortado. En las luxaciones de la cadera se comprueban modificaciones muy importantes en los huesos de la pelvis; las luxaciones del hombro parecen obrar sobre la mitad correspondiente del tórax.

Síntomas.—Ya hemos dicho que estas luxaciones podian ser desconocidas en el momento del nacimiento; sin embargo, las deformaciones que determinan no tardan en llamar la atencion.

Nosotros no podemos dar aquí más que una idea general de los síntomas producidos por las luxaciones congénitas; estos fenómenos son más ó ménos análogos á los de las luxaciones traumáticas, pero difieren fatalmente con la articulacion y tambien con la variedad de la luxacion, la cual en cada articulacion tiende á producirse en un sentido determinado.

Además, los síntomas son de tal manera análogos, que en cierto período de la afeccion es imposible afirmar si se trata de una luxacion congénita ó adquirida. Así es que ciertas luxaciones de la cadera, que resultan de la parálisis infantil de los músculos pelvi-trocanterianos (A. Verneuil), se han confundido (U. Trélat) con luxaciones congénitas.

Tratamiento.—No ha sido bien estudiado más que para las luxaciones coxofemorales, y todavía los autores están muy lejos de estar acordes sobre el valor de una terapéutica racional.

Si es fácil la reduccion, principalmente en los primeros tiempos que siguen al nacimiento, es cada vez más difícil á medida que los indivíduos avanzan en edad, lo que resulta de las modificaciones que sufre la articulacion. Por consiguiente, debe intentarse la reduccion en cuanto sea posible.

¿Pero obtenida esta se puede conservar? Este es un punto que parece difícil de resolver; sin embargo, gracias á un tratamiento racional se ha podido obtener, si no la desaparicion de la luxacion, por lo ménos una mejoría considerable que puede considerarse casi como una

curacion. El exámen de este método terapéutico le haremos más adelante, al tratar de las luxaciones congénitas del fémur.

Bibliografía.—Hippocrate, *Œuvres complètes* (trad. de Litré), t. IV, p. 225; 1839-61.—A. Paréo, *Œuvres complètes* (por Malgaigne), t. II, p. 350; 1840.—Paletta, *Advers. chirurg. prima*, p. 1, 1788 y *Exercitationes patholog.*, p. 88, Mediolani, 1820.—Chaussier, *Discours prononcé à la distrib. des prix. de la Maternité de Paris*, 1812.—Schreger, *Chirurg. Versuche*, Bd. II, s. 241, Nürnber, 1811-18.—Dupuytren, *Mém. sur le déplacement origin. ou cong. de la tête des fémurs* en *Repert. gén. d'anat.*, t. II, p. 82; 1826 y *Clinique chirurgicale*, t. III, p. 205; 1833.—Von Ammon, *Die angeborenen chirurg. Krankheit. des Menschen*, Berlin, 1842.—J. Guérin, *Rech. sur les lux. congénitales*, Paris, 1841.—A. Sanson, *Des luxations congénitales, etc.*, tésis de concurso de méd. operatoria, Paris, 1841.—Pravaz, *Traité théor. et prat. des lux. cong. du fémur*, Lyon, 1847.—J. Cruveilhier, *Traité d'anat. pathologique*, t. I, p. 293; 1849.—Robert, *Des vices de conformation congénitaux des articulat.*, tésis de concurso de Clínica quirúrgica, Paris, 1851.—Verneuil, *Recherches sur les maladies congénitales*, en *Gaz. des hôpitaux*, p. 530, 1852.—Gerdy, *Maladies des org. du mouvement*, p. 549; 1855.—Malgaigne, *Traité des fract. et des lux.*, t. II, p. 260, 887, etc., 1855.—Bouvier, *Leçons cliniques sur les mal. chron. de l'appareil locomoteur*, p. 94. Paris, 1858.—Malgaigne, *Leçons d'orthopédie*, p. 246; 1862.—W. Roser, *Die Lehre v. d. Spontanluxat.*, en *Arch. d. Heilkunde*, Bd. V, s. 542, Leipz., 1864.—Verneuil, *Etiologie des lux. congénit.*, en *Gaz. hebdom.*, p. 353, 497, 542 y 573; 1866.—Bouvier, *Difformités des articulations*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1ª série, t. III, p. 327; 1869 (Bibliogr.), p. 346.—Conrad, *Zur Œtiol. der congenit. Gelenkdifformitaten*, en *Corresp. Bl. f. Schweiz Aerzte*, nº 6; 1875 y *R. des sc. méd.*, t. VI, p. 264; 1875.

§ II.—Deformidades adquiridas de las articulaciones.

Dejando á un lado las deformidades temporales que resultan de las enfermedades de las articulaciones, describiremos en este capítulo las deformidades persistentes, las cuales se pueden dividir en dos grandes clases, segun que las relaciones de los huesos que forma la articulacion están cambiadas ó conservadas (S. Duplay).

A la primera clase pertenecen: 1.º las *luxaciones* de origen *traumático no reducidas* que han sido ya estudiadas, y 2.º las *luxaciones patológicas*.

En la segunda clase se comprenden: 1.º el *relajamiento articular*, 2.º las *actitudes fijas ó desviaciones*, y 3.º la *anquílosis*.

A.—Luxaciones patológicas.

Estas luxaciones se han llamado: *espontáneas, morbosas, secundarias, sintomáticas, consecutivas, graduales* (Nélaton); son, dice Malgaigne, «preparadas ó favorecidas por un estado morboso, de manera que los ligamentos articulares están relajados ó destruidos con ante-

rioridad, bastando por consiguiente el menor esfuerzo para operar la dislocacion.»

Segun su patogenia, R. Volkmann las divide en tres grupos: 1.° *luxaciones por relajamiento* de la cápsula ó de los ligamentos, sin alteraciones de los huesos *(luxaciones simples)*; 2.° *luxaciones por destruccion* de las extremidades óseas; 3.° *luxaciones por deformacion* de las extremidas óseas.

1.° Las *luxaciones por relajamiento (Distensiones-luxaciones)*, resultan, como lo ha dicho Malgaigne, de las hidrartrosis, de las artritis simples ó supuradas, de los tumores blancos, de las torceduras.

Entre las demás causas que pueden producir dislocaciones, se citan las distensiones de los ligamentos articulares por tracciones prolongadas (A. Cooper). Otras veces es el peso del miembro el que puede distender los ligamentos (Molinetti); la contraccion y la retraccion musculares, la retraccion de los tejidos fibrosos peri-articulares pueden tambien ocasionar estas deformaciones.

Malgaigne admite tambien un relajamiento esencial de los ligamentos que sobreviene sin causa apreciable, pero el caso es bastante raro, y parece determinado por un estado de debilidad general. Esta causa es puesta en duda por Sedillot y Gross.

Las causas que determinan la luxacion son muy numerosas: unas veces es la contraccion de un grupo muscular la que arrastra el miembro en cierta direccion; otras es la parálisis de cierto número de músculos la que permite á los antagonistas acortarse (Bardeleben, Malgaigne, Verneuil). En otros casos, se puede achacar á la influencia del peso, á la actitud que toman los enfermos, á la accion de trasportarlos, á los cambios de posicion, etc.

Advertiremos que las luxaciones por relajamiento son por lo regular incompletas; sin embargo, se ha observado cierto número de dislocaciones completas.

2.° Las *luxaciones por destruccion de las extremidades óseas (destrucciones-luxaciones)*, resultan por lo regular de la cáries de estas extremidades, en una palabra, se observan principalmente en las artritis fungosas. No hay necesidad de insistir mucho sobre su evolucion, porque basta recordar las lesiones múltiples que caracterizan los tumores blancos; para explicar fácilmente las dislocaciones bajo la influencia múltiple de las posiciones viciosas, de las contracciones, del peso del cuerpo, etc.; estas son luxaciones que merecen mejor que ningunas otras el nombre de luxaciones espontáneas, insensibles ó graduales (Nélaton).

3.° Por último, las *luxaciones* debidas á *deformaciones de las ex-*

tremidades (deformaciones-luxaciones), se observan, sobre todo, en la artritis deformante y en esas artritis que resultan de las lesiones de los nervios ó de los centros nerviosos, cuyo estudio muy completo ha sido hecho por el profesor Charcot.

Anatomía patológica.—Las luxaciones patológicas pueden ser *completas* ó *incompletas;* como lo hemos dicho ya, estas últimas son las que se observan con más frecuencia. En algunos casos no existe más que una *subluxacion* que se produce ó se reduce á voluntad; algunas veces la dislocacion es poco considerable y se la describe con el nombre de *desviacion*. Finalmente, son *únicas* ó *múltiples*, y en este último caso, no es raro observar las *luxaciones simétricas*, es decir, ocupando las mismas articulaciones de cada lado del cuerpo.

Mientras que Cruveilhier y Malgaigne afirman la frecuencia de las neartrosis en las luxaciones patológicas, R. Volkmann, cree que se forman raramente, y que en todo caso la neartrosis será siempre incompleta. Se concibe entonces que es fácil tener en cuenta la lesion primitiva que ha producido la luxacion, pero las luxaciones que suceden á los tumores blancos, dan raramente nacimiento á las neartrosis, además, para las que resultan de la artritis deformante ó que son debidas á trastornos llamados tróficos.

Un punto importante hay que notar, y es la atrofia del miembro atacado de luxacion patológica antigua, atrofia con frecuencia debida en gran parte á la lesion articular inicial (Sedillot y Gross).

Sintomatología.—Unas veces la luxacion se verifica con cierta rapidez; en este caso sus síntomas son los mismos que caracterizan las luxaciones traumáticas; otras, por el contrario, la dislocacion es lenta, gradual, insensible, y estos signos pueden pasar desapercibidos para el observador. Por último, una luxacion desenvuelta en un principio con lentitud, puede completarse bruscamente (Sedillot y Gross).

En resúmen, la articulacion está deformada, la movilidad anormal es mayor, se ha dicho, que en las luxaciones traumáticas; los movimientos comunicados y voluntarios serán tambien ménos penosos y más extensos.

Con frecuencia estas luxaciones se reducen espontáneamente y se reproducen á voluntad; en ciertos casos curan por los esfuerzos de la naturaleza; basta cambiar la actitud del tronco para corregir cierto número de desviaciones.

Abandonadas á sí mismas, estas luxaciones permanecen algunas veces estacionarias; otras la dislocacion aumenta de una manera gradual; en otros casos, finalmente, al cabo de un tiempo que no es posible precisar la duracion, puede formarse una neartrosis, ó bien un anquílosis.

Ya hemos señalado la atrofia del miembro afectado de luxacion es-

pontánea antigua y persistente. Añadiremos que si la lesion está situada en el ráquis, se producen las corvaduras de compensacion.

Diagnóstico—Las luxaciones graduales no pueden ser confundidas más que con las luxaciones traumáticas ó las luxaciones congénitas; pero será fácil llegar á un diagnóstico aclarando los antecedentes del enfermo.

Pronóstico.—Las luxaciones recientes, las que son poco extensas, son fáciles de reducir; pero la dislocacion se reproduce con más facilidad. Entonces el pronóstico está fatalmente subordinado tambien á la causa que ha determinado la luxacion.

Tratamiento.—Debe tener dos objeto: 1.°, tratar la afeccion que da lugar á la dislocacion articular; 2.°, remediar ó impedir la dislocacion articular. Esta última indicacion es únicamente la que va á ocuparnos aquí; la primera ha sido tratada á propósito de la hidrartrosis, de los tumores blancos, etc.

En los casos simples se puede conseguir modificando las actitudes del cuerpo. Cuando la luxacion es reciente, ó cuando, aunque antigua, no presenta más que muy poca alteracion, se debe proceder á la reduccion; los medios son los mismos que en las luxaciones traumáticas, sólo que es inútil emplear una fuerza considerable.

Hay casos en que, por medio de aparatos ortopédicos convenientemente dispuestos, se puede llegar á dar á las articulaciones su forma normal; en otros hay que emplear la extension prolongada; pero, lo repetimos, no consiste todo en reducir la luxacion, es necesario mantenerla reducida. Pero en un gran número de circunstancias la dislocacion se reproduce así que han cesado los esfuerzos de extension, porque hay que luchar contra el acortamiento de los músculos, la laxitud de los ligamentos y las deformaciones articulares. Se han aconsejado el reposo y la posicion. Al interior se han administrado los ferruginosos, los tónicos; se ha aplicado la electricidad, con diferentes resultados.

Si la luxacion es irreducible, se puede, como lo hacen algunos cirujanos, intentar la reseccion (Sedillot y Gross).

Finalmente, en ciertos casos pueden considerarse como resultados excelentes una pseudartrosis ó una anquilosis en una buena posicion.

Bibliografía.—Sabatier, *Mém. sur les lux. consécutives du fémur*, en *Mém. de l'Ac. r. de chirurgie*, t. V, p. 791; 1774.—Guyenot, *Mém. sur les anciennes luxations*, en idem, t. V, p. 803; 1774.—Rust, *Artrokakologie*, Viena, 1817.—Duval, *Apercu sur les principales difformités, etc.*, 1833.—Lesauvage, *Mém. ther. et prat. sur les lux. ep. etc.*, en *Arch. gén. de médecine*, 2ª série, t. IX, p. 257; 1835.—Humbert y Jacquier, *Essai sur la manière de*

réduire les luxations spont. du fémur, 1835.—Stanley, *On dislocat. by elong. of the capsule, etc. Ned. chir transact.*, vol. XXIV, p. 123; 1841.—Heine, *U. spontane u. congen. Luxationen*, Stuttg., 1842.—Parise, *Rech. sur les lux. spont. du femur*, en *Arch. gén. de méd.*, t. XIV, p. 30; 1842.—Trinquier, *Quelques mots sur les lux. spont. du fémur*, 1845.—Malgaigne, *Des luxations pathologiques*, en *Traité des fractures et des luxations*, t. II, p. 217, Paris, 1855.—Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies chron. de l'app. locomoteur*, p. 94, Paris, 1858.—Holmes Coote, *A course of Clin. Lect. of Chronic diseases of the Bones á Joints, etc.*, en *the Lancet*, vol. I, p. 25, 77, 103, etc., 1861.—Klodsch, *Orthopadische Studien u. Erfahrungen*, Breslau, 1861.—Roser, *Die Lehre v. d. spontan. Luxat.*, en *Arch. d. Heilkunde*, Bd. V, s. 542; 1864.—Volkman, *Spontan. Luxationnen*, en *Handb. der allg. u. speciell. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 657, Leipz., 1865 (Bibliografía).—Sédillot y F. Gross, *Luxations symptomatiques*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2ª série, t. III, p. 322; 1869 (Bibliografía).—A.-D. Valette. *Lux. consécutives ou symptomatiques*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir pratiques*, t. XX, p. 791; 1875.

Consúltese además la bibliografía de los *Tumores blancos*.

B.—Relajamientos articulares.

Se observan á consecuencia de torceduras, de luxaciones, ó bien despues de las afecciones agudas ó crónicas de las articulaciones; tambien puede producirlos la parálisis de los músculos periarticulares (S. Duplay).

El signo característico de esta lesion es una movilidad anormal de la articulacion enferma; ésta es unas veces un poco manifiesta; otras es tan grande, que el miembro ó la seccion del miembro puede moverse en todos sentidos *(pierna de polichinela)*. Se concibe fácilmente que en estas circunstancias la solidez de la articulacion está disminuida, de lo que resulta la dificultad de los movimientos y una tendencia á las torceduras y á las luxaciones. Por último, y sobre todo en los miembros inferiores, puede haber una pérdida completa de las funciones de la articulacion (S. Duplay).

El *tratamiento* es paliativo, y consiste en el uso de aparatos inamovibles ó protéticos.

C.—Actitudes fijas y desviaciones.

Lo mismo que las desviaciones congénitas, las desviaciones adquiridas «consisten en una inclinacion viciosa de las superficies articulares, de lo cual resultan una actitud anormal, un cambio más ó ménos marcado en la direccion recíproca de los diversos segmentos del esqueleto» (S. Duplay).

Estas desviaciones ocasionan fatalmente una dificultad más ó ménos marcada en los movimientos; pero estos están conservados en el sentido de la inclinacion viciosa de la articulacion, lo que diferencia estas

desviaciones de la anquilosis, en la cual los movimientos son más ó ménos difíciles en todos sentidos (S. Duplay). Pero debemos advertir que la anquilosis puede seguir á las desviaciones prolongadas.

Etiología.—Las cicatrices viciosas, la retraccion de los tejidos fibrosos periarticulares, pueden dar lugar á desviaciones persistentes. Lo mismo sucede con las desviaciones patológicas de los huesos, como las que se observan en el raquitismo, la osteomalacia, el reumatismo crónico óseo, la gota. Por último, una causa frecuente de estas desviaciones es la alteracion del sistema muscular, parálisis, contraccion, retraccion.

A consecuencia de la parálisis de un grupo muscular, hay predominio de la accion de los antagonistas, de lo que resulta desviacion de las palancas óseas de cierto sentido y deformidad persistente por *retraccion paralítica*. Otras veces, la desviacion resulta de un fenómeno opuesto, á saber, la contraccion muscular, ya sea de causa local ó general, como puede serlo la parálisis.

Finalmente, la retraccion de los músculos, resultado ordinario de la parálisis ó de la contraccion persistentes, produce tambien una desviacion articular por el mismo mecanismo que la contraccion. Advertiremos que una actitud viciosa, prolongada mucho tiempo, da lugar á una verdadera retraccion de los músculos que han estado acortados á causa de la posicion (S. Duplay).

Se comprende que todas las articulaciones pueden sufrir desviaciones; sin embargo, son mucho más frecuentes en las extremidades, piés, manos y en la columna vertebral.

No nos detendremos en los síntomas de estas desviaciones; en general, son fáciles de comprobar; sin embargo, el diagnóstico de la causa puede ofrecer ciertas dificultades.

En cuanto al *tratamiento*, es análogo al que hemos indicado contra las *desviaciones* y *subluxaciones congénitas*.

D.—Anquilosis.

Se debe dar el nombre de *anquilosis* á un estado de las articulaciones movibles, caracterizado por la disminucion ó la pérdida absoluta de sus movimientos normales. Como se ve, la anquilosis no es una enfermedad primitiva, sino una terminacion muy frecuente de cierto número de lesiones articulares; pero advertiremos que, en algunas circunstancias, la anquilosis debe considerarse como una feliz complicacion.

Etiología.—Se han dividido las causas de la anquilosis en causas fisiológicas y patológicas (S. Duplay).

Entre las primeras se pueden citar: la vejez, las actitudes habituales y la inmovilidad prolongada. Se sabe que con la edad, ciertas articulaciones se anquilosan completamente, por ejemplo: las sinfisis de la pelvis, las articulaciones condro-externales y condro-costales, etc.

Las actitudes habituales ocasionan más bien trasformaciones que verdaderas anquílosis, tal es la cifosis de las gentes del campo.

En cuanto á la inmovilidad prolongada admitida por J. L. Petit, Teissier (de Lyon), Bonnet (de Lyon), como causa eficiente de anquílosis, no parece determinar tan grave lesion, al ménos segun J. Cruveilhier, Walter, Kunholtz, French, Rizzoli. Si, en efecto, determina rigideces articulares, una especie de anquílosis incompleta á consecuencia de las alteraciones de las partes blancas periféricas, no produce verdadera anquílosis *intersticial* (S. Duplay), á no ser que la articulacion inmovilizada haya sido asiento de una inflamacion anterior.

Las causas, llamadas patológicas, pueden resultar, sea de una enfermedad general, reumatismo, gota, sea de una afeccion local.

Las primeras de estas causas dan orígen á anquílosis múltiples, que pueden desarrollarse en todas las articulaciones. En cuanto á las segundas, pueden tener su asiento en las partes periféricas de la articulacion, cicatrices viciosas, afeccion de los músculos, ó bien en la misma articulacion, artritis agudas á consecuencia de traumatismos ó de fracturas intra-articulares, artritis espontánea, tumores blancos. Con relacion á ciertos tumores blancos es como se puede considerar la anquílosis como una terminacion favorable de la enfermedad articular.

Anatomía patológica.—Segun el número de articulaciones atacadas de anquílosis, todos los autores dividen esta lesion en:

1.° *Anquílosis general ó generalizada*, la cual se observa en los viejos, rara vez en los adultos y muy excepcionalmente en el niño.

2.° *Anquílosis múltiple*, la cual algunas veces es *simétrica*.

3.° *Anquílosis única ó solitaria*, la más frecuente y que puede atacar todas las articulaciones, pero sobre todo la diartrosis.

Los cirujanos han dividido tambien las anquílosis en *verdaderas y falsas, completas é incompletas;* sin estar, sin embargo, de acuerdo sobre la significacion de estas palabras.

Colocándose bajo el punto de vista anatómico, algunos autores han llamado *anquílosis falsa* la que resulta de lesiones peri-articulares y en la cual la articulacion está sana; mientras que designan con el nombre de anquílosis *verdadera*, la cual puede ser completa é incompleta, la que resulta de lesiones de los elementos constitutivos de la articulacion, huesos y tejidos fibrosos (Fabricio de Hilden, Holmes, Ollier).

Otros cirujanos, adoptando principalmente el punto de vista clínico, han tomado como criterio, la abolicion completa ó no de los movimien-

tos. En el primer caso, se trata de una anquilosis *verdadera* ó *completa;* en el segundo caso, la anquilosis es falsa ó incompleta.

I. Cuando hay anquilosis *completa*, los huesos que forman la articulacion están soldados. Unas veces hay fusion de las superficies articulares *(anquilosis ósea intersticial ó por fusion)*, otras, los huesos están reunidos por estalactitas óseas *(anquilosis periférica ó por brotes óseos)*.

a. En el primer caso, que se observa sobre todo á consecuencia de artritis agudas ó crónicas supuradas, los dos huesos en contacto directo por destruccion de los cartílagos y atacados ellos mismos de osteitis, se sueldan por un mecanismo absolutamente análogo al que da orígen al callo de las fracturas abiertas (1).

De esta manera puede la cavidad articular desaparecer completamente; en otros casos, persiste en ciertos puntos; finalmente, si al principio se puede reconocer una capa de sustancia compacta al nivel de la fusion de los dos huesos, ulteriormente esta capa concluye por desaparecer cubriéndose de alvéolos llenos de médula.

Además, las extremidades óseas reunidas, sufren modificaciones de textura y deformaciones notables, sobre las cuales se ha llamado la atencion hace ya mucho tiempo (Lacroix).

b. En el segundo caso, los cartílagos diartrodiales están conservados ó poco alterados; las sinoviales, los ligamentos inter-articulares están casi normales; en una palabra, los huesos que forman la articulacion están aislados al nivel de sus superficies articulares. Pero las partes que rodean la articulacion son las que están osificadas y la mantienen enteramente inmóvil por brotes óseos periféricos. Estos resultan, sea de la osificacion de los ligamentos articulares, sea de la produccion de estalactitas, algunas veces muy voluminosas é independientes de los ligamentos; las estalactitas se observan en las fracturas articulares. Por último, otras veces, la anquilosis resulta de la osificacion de uno de los músculos peri-articulares, braquial anterior (Pigné), psoas ilíaco, etc. Añadiremos que los depósitos tofáceos, desarrollados alrededor de las articulaciones de los gotosos, pueden tambien producir una anquilosis completa soldándose á las extremidades articulares.

II. En las anquilosis *incompletas*, los huesos no están soldados, pero los ligamentos fibrosos que los unen están espesados, han perdido su blandura, de manera que es difícil y áun imposible imprimir movimientos al miembro. Los músculos, los tendones participan de la misma alteracion; los primeros palidecen, se vuelven mucho más duros y

(1) Véase t. I, p. 616.

tienden á pasar al estado fibroso. La secrecion de la sinovia es ménos abundante y concluye por cesar; con el tiempo los cartílagos de incrustacion se alteran, se reabsorben, y se prepara un trabajo que debe conducir á la anquílosis completa. Otras veces son bridas fibrosas sólidas, resistentes, las que se forman entre las superficies articulares, ó que de la sinovial van á implantarse sobre los huesos mismos. Por último, la articulacion puede tambien estar en la inmovilidad más ó ménos completa por el tejido celular indurado, por la piel retraida, sobre todo cuando el miembro ha estado durante mucho tiempo en una posicion viciosa.

Comparando la anquílosis completa con la incompleta, Holmes ha tratado de formar dos tipos principales de esta última: *a*, la *anquílosis intra-capsular, intersticial* ó por soldadura fibrosa, y *b*, la anquílosis *extra-capsular* periférica ó por *retraccion fibro-muscular* (*rigideces* articulares de Malgaigne); esta distincion adoptada por Denucé y S. Duplay nos parece bastante buena, aunque algo forzada y más bien teórica que real.

Para completar la anatomía patológica de la anquílosis, nos falta todavía estudiar las modificaciones que experimentan las partes inmediatas á la articulacion enferma.

Ya hemos indicado la retraccion de los músculos, de los tendones ó de las aponeurosis de insercion; pero hay que añadir la retraccion de los tegumentos, la de los vasos; finalmente, la de los nervios. Advertiremos que J. Cruveilhier y Nélaton, consideran como bastante rara la retraccion de las arterias, las cuales, por lo regular, son flexuosas, hecho importante para la terapéutica.

Las extremidades articulares sufren, como ya lo hemos dicho, modificaciones en sus eminencias y depresiones normales; pero estas modificaciones se manifiestan tambien al nivel de las apófisis inmediatas, destinadas á inserciones musculares. Unas veces se atrofian, otras, por el contrario, se hipertrofian (Lacroix, Lafaurie).

Finalmente, el miembro atacado de anquílosis, en una de sus articulaciones, sufre una verdadera atrofia, resultado múltiple de la afeccion articular primitiva, de la inmovilidad prolongada, de la falta de ejercicio ulterior, y finalmente, de una detencion del desarrollo. Ollier, que ha estudiado especialmente esta última causa de atrofia, ha hecho observar que es excepcional, no alcanzando casi nunca la lesion hasta la union de la diáfisis y la epífisis. Este último caso únicamente se observa en la atrofia en longitud del miembro (Ollier, S. Duplay).

Síntomas y diagnóstico.—La anquílosis se reconoce, dice S. Duplay, por dos signos: la dificultad de los movimientos y la posicion viciosa de la articulacion. Sin embargo, creemos que este último signo es

dudoso, pudiéndose producir la anquilosis en una posicion normal; por ejemplo, en la extension para la rodilla.

La disminucion ó la pérdida de los movimientos de una articulacion, es, por consiguiente, el signo en cierta manera patognomónico de esta afeccion; resulta de los síntomas, los cuales varían con la articulacion afecta. Así, si la enfermedad se encuentra en el miembro inferior, se observa la claudicacion. Si tiene su asiento en la mandíbula, la masticacion es imposible, etc.

Si es fácil reconocer la anquilosis, no sucede lo mismo cuando se trata de determinar si la anquilosis es completa ó incompleta; porque en la anquilosis completa, los movimientos de la articulacion atacada están suplidos por los de la articulacion inmediata. Para llegar á un diagnóstico exacto, se fijará todo lo sólidamente que sea posible la articulacion enferma, despues se tratará de imprimirla movimientos; si se puede producirlos ligeros, la anquilosis es incompleta. Lo mismo sucede cuando los esfuerzos del cirujano determinen dolor en la articulacion anquilosada; en el caso contrario, la anquilosis debe considerarse como completa (Malgaigne).

Pero hay un adjunto á este método de exploracion, que es la anestesia; gracias á ella se suprime el dolor y tambien las contracciones reflejas que determina; de aquí la posibilidad de asegurarse del grado de movilidad de la articulacion. Sin embargo, es todavía difícil determinar si la anquilosis es debida á una fusion ósea ó á bridas fibrosas intersticiales muy apretadas. En estos casos, los antecedentes, la fecha de la anquilosis, su causa, suministrarán datos clínicos importantes de utilizar para el diagnóstico.

Por último, en las anquilosis incompletas importa tambien determinar cuáles son los tejidos que impiden á la articulacion ejecutar todos sus movimientos; por lo que se examinará con atencion la piel, los tendones, la aponeurosis, etc.

Pronóstico.—La anquilosis completa es incurable; pero en general no compromete la vida, exceptuando los casos en que es generalizada, ó bien cuando ataca las articulaciones de la mandíbula. Tambien debemos advertir que es una de las terminaciones mejores de ciertos tumores blancos.

En la anquilosis incompleta se puede esperar que la articulacion recobre sus movimientos, al ménos en parte; su gravedad está subordinada á la naturaleza y á la especie de los ligamentos que se oponen á los movimientos de la articulacion.

Tratamiento.—No debe perderse de vista que la anquilosis es con frecuencia la terminacion favorable de una enfermedad grave, y que, en ciertos casos, el cirujano debe guardarse de ensayar por ma-

niobras intempestivas, dar á una articulacion, no há mucho llena de fungosidades, movimientos que además serian muy incompletos.

El tratamiento *profiláctico* debe consistir en colocar el miembro enfermo en su posicion natural. Ya hemos indicado las actitudes que parecen convenir mejor á las principales articulaciones para evitar su rigidez consecutiva á la inmovilizacion que se las hace sufrir en las fracturas y las artropatías. Además, es bueno recurrir á los movimientos metódicos comunicados, así como tambien al amasamiento, á las duchas, á los baños, etc.

Tratamiento curativo.—Cuando la anquilosis determina una molestia incesante; cuando ha sido causa de la pérdida de las funciones del miembro á consecuencia de la posicion viciosa de una articulacion, se puede intervenir quirúrgicamente (Holmes, S. Duplay).

El tratamiento varía segun que la anquilosis es incompleta ó completa.

A. Cuando la anquilosis es *incompleta*, se puede esperar, por medio de un tratamiento bien combinado, dar á la articulacion por lo ménos una parte de su movilidad.

1.° *Movilizacion.*—Las fricciones, los amasamientos ejecutados con prudencia pueden conducir á resultados satisfactorios; se imprimirán á la articulacion movimientos graduados con ó sin anestesia; finalmente, en ciertos casos más rebeldes, las máquinas darán al miembro la direccion normal de una parte de sus movimientos. No dudamos en recomendar en estas circunstancias, los ingeniosos aparatos de Bonnet, de Lyon.

2.° *Enderezamiento.*—Puede ser *progresivo*, *inmediato y sucesivo*. El enderezamiento *progresivo* se verifica por medio de máquinas de las cuales la primera es del tiempo de Fabricio de Hilde (S. Duplay); lo mismo se verifica el enderezamiento *inmediato* preconizado por Louvrier, como veremos más adelante. Malgaigne, segun Verduc, preconizaba sobre todo el enderezamiento *sucesivo:* se endereza bruscamente el miembro, se le inmoviliza en el intervalo, despues se le imprimen movimientos para mantener la movilidad adquirida. Este último método nos ha dado buenos resultados en cierto número de casos, pero se le debe combinar con el uso de la anestesia.

En general, los fenómenos inflamatorios que siguen al enderezamiento son moderados; sin embargo, se han utilizado para combatirlos la irrigacion contínua (Holmes), el hielo (Esmarck). Además, se debe inmovilizar la articulacion hasta que se calme la inflamacion; despues se recurrirá á los movimientos comunicados, al amasamiento, á las fricciones, á las duchas, etc. Finalmente añadiremos que, entre los me-

dios adjuntos del enderezamiento, se debe citar la tenotomia ó la miotomia subcutánea (Dieffenbach, V. Duval), operacion que se practica, sea al mismo tiempo que el enderezamiento (Palasciano, Bonnet), sea antes que él (Holmes); este último procedimiento es preferido por S. Duplay.

B. La anquilosis *completa* ha sido considerada como superior á los recursos del arte; sin embargo, Louvrier ideó una máquina destinada á romper bruscamente las anquilosis. A pesar de los hechos publicados por Langenbeck y Maisonneuve, no podemos aconsejar semejante modo de tratamiento, porque algunos de los enfermos sometidos á la accion de esta máquina han tenido accidentes tan graves, que la muerte ha sido su consecuencia.

La seccion de los huesos *(osteotomía)* y el establecimiento de una pseudartrosis han sido aconsejadas por Rhéa-Barton, Kearney, Maisonneuve, etc.

Este método ha dado buenos resultados en el tratamiento de las anquilosis de la mandíbula inferior (Esmarck, Rizzoli, etc.). Por último, tambien se han utilizado las resecciones parciales, la escision de los conos óseos (Rhéa-Barton); pero son operaciones muy graves, cuya indicacion es excepcional.

Añadiremos que en ciertos casos, á consecuencia de anquilosis muy viciosas y complicadas de lesiones óseas persistentes, ha habido necesidad de practicar la amputacion ó la desarticulacion (S. Duplay).

Bibliografía.—A. Pareo, *Œuvres*, por Malgaigne, 1841, t. II, p. 320.—F. de Hilden, *De ichore, etc.*, 1575, cap. XXV y XXVI, p. 881 y sig.—Verduc, *Traité des lux. et des bandages*, 1689, p. 247.—W. Muller, *De anchylosi*, Lugd., 1707.—J. L. Petit, *Traité des mal. des os*, 3.ª ed., 1735, t. I, p. 350.—Duverney, *Traité des mal. des os.*, 1751, t. II, p. 350.—Hunter, *Œuvres complètes*, trad. Richelot, 1843, t. I, p. 578.—Pouteau, *Œuvres posthumes*, 1784, t. II, p. 1 (*Mém. sur les eng. séreux, etc., fausses ankyloses*).—Richerand, *Leç. du citoyen Boyer, etc.*, 1803, t. II, p. 229 y *Nosographie chirurg.*, 1805, t. II, p. 288.—Jourdan, *Dict. des sc. méd.*, 1811, t. II, p. 168.—Leveillé, *Nouvelle Doct. chirurg.*, 1812, t. II, p. 603.—Rhéa-Barton, *On the treat, of ankylosis, etc.*, Philad., 1827.—Sanson, *Dict. de méd. et ch.* en 15 vol. (Anquilosis), 1829, t. III, p. 12.—Cruveilhier, *Anat. path. du corps humain*, 1830, lib. I, p. 2, y *Traité d'an. path. gén.*, 1849, t. I, p. 280.—J. Cloquet y Béclard, *Dict. de méd.* (Anquilosis), 1833, t. III.—Millet, *Manuel d'orthopédie*, 1835.—A. Bérard, *Dict.* en 30 vol., 1838, t. XVIII.—Rhéa-Barton, *Nouv. Trait. de l'ankylose*, en *Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 328.—Louvier, *Institut. pour le redres, des membres*, 1841 (*Rapp. de A. Bérard*), en *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VI, p. 637; 1841-42.—Mayor, *Traitement accéléré des ankyloses*, 1841.—Teissier (de Lyon), *Effets de l'immobilité absolue des articul.*, en *Gaz. méd.*, 1841, p. 284 y 324.—Bonnet, *Traité des mal. des articul.*, Lyon, 1845, t. II, p. 128, y *Traité de thérap. des mal. art.*, Paris, 1853, p. 301; *Nouv. Méthode de trait., etc.*, 2ª ed., Paris, 1860.—Duval, *Traité pratique de la fausse ankyl. du genou*, 2ª ed., 1843.—Lacroix, *De l'ankylose*, en *Ann. de la chirurg.*, 1843, t. IX, p. 444.—Ph. Boyer, *De l'ankylose*, tésis de concurso de clínica quirúrgica, 1848.—Richet, *Des opérat. aplicables*

aux ankiloses, tésis de concurso de med. operatoria, 1850.—Gerdy, *Mal des org. du mouv.*, 1855, p. 540.—Broodhurst, *On ankylosis*, Lóndres, 1861. —Nussbaum, *Die Path. u. Therap. der Ankylosen*, München, 1862.—Malgaigne, *Leçons d'orthopédie*, por Guyon y Panas, 1862, p. 40, 52, 70, 195.—Maissonneuve, *Applicat. de la méd. diadastique*, en *Cliniq. chirurgicale*, 1863, t. II, p. 622.—Estradère, *Du massage*, tésis de Paris, 1863, nº 21.—Palasciano, Delore, Philipeaux, Pravaz, *Thérapeutique des ankyloses*, en *Compte rendu et Mém. du congrés médical de France*, p. 212, 216, 244 y 267, Lyon, 1865.—P. Denucé, *Ankylose*, en *Nouv. Dict. de med. et de chirurgie prat.*, t. II, p. 517; 1865 (Bibliografía).—R. Volkman, *Getenksteifigkeit*, en *Handb. d. allg. u. spec. chir.*, v. Pitha u. Billrot, Bd. II, A. 2, L. I, s. 585, Erl., 1865 (Bibliografía).—Ollier, *Ankylose*, en *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1ª série, t. V, p. 183; 1866 (Bibliografía).—Fromet de Rosnay, *Des raideures articulaires*, tésis de Paris, 1869, nº 28.—J. Chally, *Étude sur les ankyloses et leur trait.*, idem, 1874, nº 44.

Consúltense además los *Clásicos*.

TERCERA PARTE.

AFECCIONES DE LAS REGIONES Y APARATOS ORGÁNICOS.

CAPÍTULO PRIMERO.

AFECCIONES DEL CRÁNEO Y DEL CEREBRO.

En los artículos siguientes estudiaremos sucesivamente: 1.°, las afecciones de las partes blandas exteriores; 2.°, las de los huesos; 3.°, las enfermedades del encéfalo.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS.

El estudio de estas lesiones presenta, como lo advierte con razon S. Duplay, un gran interés práctico, y la literatura médica es rica en trabajos sobre esta cuestion. Pero generalmente las lesiones de las partes blandas, las de los huesos, y áun las del encéfalo, están reunidas en un mismo trabajo, que tiene por objeto el estudio de las *Heridas de cabeza* y sus complicaciones. De aquí teorías é indicaciones terapéuticas unas veces preconizadas; otras, por el contrario, completamente abandonadas para volverlas á aceptar despues. Queremos hablar principalmente de la operacion del trépano.

§ I.—Lesiones traumáticas de las partes blandas exteriores del cráneo.

Estas son: *A*, las *Contusiones*; *B*, las *Heridas*.

A.—Contusiones.

Resultan, bien sea de golpes directos sobre el cráneo, ó bien de caidas.

Cuando son ligeras determinan dolor, tumefaccion y equímosis, pero no presentan nada de particular.

Más violentas, las contusiones producen un derrame sanguíneo, una *bolsa sanguínea*, que puede verificarse, sea en el tejido celular, sea bajo la aponeurosis, ó sea debajo del peri-cráneo (Quesnay). En algunos casos la sangre puede derramarse á la vez debajo de la piel y en las partes profundas.

Las *bolsas sanguíneas*, que se encuentran con preferencia sobre el frontal ó los parietales, presentan en general el volúmen de una nuez, algunas veces el de una manzana pequeña, y áun mayor (Malgaigne); bien circunscritas cuando el derrame es subcutáneo, su base es más difusa cuando la coleccion sanguínea es más profunda. Su consistencia varía segun el sitio y la cantidad de sangre derramada; algunas veces duras, en particular cuando el líquido sanguíneo no está más que infiltrado en el dérmis, pueden ser blandas y fluctuantes si el derrame es abundante y profundo. Finalmente, cuando la sangre está á la vez infiltrada y derramada en los tejidos, la bolsa es dura en su periferia y blanda en su centro. En este último caso los tegumentos se dejan deprimir, y se podrá creer en una fractura ó en un hundimiento de los huesos del cráneo; la ilusion será más completa todavía si en el fondo del tumor se siente latir una arteria. Pero verificando una presion sostenida sobre el relieve del tumor, es fácil deprimirle y llegar al plano óseo subyacente.

Las bolsas sanguíneas del cráneo se terminan, por lo regular, por *resolucion;* algunas veces se inflaman y se forma un *absceso;* en otros casos pueden determinar la aparicion de verdaderos *exóstosis.*

Tratamiento.—La compresion que trasforma el derrame sanguíneo en una infiltracion, los tópicos resolutivos, los emolientes, si hay tendencia á la infiltracion, son los medios que conviene usar. Si el derrame fuera muy extenso, si se temiera la inflamacion del foco, ó si se formara un absceso, se evacuará la sangre haciendo una incision en la parte más declive, y por medio de la compresion se mantendrán los tegumentos convenientemente aplicados. De esta manera es posible con frecuencia prevenir la esfoliacion de los huesos del cráneo.

Para evacuar la sangre derramada en los casos en que el derrame no tiende á reabsorberse, se pueden utilizar las punciones capilares y sucesivas aconsejadas por Voillemier.

Añadiremos que las contusiones del cráneo dan tambien origen á

esos derrames serosos indicados por Moret-Lavallée (1) que resultan de un desprendimiento más ó ménos extenso de los tegumentos.

B.—Heridas de los tegumentos del cráneo.

1.° *Heridas por instrumentos punzantes.*—Las heridas perpendiculares á los huesos del cráneo, no pueden ser profundas; las que son oblícuas tienen poca extension, porque los tegumentos son pronto atravésados segunda vez, pero de dentro afuera, á consecuencia de la forma redondeada de la region. Generalmente estas lesiones determinan poco derrame de sangre; sin embargo, pueden ser muy dolorosas.

En un caso indicado por Dupuytren hubo herida del nervio frontal, la cual determinó dolores muy intensos y la pérdida ulterior de la vision del lado herido.

Sin embargo, por lo regular estas lesiones no tienen ninguna gravedad, aunque hay algunas en las cuales se ha observado una erisipela, un flemon difuso, complicaciones que estudiaremos más adelante.

El *tratamiento* consiste en rasurar los cabellos alrededor de la herida y aplicar compresas de agua fria. Cuando los dolores son muy vivos, se deben utilizar las inyecciones narcóticas subcutáneas mejor que la seccion profunda de los tejidos, preconizada por Dupuytren.

2.° *Heridas por instrumentos cortantes.*—Estas lesiones pueden ser más ó ménos profundas, y algunas veces ponen los huesos al descubierto; por lo regular hay poca separacion de los labios de la herida, la cual apenas tiene más de cuatro á cinco centímetros de longitud, á causa de la disposicion esférica de la cabeza. Sin embargo, si el instrumento cortante ha recorrido la circunferencia del cráneo, es evidente que la herida podrá ser mucho más extensa.

Entre las complicaciones se debe citar la hemorragia, el flemon simple ó difuso y la erisipela.

El *tratamiento* debe consistir en intentar la reunion por primera intencion, sea por medio de aglutinantes, sea con suturas; con este objeto se deben rasurar con cuidado las partes que rodean á la herida, aproximar los bordes y aplicar compresas de agua fresca.

Cuando hay hemorragia, se utilizará la compresion, la presion forzada, la ligadura, y hasta la cauterizacion del orificio del vaso abierto con el hierro al rojo.

(1) Véase t. I, p. 47.

3.° *Heridas por instrumentos contundentes.*—Son muy frecuentes, y resultan, sea de caidas, sea del choque de un cuerpo contundente.

Estas heridas presentan aspectos diversos; en algunos casos son tan limpias, que parecen producidas por instrumento cortante; otras veces, por el contrario, están magulladas y dislaceradas. Las heridas limpias son el resultado indirecto del traumatismo, en el sentido de que los tegumentos arrastrados por el cuerpo vulnerante, se rasgan en un punto más ó ménos lejano del primitivamente herido (S. Duplay), de lo que resulta un desprendimiento concomitante.

En algunos casos, la herida contusa se complica con la existencia de una bolsa sanguínea, cuyo foco comunica ó no con la solucion de continuidad de los tegumentos.

Finalmente, entre las diversas variedades de las heridas contusas del cráneo se deben colocar las *heridas á colgajo*, las cuales resultan, como hemos dicho, de que el cuerpo vulnerante arrastra los tegumentos y las partes blandas subyacentes.

El *tratamiento* de las heridas contusas varía algo segun los autores; unos han aconsejado la reunion inmediata, otros prefieren aguardar la cicatrizacion por supuracion. Nosotros creemos que la reunion por primera intencion puede intentarse cuando la herida es limpia y no hay gran desprendimiento (S. Duplay); en el caso contrario, es mejor utilizar los emolientes y aguardar la cicatrizacion por vegetacion de la herida.

En cuanto al *tratamiento* de las heridas á colgajo, ha sido tambien objeto de controversias; así es que se ha aconsejado equivocadamente la escision de los colgajos, proscribiéndose su reunion por sutura (J. L. Petit, etc.)

Hoy, los colgajos se conservan, se limpian y se aplican todo lo exactamente posible sobre las paredes del cráneo; para mantenerlos en su lugar, se pueden utilizar las tiras aglutinantes ó las suturas, teniendo cuidado de separarlas suficientemente. Si la serosidad ó la sangre tienen tendencia á acumularse debajo del colgajo, se debe, además, establecer una ligera compresion metódica. Con frecuencia la base del colgajo es inferior, de lo que resulta cierta tendencia á la acumulacion de la sangre y del pus en este punto y la frecuencia de abscesos, frecuencia tal, que J. L. Petit aconsejaba la incision preventiva. Para evitar este accidente, creemos útil colocar en la base del colgajo un tubo de desagüe, destinado á facilitar la salida de los líquidos; este medio, preconizado por Chassaignac, nos ha dado muy buenos resultados. Finalmente, si se encuentra uno en presencia de una coleccion purulenta, se debe dar salida al pus por medio del bisturí.

Cuando la herida no es muy reciente, y existe tumefaccion de las partes blandas del colgajo, se debe obrar como anteriormente; tambien se pueden practicar en la superficie del colgajo y en sus bordes algunas escarificaciones destinadas á facilitar su adhesion disminuyendo la tumefaccion de los tejidos (P. Pott).

Las heridas contusas á colgajo pueden producir la denudacion de los huesos del cráneo en una extension más ó ménos considerable. Pero los antiguos cirujanos creian que esta denudacion ocasionaba necesariamente la esfoliacion del hueso expuesto al aire, por lo que preconizaban la aplicacion de tópicos irritantes, y hasta la perforacion múltiple del hueso denudado (F. Martel, Belloste, etc.), para dar paso á los botones carnosos. Esta práctica fué condenada por completo despues de las investigaciones de Tenon; por lo que hoy se esfuerzan en volver á aplicar convenientemente los colgajos sobre el hueso denudado, y con frecuencia se obtiene una reunion inmediata. Sin embargo, algunas veces no puede la superficie ósea cubrirse totalmente, ó bien el colgajo se desprende por la supuracion; en estas circunstancias se puede producir una necrosis muy superficial ó una verdadera osteitis, en el sentido que el hueso rarefacto se vascularíza y se recubre de botones carnosos. En este último caso se ha hecho intervenir la produccion de una *esfoliacion insensible* que nos parece estar todavía por demostrar y resulta de las ideas admitidas en otro tiempo sobre las consecuencias de la denudacion de los huesos.

Bibliografía.—Boirel, *Traité des plaies de tête*, Alençon, 1677.—Rouhault, *Traité des plaies de tête*, Turin, 1720.—P. Pott, *Obs. on the nat. and comp. of wounds, etc.*, Lóndres, y *Œuvres complètes*, t. I. p. 1, 1777.—J. L. Petit, *Des plaies de tête*, en *Œuvres posthumes*, 1774, t. I. p. 43.—Richter, *Traité des plaies de tête* (trad. L. G. Morel), Paris, 1797.—Gama, *Traité des plaies tête*, 1.ª ed., 1830, y 2.ª ed., 1835.—Chassaignac, *Des lésions traumatiques du crâne, etc.*, tésis de concurso de clínica quirúrgica, París, 1842.—Guthrie, *On Injuries of the head, etc.*, Lóndres, 1842.—Hoffbauer, *U. d. Kopfverletzungen, etc.*, Berlin, 1842.—Schneider, *D. Kopfverletzungen, etç.*, Stuttg., 1848.—V. Bruns, *D. chir. Krank. u. Verletz. des Gehirns, etc.*, Tubingen, 1854.—Prescott, Hewett, *Lect. on the Anat., Injuries and Diseases of the Head*, en *Med. Times*, vol. II, p. 79 y sig., y Holmes, *Syst. of Surgery*, vol. II, p. 245, 1870—Stromeyer, *Verletz. u. chir. Krankh. des Kopfes*, Freigburg, 1864.—Beck, *Die Schadelverletzungen*, Freiburg, 1865.—S. Laugier, *Lésions traum. de l'Encéphale*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XIII, p. 3; 1870.

Consúltense además los *Clásicos*.

§ II.—Lesiones traumáticas de los huesos del cráneo.

Estas son: *A*, las *contusiones*, *B*, las *heridas*, y *C*, las *fracturas*.

A. -Contusiones de los huesos del cráneo.

La accion de los cuerpos contundentes sobre los huesos del cráneo puede determinar, además de las fracturas, de las que nos ocuparemos más adelante, la contusion de su tejido.

Esta lesion estará caracterizada por la rasgadura de los vasos de la lámina externa del díploe y áun de la lámina interna, y por el derrame de sangre en los alvéolos del tejido óseo. El periostio y hasta la duramadre pueden estar desprendidos. Se concibe que, en estas circunstancias, sea fatal la necrosis del hueso; esta vá acompañada de supuracion externa é interna, de aquí la aparicion de fenómenos de *compresion* ó bien el desarrollo de una *meningo-encefalitis* (1).

Desgraciadamente el diagnóstico de la contusion de los huesos del cráneo es realmente muy difícil de hacer; con este objeto, se debe tener muy en cuenta la naturaleza del cuerpo vulnerante. Así es que los proyectiles de guerra y en particular las balas determinarán con más frecuencia la contusion de los huesos, que los cuerpos contundentes que tienen cierto volúmen *(Compendio de cirujía,* S. Duplay).

Unas veces existe una herida de los tegumentos que permite juzgar, *de visu*, el estado de los huesos subyacentes; pero en muchos casos la solucion de continuidad de la piel es pequeña, estrecha, ó no existe. Entonces es necesario aguardar, y únicamente los fenómenos ulteriores ilustrarán al cirujano.

Los dolores, moderados al principio, se hacen vivos, la herida toma un aspecto descolorido, sus bordes se desprenden, se produce un derrame sero-purulento de mala naturaleza; cuando hay herida, la parte contusa se pone tumefacta, se edematiza, hay enrojecimiento difuso. En los dos casos aparece la fiebre, y si se espera, el herido puede ser arrebatado rápidamente por una meningo-encefalitis, ó bien presenta fenómenos de compresion cerebral.

Tratamiento.—Cuando los tegumentos no han sido heridos, ó la herida es pequeña y se observa dolor, edema, fenómenos febriles, etc., muchos cirujanos han aconsejado incindir los tejidos hasta los huesos, para comprobar su estado. Esta práctica nos parece muy racional y la aceptamos completamente, aunque Nélaton haya dicho lo contrario.

Si el hueso está sano, se vuelven á aplicar los tegumentos; si por el contrario, el hueso esta denudado, lívido, deprimido, no debe dudarse entonces en seguir la conducta de la mayor parte de los cirujanos militares, es decir, aplicar una corona de trépano.

En el caso en que la contusion ha sido producida por un cuerpo

(1) Véase más adelante la *Compresion cerebral* y *Meningo-encefalitis.*

bastante voluminoso y que se supone que es ligera, debe prescribirse un tratamiento antiflogístico enérgico, los refrigerantes ó los emolientes sobre el punto herido, revulsivos al tubo digestivo, salvo recurrir al trépano si sobrevienen fenómenos locales ó generales alarmantes.

B.—Heridas de los huesos del cráneo.

1.° *Heridas por instrumentos punzantes.*—Cuando la lesion se limita á una parte del espesor del hueso, apenas presenta mayor gravedad que una herida de las partes blandas. Cuando, por el contrario, el instrumento ha atravesado toda la pared ósea, la herida puede curar tan fácilmente como en el caso precedente; pero hay casos en que un derrame de sangre intra-craneal puede producir accidentes muy graves. Por otra parte, es preciso advertir que es casi imposible, á pesar de la exploracion más atenta y del conocimiento más exacto de las circunstancias que acompañaron á la herida, determinar si es ó no penetrante; no podemos ménos de aconsejar mucha reserva en el pronóstico y gran vigilancia durante el tratamiento.

Hay cierto número de punturas de los huesos del cráneo que van acompañadas de fracturas de la lámina interna; las esquirlas, rechazadas por el cuerpo vulnerante á la cavidad craneal, desgarran la duramadre, el cerebro y determinan los accidentes más funestos de inflamacion.

Por último, como complicacion de estas especies de traumatismo, debemos señalar la presencia en la herida de una porcion del instrumento vulnerante. Aquí, como en la fractura de la lámina interna, el cirujano se ve con frecuencia obligado á recurrir á la trepanacion para conjurar los accidentes cuya causa no puede apreciarse bien sino despues de la operacion.

2.° *Heridas por instrumentos cortantes.*—Las heridas de los huesos del cráneo son más ó ménos profundas, más ó ménos oblícuas. Se les ha dado nombres caprichosos; de *hedra*, herida superficial; *eccopé*, seccion perpendicular; *diaccopé*, seccion más ó ménos oblícua; *aposcheparnismos*, separacion completa de una porcion de hueso que queda aún adherente á las partes blandas.

Aquí, el diagnóstico de la penetracion es relativamente más fácil que en las punturas; sin embargo, conviene siempre ser muy reservado, bajo el punto de vista del pronóstico, vistas las complicaciones que pueden existir, tales como las hendiduras, fracturas con esquirlas, derrames intra-cranianos, etc. (S. Duplay).

Tratamiento.—Las heridas superficiales del tejido óseo no presen-

tan indicaciones particulares; el tratamiento será el mismo que en las heridas de las partes blandas. Si la herida es más profunda, se aproximarán los tegumentos, sin procurar obtener la reunion por primera intencion, porque es preciso dejar fácil salida al pus. Si el hueso ha sido desprendido, ya conserve ó no adherencias extensas con las partes blandas, se necesita separarle y aproximar los tegumentos. No obstante, se ha aconsejado en el caso en que la porcion del hueso habia conservado adherencias bastante extensas, reaplicar el secuestro óseo sobre la pérdida de sustancia y esperar la cicatrizacion. Esta práctica cuenta algunos felices resultados: pero á qué contratiempos no se expone uno, si se tiene en cuenta que se encuentra en las condiciones de las fracturas con herida, y que por consiguiente debe temerse una supuracion prolongada. El contacto del pus con la dura-madre, la presencia de un hueso que tiene tendencia á necrosarse, exponen á la inflamacion de las envolturas del cerebro y á los accidentes más graves. El peligro de los accidentes será en verdad ménos grande si la lámina externa sola ha sido desprendida, pero ¿á qué detener la curacion cuando la lámina interna es aún agente de proteccion suficiente para el encéfalo? *(Compend. de cirujía).*

Cuando despues de la curacion de esta clase de heridas quede una pérdida de sustancia en los huesos del cráneo, se protegerá al cerebro contra las presiones exteriores y se prevendrá su hernía por medio de un casquete de metal, de cuero cocido ó de caoutchouc.

Bibliografía.—Véase la de las *Fracturas del cráneo*, p. 156.

C.—Fracturas del cráneo.

La frecuencia y sobre todo las numerosas complicaciones que sobrevienen á consecuencia de las fracturas del cráneo, han llamado en todo tiempo la atencion de los cirujanos. Sin embargo, se puede decir que las investigaciones más importantes hechas sobre las fracturas del cráneo no datan apenas más que del último siglo y pertenecen á la Academia real de Cirujía. Desde entonces, la historia de estas fracturas ha sido revisada y completada; preocupándose mucho de su mecanismo (Aran, U. Trélat), de los síntomas que las caracterizan, finalmente, de su terapéutica. Añadiremos que los recientes experimentos sobre las localizaciones cerebrales han suministrado documentos muy interesentes para el diagnóstico y el tratamiento de las complicaciones de las fracturas del cráneo.

Etiología y mecanismo.—Aunque las fracturas del cráneo pueden ser producidas por instrumentos punzantes ó cortantes, debe tenerse en cuenta que resultan con más frecuencia de la accion de un cuerpo contundente. Son tambien la consecuencia de caidas de un sitio más ó mé-

nos elevado, sea que el cráneo choque directamente con el suelo, sea que el choque tenga lugar de un manera indirecta, por el intermedio de la columna vertebral: caida sobre las nalgas, los piés, ó por el de los huesos de la cara; caidas sobre el menton, la nariz, etc. (S. Duplay).

Cualquiera que sea la causa de la fractura, ésta puede ser *directa* ó *indirecta*, segun el mecanismo que la ha determinado, mecanismo por otra parte muy diversamente interpretado, en las diversas épocas en que se ha tratado de esta cuestion teórica.

Cuando la fractura tiene lugar en el punto en que obra el traumatismo, es *directa;* si, por el contrario, se verifica en un punto más ó ménos distante de aquel en que se ha verificado el choque, la fractura se llama *indirecta* ó por *contra-golpe*. Esta última expresion, conservada por los trabajos de la Academia de Cirujía, ha sido extremadamente fatal, como lo advierte con razon U. Trélat (1), por lo que se ha propuesto suprimir esta denominacion, que no explica nada y no hace más que embrollar las ideas (S. Duplay). En efecto, se han colocado entre estas pretendidas fracturas por contra-golpe: la fractura que se produce, sea en un punto diametralmente opuesto al que ha recibido el choque, sea sobre el hueso que se articula con el que ha sufrido el golpe; finalmente, sea sobre el mismo hueso lesionado, pero en un punto más ó ménos lejano. Tambien se ha comprendido en estas fracturas las lesiones de la lámina interna de los huesos del cráneo, quedando la lámina externa intacta.

Para estudiar mejor las variedades anatómicas y el mecanismo de las diferentes especies de las fracturas del cráneo, S. Duplay las ha dividido en tres grandes clases: 1.°, *fracturas de la bóveda;* 2.°, *fracturas de la base;* 3.°, fracturas *comunes* á la bóveda y á la base, lesiones designadas todavía bajo la denominacion de *fracturas por irradiacion*.

1.° Las *fracturas de la bóveda del cráneo* interesan huesos que están formados por dos láminas de tejido compacto, separadas una de otra por el díploe, siendo la lámina interna más delgada, más dura y más frágil que la externa.

Las fracturas de la bóveda del cráneo pueden presentar gran número de variedades, pero desde luego, dice S. Duplay, son *incompletas* ó *completas*.

Las fracturas incompletas son las que no interesan más que la lámina externa ó interna. Las primeras se observan en los puntos en que el díploe es espeso, como en la parte inferior del frontal ó bien al nivel de la hendidura parietal (S. Duplay, Cauvy). En cuanto á las segundas, son más raras (Borel, Dupuytren), y han sido colocadas sin razon entre

(1) Estudio sobre las fracturas del cráneo (Memoria inédita). París, 1851.

las fracturas por contra-golpe; porque obrando el choque sobre un punto de la bóveda, tiende á aplanar la corvadura, la lámina externa cede, la lámina interna deprimida, pero más delgada y más frágil, se rompe la primera y puede fracturarse sola (S. Duplay).

Saucerotte habia comparado con razon el mecanismo de estas fracturas á lo que sucede cuando se endereza un arco; en estos casos, en efecto, la superficie cóncava es la que se rompe primero.

Las fracturas *completas* presentan diferentes aspectos: unas veces son *hendiduras* ó *fisuras* sin separacion, de direccion variable, rectilíneas, curvas ó tortuosas, que presentan algunas veces una forma ramosa. Otras veces, los fragmentos óseos están dislocados, separados, hundidos unos debajo de otros; entonces hay cabalgamiento. En algunos casos, todo el fragmento óseo es proyectado en masa y directamente al interior de la cavidad craneana; este es el hundimiento de los antiguos cirujanos. Son generalmente las fracturas conminutas las que dan lugar á la vez al cabalgamiento, al hundimiento y á la separacion de los fragmentos; estos últimos pueden ser triangulares, adherentes por su base á la bóveda del cráneo y hundidos por su vértice. La depresion que resulta es muy variable, y puede llegar á tener hasta cuatro centímetros. Pero debemos advertir que esta disposicion triangular de los fragmentos no es constante, y que estos pueden ser irregulares ó tener la forma de un segmento de círculo (S. Duplay). En estos hundimientos del cráneo se ha indicado algunas veces la presencia de fisuras paralelas á los bordes de la depresion anormal. Por último, se ha observado á consecuencia de fracturas extensas, la separacion de las suturas, sobre todo las que se encuentran en la solucion de continuidad que interesa á la vez la bóveda y la base del cráneo (S. Duplay).

El mecanismo de las fracturas de la bóveda del cráneo nos parece bastante fácil de explicar; con efecto, por lo regular resultan de un choque y son fracturas directas. Unas veces el cuerpo vulnerante es poco voluminoso y está animado de una velocidad considerable; entonces los huesos se fracturan completa ó incompletamente; pero con más frecuencia, hay hundimiento de la bóveda. Otras veces, el cuerpo vulnerante es voluminoso y está animado de una velocidad relativamente mediana; entonces es cuando la bóveda craneana deprimida en una gran extension cede en un punto y se producen una ó muchas hendiduras, con ó sin penetracion. Advertiremos que estas hendiduras se extienden más ó ménos lejos, sobre los huesos inmediatos, que no son fatalmente detenidas por las suturas; finalmente, que pueden extenderse hasta la base del cráneo.

Ya hemos dicho que el mecanismo de las fracturas aisladas de la lámina interna habia sido comparado por Saucerotte, á lo que se observa cuando se quiere enderezar un arco; el profesor U. Trélat, apoyán-

dose en las leyes de la resistencia de los materiales, hace intervenir aquí el fenómeno que se verifica cuando salta una astilla de una piedra labrada, lo que permite comprender la manera de producirse las fracturas de la lámina interna más extensa que las de la externa. Segun esta teoría, las esquirlas verticales que resultan del choque traumático no están suficientemente sostenidas por los bordes y estallan.

En estas diversas circunstancias, se ve que la fractura es casi siempre directa; así S. Duplay, apoyándose en los resultados experimentales de Aran y de U. Trélat, llega á negar casi completamente las fracturas indirectas ó más bien por contra-golpe.

Pero á propósito de estas últimas se ha establecido la teoría de las vibraciones elisóides del cráneo por Saucerotte, hipótesis que ha sido adoptada en parte al ménos por los autores del *Compendium de Cirujía;* pero, como dice con razon S. Duplay, esta teoría ha tenido su época, y la mayor parte de los cirujanos no la aceptan hoy dia. ¿Se puede decir que no se observan las fracturas indirectas de la bóveda? No lo creemos, y bajo la influencia del choque puede suceder que la bóveda craneana, deprimida en el punto en que ha obrado el traumatismo, no ceda en este punto, sino un poco más lejos; en efecto, las condiciones de resistencia del cráneo pueden ser asimiladas á las que ofreceria una esfera hueca cuyas paredes fueran igualmente elásticas y resistentes.

2.º Las *fracturas de la base del cráneo* pueden dividirse como las de la bóveda en fracturas *directas* y fracturas *indirectas*.

Las *fracturas directas* son raras, estando la base del cráneo protegida, como lo está, por la cara y el cuello; sin embargo, los instrumentos punzantes ó los proyectiles lanzados por la pólvora pueden herir la bóveda orbitaria (Nélaton), la hendidura esfenoidal (Paillard), la bóveda de las fosas nasales (Holmes), y hasta la apófisis basilar, en particular en las tentativas de suicidio (S. Duplay). Se ha consignado un caso de fractura directa en la base al nivel de la fosa zigomática (Harlow).

Las fracturas *indirectas* son relativamente más frecuentes; sin embargo, añadiremos que muchas de ellas no son mas que fracturas por irradiacion, como lo ha demostrado Aran; volveremos á ocuparnos de esto más adelante.

Cuando el choque se produce de abajo arriba por el intermedio de los huesos de la cara, por ejemplo, cuando el traumatismo se verifica sobre el menton, sobre la nariz, sobre el maxilar superior, puede suceder que la violencia determine una fractura de la cavidad genoidea de la lámina cribosa y perpendicular del etmóides ó del esfenóides. Estas son fracturas indirectas, es decir, producidas á cierta distancia del lugar donde ha obrado la accion traumática. Lo mismo sucede

en una caida sobre los piés, las rodillas; ó el isquion, en estos casos, la columna vertebral es la que trasmite el choque á la base del cráneo y ésta puede fracturarse en muchos puntos. Sin embargo, advertiremos, que para U. Trélat, estas fracturas son más bien directas que indirectas.

Si, por el contrario, el traumatismo obra sobre la bóveda, como sucede en una caida sobre el vértice de la cabeza, se podrá producir tambien una fractura indirecta de la base, quedando la bóveda intacta. En este caso, en el momento en que el cráneo toca al suelo por su convexidad, la columna vertebral trasmitiendo el peso de la masa del cuerpo y de los miembros, masa animada de cierta velocidad, comprime con fuerza la base y puede hundirla. Tal es el mecanismo propuesto por Earle, B. Brodie, y completamente adoptado por S. Duplay, el cual consigna en apoyo de su opinion, las observaciones debidas á Chauvel, Berchon y U. Trélat. Añadiremos que un golpe violento, sufrido por la bóveda, podria quizá producir la misma lesion (S. Duplay).

De cualquier manera que sea, estos hechos se explican, como lo ha demostrado el profesor U. Trélat, sin que haya necesidad de hacer intervenir la teoría de las vibraciones elipsóides de Saucerotte, más ó ménos modificada por Béclard y los autores del *Compendio de Cirujía*.

3.° Las *fracturas comunes á la bóveda y á la base ó fracturas por irradiacion*, son consideradas como más frecuentes desde las investigaciones de Aran.

Las caidas, los golpes dados sobre el vértice pueden determinarlas; en estos casos, se produce una fractura lineal ó una fisura que de la bóveda se prolonga hasta la base del cráneo.

El modo como se verifica la propagacion de estas fracturas ha sido objeto de investigaciones numerosas, y se han querido deducir reglas demasiado absolutas, aunque verdaderas en muchos casos.

Segun Aran, las fracturas de la bóveda se propagan á la base del cráneo por el camino más corto. De esta manera es como las fracturas del frontal se propagan á la parte superior de la base del cráneo; como en las lesiones de la region parieto-temporal, la irradiacion se verifica en la fosa media; finalmente, como los traumatismos que actúan sobre el occipital determinan fracturas que alcanzan el plano posterior del cráneo.

Para U. Trélat, Felizet, etc., las reglas que presiden á la irradiacion de la fractura no son absolutamente las que acabamos de enumerar. Por lo general, y es verdad, la fractura se propaga por vías bien definidas, lo que es debido á las condiciones especiales de resistencia de las diferentes regiones del cráneo, condiciones que han tratado de determinar experimentalmente; pero hay una parte de la base formada por la apófisis basilar y la region anterior y lateral del agujero occi-

pital que queda siempre intacta en las fracturas. Esta pequeña region constituye, segun la expresion de Felizet, un verdadero *centro de resistencia.*

Advertiremos además que cuando hay fractura por irradiacion, es bastante frecuente ver la solucion de continuidad de los huesos extenderse á la vez á muchos puntos de la base (U. Trélat, S. Duplay, Felizet, etc.); finalmente, que un traumatismo del sincipucio puede determinar una fractura que se irradie á la parte anterior, á la parte media ó á la parte posterior de la base del cráneo (S. Duplay).

Como quiera que sea, las fracturas de la fosa media son las más frecuentes (53 de 60 para Prescot Hewet), y estas fracturas interesan por lo general el peñasco (1).

Las *fracturas del peñasco* pueden ser, ya paralelas, ya perpendiculares á su eje, ó ya oblícuas.

Las fracturas *paralelas* al eje del peñasco son bastante frecuentes y resultan por lo regular de un traumatismo verificado sobre la region parieto-temporal (Aran, U. Trélat). Estas fracturas se verifican al nivel ó por delante del agujero auditivo externo, siguen el canal del pequeño nervio petroso y llegan al agujero rasgado anterior (S. Duplay). El mecanismo es el mismo que el que preside á la propagacion de las fracturas de la bóveda en la parte media de la base del cráneo; serán frecuentes, si se tienen en cuenta las condiciones de menor resistencia de las paredes óseas al nivel del borde anterior del peñasco (Felizet). Con frecuencia van acompañadas de un verdadero arrancamiento de la punta del peñasco, fijada sólidamente por el ligamento petro-basilar ligamento que se opone á toda separacion ó rotacion de la pirámide del temporal (Felizet).

Las fracturas *perpendiculares* al eje del peñasco son muy raras; se las ha designado tambien con el nombre de fracturas trasversales. Pueden, como las precedentes, resultar de la propagacion de una fractura á la parte media de la base del cráneo; pero es excepcional (Felizet); por lo regular, resultan de un traumatismo verificado en la parte anterior y lateral del occipital (U. Trélat).

En este caso, el peñasco es proyectado hácia adelante, hácia la apófisis basilar, toma un punto de apoyo en su tercio antero-interno y se rompen los puntos no sostenidos donde existen las cavidades de la oreja, es decir, por delante de su parte media. Estas fracturas, que interesan el vestíbulo y el caracol, son siempre debidas á este mecanismo que se ha caracterizado con el nombre de *puerta falsa.*

Respecto á las fracturas *oblícuas*, ménos raras que las precedentes, se producen en la base del peñasco y atraviesan el oido medio y las células mastoideas (U. Trélat). Estas fracturas resultan de un verda-

(1) W. Baum admite fracturas por irradiacion de la base hácia la bóveda del cráneo.

dero arrancamiento de la base (Felizet), á consecuencia de un traumatismo intenso que obra con frecuencia sobre el occipital (U. Trélat, S. Duplay).

Finalmente, en los traumatismos violentos, en las fracturas debidas á *grandes fracasos*, que interesan casi todos los huesos del cráneo, hay cabalgamiento de los fragmentos, separacion de las suturas, movilidad anormal de las piezas óseas unas sobre otras. En estas circunstancias, los diferentes trayectos de las fracturas escapan por completo á todo análisis (S. Duplay).

Sintomatología.—Los signos de las fracturas del cráneo difieren bastante, segun el asiento de la solucion de continuidad de los huesos; por lo que, con S. Duplay, examinaremos sucesivamente los síntomas de las fracturas de la bóveda y despues los de las fracturas de la base del cráneo.

1.° *Fracturas de la bóveda.*—Los signos físicos varían segun que los huesos están ó no al descubierto, ó bien que no existe herida ni contusion de los tegumentos (S. Duplay).

Si los huesos están al descubierto, la vista y el tacto permiten con frecuencia afirmar la existencia de una solucion de continuidad de ellos. Sin embargo, son posibles errores (Hipócrates); así es que una fractura puede confundirse con una sutura y sobre todo con una sutura anormal (Delamotte, Quesnay); se sabe que Nouvelle impidió trepanar á un eclesiástico, reconociendo la sutura de un hueso vormiano en una pretendida fisura del occipital (Saucerotte). En los casos dudosos, es necesario examinar el pericráneo generalmente separado á nivel de la fractura, cuando por el contrario está adherido á las suturas (P. Pott); no obstante, este signo no es constante y puede inducir á error. Se ha aconsejado tambien raspar el hueso que parece lesionado; pero creemos, con S. Duplay, preferible abstenerse de esta maniobra y reservar el diagnóstico. De la misma manera la salida de un líquido seroso, trasparente, por la herida, permite afirmar la existencia de una lesion ósea complicada de rasgadura de las cubiertas cerebrales; en efecto, este líquido cuyo derrame puede ser abundante y persistir algunos dias, no es más que el líquido cefalo-raquídeo; en algunos casos puede provenir de los ventrículos, á consecuencia de una lesion del cerebro (S. Duplay).

Se concibe que la denudacion de los huesos no facilita en nada el diagnóstico de las fracturas aisladas de la lámina interna.

Cuando los huesos no están denudados, la fractura se reconoce todavía bastante fácilmente por la vista y el tacto, en todos los casos en que existe un hundimiento ó una separacion de los fragmentos óseos. Pero en caso de simple fisura el diagnóstico es casi imposible, porque no basta, ya lo hemos dicho, el desprendimiento del pericráneo, mira-

do en otro tiempo como un signo cierto de fractura (B. Bell, P. Pott).

Finalmente, cuando no existe herida de los tegumentos, el diagnóstico es muy difícil, exceptuando los casos en que la fractura es múltiple, cuando se comprueba la movilidad de los fragmentos, su hundimiento y hasta su crepitacion. Sin embargo, advertiremos que no se debe confundir el hundimiento con una bolsa sanguínea, ó bien con una deformacion congénita ó adquirida (Platner, Richerand, Velpeau); por último, debe distinguirse la crepitacion sanguínea ó gaseosa de la de los huesos.

En resúmen, se ve que en ciertos casos los signos llamados físicos no permiten formular el diagnóstico, en cuyo caso es necesario recurrir á los signos llamados racionales.

Los signos *racionales* se dividen en: *conmemorativos*, *inmediatos* y *consecutivos*.

Las circunstancias en que se ha verificado el accidente, las condiciones de la caida, del choque traumático, la naturaleza, el volúmen, la velocidad del cuerpo contundente, la posicion del herido, son signos *conmemorativos* de cierto valor. En cuanto al ruido de olla cascada percibido por el herido, no se le puede dar gran importancia; mas, por el contrario, si este ruido hubiera sido oido por los asistentes, conducirá á un grado mayor de certeza, segun resulta de los experimentos verificados sobre el cadáver.

Entre los signos *inmediatos* indicaremos: el aturdimiento, desvanecimientos, la pérdida del conocimiento, los vértigos, las deyecciones albinas involuntarias; síntomas todos que revelan lo mismo una fractura del cráneo que una afeccion del cerebro ó de sus envolturas. Tambien se ha indicado la existencia de un dolor fijo y movimientos automáticos de la mano hácia el punto doloroso.

En cuanto á los signos *consecutivos*, son de dos órdenes: unos pertenecen á las lesiones del encéfalo, y los examinaremos más adelante, otros son debidos á las lesiones de los tegumentos y á las partes blandas exteriores del cráneo.

El retraso de la cicatrizacion de la herida, un derrame purulento abundante, el mal aspecto de los botones carnosos (Fabricio de Aquapendente), el edema de las partes inmediatas á la herida (Boyer), han hecho afirmar la existencia de una fractura del cráneo. Pero estos signos son muy dudosos, porque pueden ser debidos al desprendimiento de los tejidos, á la denudacion de los huesos, y por consiguiente, no se puede deducir de ellos la existencia de una solucion de continuidad de los huesos. Pero advertiremos que un síntoma de diferente importancia se ha observado cierto número de veces (F. Guilbaud), este es la aparicion debajo de los tegumentos y al nivel de una fractura de un tumor fluctuante, trasparente y pulsatil, que resulta del derrame y la acumulacion del líquido céfalo-raquídeo. Este tumor puede abrirse es-

pontáneamente y determinar un derrame seroso persistente (Warrington Haward).

2.° *Fractura de la base del cráneo.*—En estas fracturas, los signos *físicos* son con frecuencia nulos, á ménos que no se haya hecho una herida por arma de fuego habiendo interesado una parte de los huesos de la cara y poniendo al descubierto la base del cráneo.

En cuanto á los síntomas llamados *racionales*, adquieren una importancia considerable; se puede tambien distinguirlos en síntomas conmemorativos, inmediatos y consecutivos (S. Duplay).

Los síntomas *conmemorativos* son los mismos que los de las fracturas de la bóveda, y no los mencionaremos aquí; pero los más importantes son los signos *inmediatos* y *consecutivos* que examinaremos en conjunto.

a. Equímosis.—El desarrollo más ó ménos rápido de equímosis en determinadas regiones, algunas veces muy lejanas del punto en que ha obrado el traumatismo, es un signo que puede suministrar preciosos elementos para el diagnóstico de una fractura de la base del cráneo, pero este signo no es absoluto.

Los equímosis pueden aparecer en la region occipital, en la region mastóidea, sobre todo en los párpados y en la conjuntiva; finalmente, en la faringe (Aran, Dolbeau); en la úvula y en su pared posterior (Cauchois).

De todos ellos, el *equímosis orbitario* es el más importante, sobre todo cuando la sangre se presenta desde el principio debajo de la conjuntiva ocular, despues, más tarde, en el párpado inferior (Maslienrat, Lagemard). Esta sucesion de fenómenos resulta, en efecto, de la disposicion anatómica de las partes y de la influencia de la pesantez. No obstante, cuando el derrame sanguíneo primitivo retro-bulbar es muy abundante, puede producirse una *protusion* del globo hácia delante (Aran); tambien se han observado en él pulsaciones (W. Rivington).

b. Derrame de sangre.—El derrame de sangre por la nariz, el oido ó la boca, en el momento del accidente, puede dar indicios muy importantes de la existencia de una fractura, sobre todo si este derrame es abundante y de larga duracion. No obstante, hay que establecer una distincion en este punto; si la hemorragia es contínua y persistente por el conducto auditivo externo, es un buen signo de fractura, pero no es lo mismo cuando la hemorragia es nasal y bucal. Sin embargo, su abundancia, su continuidad, su persistencia durante algunos dias, deben tenerse en consideracion (S. Duplay).

En cuanto á las hemorragias por el oido, pueden ser muy abundantes y no resultar de una fractura del peñasco, sino de una rotura del tímpano, de una lesion de la apófisis mastóides, etc. (S. Duplay, Le-

bail); por consiguiente, no son patognomónicas de una fractura, como se ha creido por mucho tiempo.

c. Derrame de serosidad.—Este signo, indicado por Bérenger de Carpi y Stalpart van der Wiel, ha sido bien estudiado por S. Laugier, en 1839. Desde esta época, la naturaleza y orígen de este derrame seroso ha sido objeto de experimentos, y sujeto á discusiones numerosas.

Este derrame seroso, que puede producirse por la nariz, y con más frecuencia por la oreja, está caracterizado por la salida de un líquido, algunas veces ligeramente teñido de sangre, despues perfectamente claro; este derrame de líquido se verifica por lo regular de una manera contínua; sin embargo, aumenta cuando el enfermo inclina la cabeza, cuando tose, se suena; en una palabra, cuando hace algun esfuerzo. En unos casos, el derrame seroso sigue á una hemorragia bastante abundante; en otros, por el contrario, ésta es casi nula; por último, puede sobrevenir despues de un tiempo variable de la cesacion del derrame sanguíneo, ó bien seguirle inmediatamente. ¿Cuál es el orígen de este líquido seroso?

1.° Diversos autores han creido que se trataba del líquido de Cotugno, el cual salia al exterior á causa de la lesion de las cavidades del laberinto (Marjolin, Robert); hechos recientes debidos á Fedi y á Alajen, han suministrado á esta teoría el apoyo de la anatomía patológica (S. Duplay).

2.° Esta serosidad podria resultar de una inflamacion de la caja con rotura del tímpano (Ferri, Prescott, Hewelt). Holmes ha observado tambien un derrame seroso consecutivo á un derrame de sangre en un caso de perforacion del conducto auditivo externo, ocasionada por una fractura del cuello de la mandíbula (S. Duplay).

3.° S. Laugier considera este líquido como la serosidad exhalada de cierta cantidad de sangre derramada entre los huesos y la dura madre que se infiltra por la fractura del cráneo. Esta hipótesis no es aceptable, teniendo en cuenta la composicion ordinaria de este líquido seroso, que difiere notablemente de la del suero sanguíneo, como tambien su cantidad, que está lejos de estar siempre en proporcion con el derrame sanguíneo comprobado en la autopsia.

4.° Nos es tambien difícil admitir la explicacion dada por Chassaignac, que atribuye el derrame á una exudacion serosa, sostenida por los vasos que han quedado abiertos en la superficie de la fractura

5.° Guthvie cree, sin pruebas, que el líquido puede venir de la cavidad aracnoídea.

6.° Finalmente, el orígen más frecuente, aunque no constante (Rampal), es la lesion de las cubiertas cerebrales, que permite al líquido céfalo-raquídeo salir al exterior, ya por el oido, ya por la nariz (Blandin, Robert, Foucart, Malgaigne).

El aspecto y la composicion química del líquido derramado, el cual es muy claro y contiene mucho cloruro de sódio; la abundancia y la rapidez del derrame; las rasgaduras de las meninges que con frecuencia han sido comprobadas en la autopsia, han hecho admitir generalmente esta opinion, debida á A. Bérard y Nélaton.

Se podria indudablemente invocar contra esta explicacion la falta de desgarradura, probada en ciertos casos; pero así como lo hace notar A. Bérard, la desgarradura que no habia sido reconocida al principio, existia al nivel del fondo del saco aracnoídeo del nervio auditivo, y no es irracional admitir que así haya ocurrido en muchos casos.

Advertiremos, para terminar, que el derrame seroso por las fosas nasales puede resultar: primero, de una fractura del peñasco, con lesion de fondo del saco aracnoídeo é integridad del tímpano; de aquí la salida del líquido por la trompa de Eustaquio; de una fractura de la parte anterior de la base del cráneo, con lesion de las cubiertas cerebrales y abertura del espacio sub-aracnoídeo, como lo ha comprobado perfectamente Robert. En algunos casos, el derrame seroso se verifica al mismo tiempo por el oido y la nariz (Malgaigne).

d. Derrame de materia cerebral.—Se ha observado la salida de la materia cerebral, sea por el conducto auditivo externo, sea por las fosas nasales. Este es, se concibe, un signo verdaderamente patognomónico, y hasta es el único.

c. Fenómenos dependientes del sistema nervioso.—Estos resultan generalmente de lesiones concominantes de los centros nerviosos, lesiones que estudiaremos más adelante; consisten, por lo regular, en trastornos de la inteligencia, somnolencia, coma, delirio; en trastornos de la sensibilidad, hiperestesia y anestesia, y finalmente, en trastornos de la motilidad, convulsiones, parálisis.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las fracturas de la base del cráneo pueden por sí solas determinar la lesion de uno ó muchos nervios craneanos, pudiendo éstos ser contundidos ó rasgados en los conductos óseos que atraviesan; de aquí la importancia atribuida desde Aran á estas parálisis (H. Lediberder). Los nervios craneanos heridos por lo regular son por órden de frecuencia: el olfatativo, el óptico, el facial, el auditivo, despues los nervios motores del ojo (S. Duplay). Respecto á las lesiones de los nervios que pasan por el agujero rasgado posterior y á las del hipogloso mayor, diremos que son muy raras (Larrey, Prescott, Hewelt).

Las lesiones de los nervios del 1.°, 2.° y 8.° pares, pueden ocasionar la pérdida del olfato, de la vista y del oido; la de los nervios del 3.°, 4.°, 5.°, 6.° y 7.° pares, causa trastornos motores y sensitivos que no vamos á estudiar aquí; en cuanto á las alteraciones de los 9.°, 10.°, 11.°

y 12.° pares, nos parece son mucho ménos conocidas, á pesar de algunos hechos publicados sobre este objeto.

Pero debemos tambien advertir con S. Duplay, que si estos diferentes trastornos funcionales resultan con frecuencia de la lesion misma del tronco nervioso, á consecuencia de una fractura de los conductos óseos que le rodean, pueden tambien ser sintomáticos de una alteracion concomitante del encéfalo, ó de la presencia de un derrame sanguíneo intra-craneano.

De todo lo que precede se puede fácilmente deducir que el diagnóstico de las fracturas de la base del cráneo es algunas veces difícil; que si existe un signo patognomónico, es la salida de materia cerebral al exterior, porque los demás síntomas considerados en otro tiempo como característicos, no dan nunca una certeza absoluta al clínico. Por consiguiente, es necesario apoyarse, no en un solo fenómeno morboso, sino en un conjunto de síntomas, como se ha hecho desde hace tiempo (Berenger de Carpi), para afirmar la existencia de una fractura de la base del cráneo.

Las fracturas oblícuas y longitudinales del peñasco dan sobre todo orígen á un derrame sanguíneo por el oido; las fracturas trasversales se manifiestan por un derrame seroso (U. Trélat).

Pronóstico.—Es muy grave, en el sentido de que la fractura se complica, por lo regular, de lesiones del encéfalo ó de las meninges, de lo cual resulta la aparicion frecuente de accidentes rápidamente mortales. En el caso contrario, el pronóstico de la fractura es ménos grave y la curacion bastante frecuente.

Algunos autores han creido equivocadamente que las fracturas del cráneo no se consolidaban; sin embargo, esta consolidacion puede ser incompleta, en particular cuando ha habido pérdida de sustancia, como se observa con frecuencia en la bóveda del cráneo. En estos casos, la perforacion se llena por una verdadera membrana fibrosa.

En cuanto á las fracturas de la base pueden reunirse tambien por un callo óseo (Richet), á pesar de lo que se ha dicho (Malgaigne, Houel). Añadiremos que este callo se forma lentamente y nunca es prominente, circunstancia muy feliz, como lo observa S. Duplay, porque un callo saliente en la cavidad craneana podia determinar graves accidentes. Los movimientos del cerebro, la débil vascularizacion de los huesos del cráneo, la interposicion de líquidos entre los fragmentos, tales son las causas que se han indicado para explicar la cicatrizacion incompleta ó tardía de las fracturas del cráneo (S. Duplay).

Tratamiento.—Se concibe que en presencia de complicaciones tan graves como las que acompañan á las fracturas del cráneo y de los accidentes que pueden sobrevenir, el tratamiento general debe ser muy enérgico; además está subordinado á estas mismas complicaciones.

El tratamiento local no presenta indicaciones particulares, y no nos detendriamos en este punto si no estuviera unida á él una cuestion de las más graves de la cirujía: queremos hablar de la aplicacion del trépano (1).

Segun los trabajos de Desault, Bichat, Velpeau, Malgaigne y Denonvilliers, es cierto que no se debe aplicar el trépano para todas las fracturas, como lo habia prescrito la Academia real de Cirujía. Por otra parte, es innegable que esta operacion ha prestado servicios reales. ¿Cuáles son, por consiguiente, las indicaciones del trépano?

Si no existe hundimiento, con ó sin herida de los tegumentos; si el enfermo no experimenta ningun accidente, el cirujano se limitará al uso de los medios que pueden prevenir el desarrollo de la inflamacion del cerebro ó de las meninges, tales son: las aplicaciones refrigerantes, los derivativos al tubo intestinal, las emisiones sanguíneas (sanguijuelas á las apófisis mastoides, etc.). Además, si existe una herida deberá vigilarse con cuidado de manera que se facilite su reunion y se evite la retencion de los líquidos en sus anfractuosidades.

En las fracturas con hundimiento se pueden presentar dos casos, segun que los tegumentos están interesados ó intactos.

¿Si existe una herida, se debe intervenir inmediatamente y levantar los fragmentos óseos, ó bien aguardar y no intervenir más que si sobrevienen accidentes? (A. Jamain). Creemos, con S. Duplay y otros muchos, que la intervencion quirúrgica está indicada en estas circunstancias, y que tiene la ventaja de prevenir accidentes que pueden ser rápidamente mortales.

Cuando no hay herida, el cirujano debe abstenerse mientras que no sobrevengan fenómenos de orígen cerebral; en el caso contrario debe intervenirse lo más pronto posible.

En las fracturas de la base del cráneo, cuando no existe lesion concomitante de la bóveda, el tratamiento debe consistir en aplicaciones refrigerantes, en derivativos al intestino, emisiones sanguíneas, etc. Si existe al mismo tiempo una fractura de la bóveda craneana, ésta puede dar lugar á las indicaciones que hemos mencionado anteriormente, por lo que no volveremos á ocuparnos de ella.

Bibliografía.—Hippocrate, *Des plaies de la tête*, en *Œuvres complètes* (trad. Littré), t. III, p. 182, Paris, 1841.—Arantius, *Comm. in Hippocratis, etc.*, Lugduni, 1641.—Berenger de Carpi, *De Calvaria, etc.*, Bologne, 1518, Venecia, 1539, y Leyde, 1629 y 1651.—A. Paré, *Méth. cur. des plaies et*

(1) Véase Malgaigne, *Manual de med. operatoria*, 8.ª edic. por Lefort, primera parte, p. 361; 1874.

fract. de la tête humaine, Paris, 1561, y *Œuvres complètes* (ed. Malgaigne), t. II, p. 2, Paris, 1840.—R. C. Wagner, *De contra fissura*, Yéna, 1708, en *Haller Disp. chirurg.*, vol. I, p. 15, Lausannœ, 1755.—Manne, *Obs. de chirurgie au sujet d'une plaie à la tête, etc.*, Avignon, 1729.—Hunauld, *Sur les os du crâne de l'homme*, en *Hist. de l'Ac. royale des sciences*, p. 545, Paris, 1730.—Quesnay, *Précis d'observ. sur le trépan*, en *Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie*, 1743, t. I, p. 188, 251, 310.—Malaval, *Précis d'observ. sur le trépan*, en *Ibid.*, 1743, t. I, p. 207.—Morgaigne, *De Vulneribus capitis* in *De Sedibus et causix morborun*, lib. IV, Epist. 51, Lovanii, 1766.—Dupré de l'Isle, *Traité des lésions de la tête, etc.*, Paris, 1770.—Chopart, *Mém. sur lésions par contre-coup*, Paris, 1771.—Mehu de la Touche, *Traité de lésions de la tête, etc.*, Meaux, 1773.—A. Louis, *Examen compl. de la doct., etc.*, en *Mém. de l'Ac. roy de chir.*, 1774, t. V, p. 80.—Crima, *Mém. sur les contre-coups dans les lésions de la tête*, en *Prix de l'Ac. roy. de chir.*, 1778, t. IV, p. 246.—Sabourut, Saucerotte, *Mém. sur les contre-coups dans les lésions de la tête*, en *Prix de l'Ac. roy. de chir.* 1778, t. IV, p. 368, 439.—Ponteau, *Mém. sur le danger des coups à la tête, etc.*, en *Œuvres posthumes* 1784, t. II, p. 77.—Lombard, *Remarques sur les lésions de la lésions de la tête*, Strasbourg, 1796.—Desault, *Œuvres chir.*, par. X, Bichat, 1798, t. II, p. 1 á 88.—Marin, *Consid. méd. chir. sur les plaies de tété.* Strasbourg., 1803.—Cambournac, *De l'utilité des évacuants, etc.*, tésis de Paris, 1808, nº 144.—Colombat, *l'Operat. du trépan est-elle touj. indiquee dans les cas de fract. du crâne, etc.*, Paris, 1812.—Boyer, *Dict.* en 60 vol., art. *Crâne*, 1813, t. VII, p. 260.—B. C. Brodie, *Pat. and surg. Obs. relat. to Injuries of the Brain*, en *Med.-Chir. Transact.*, Lóndres, 1825, t. XIV, p. 325.—W. Eichorn, *De capitis lœsionibus, etc.*, Erlang., 1815.—Delpech, *Précis des mal. rép. chir.*, 1816, t. I, p. 325.—Caspari, *Die Kopfverletzungen, etc.*, Leipzig, 1823.—Serres, *Nouv. div. des apoplexies*, en *Annuaire méd. chir. des hôp.*, 1819, p. 246.—Eltze, *Diss. de fract. baseos cranii, etc.*, Berolini, 1826.—Meissner, *De perterebratione cranii quædam*, Inaug. Dissert, Berol, 1828.—Flourens, *Consid. sur l'op. du trépan, etc. (Comptes rendus de l'Ac. des sc.)*, en *Arch. gén. de méd.*, 1831, 1ª série, t. XXV, p. 132.—Velpeau, *Dans les plaies de tête, indiquer les cas qui exigent l'applic. du trépaun, etc.*, tésis de concurso de clínica quirúrgica, Paris, 1834.—Larrey, *Des affets consèc. des lés. de la tête, etc.*, en *Clin. chir.*, 1836, t. V, p. 1.—Malgaigne, *De la théor. et du trait. des plaies de tête*, en *Gaz. méd.*, 1836, p. 49.—Dupuytren, *Leç. orales de clin. chir.*, 1839, 2ª ed., t. VI, p. 126 á 203.—Denonvilliers, *Déterm. les cas qui ind. l'applic. du trépan, etc.*, tésis de concurso de Agreg., Paris, 1839.—Laugier, *De l'écoulement de la serosité par le cond. aud., etc.*, en *Bull, chir.*, 1840, t. I, p. 226.—Banner, *Obs. relating to Injuries of the Skull and Brain, etc.*, Liverpool, 1841.—Maslieurat-Lagémard, *De l'Ecchymose de l'œil et des paupiéres comme mogen de diagn. dans les plaies de tête*, en *Arch. gén. de méd.*, 1841, 3ª série, t. XI, p. 302.—Danyau, *Des fract. des os du crâne du fœtus, etc.*, en *Journ. de chir.*, 1843, p. 40.—Aran, *Rech. sur les fract. de la base du crâne*, en *Arch. gén. de méd.*, 1844, 4ª série, t. VI, p. 180.—Marjolin, *Dict.* en 30 vol., art. *Tête*, 1844, t. XXIX, p. 557.—E. Chassaignac, *Mém. sur l'écoul. séreux qui s'effectue par l'oreille, etc.*, en *Mém. de la Soc. de chir.*, 1846, t. I, p. 542.—Robert, *Mém. sur la uat de l'Ecoul. aqueux, etc.*, en *Mem. de la Soc. de chir.*, 1847, t. I, p. 651.—Textor, *U. die Nichtnothwendigkeit der Trepanat.*, Wurzb., 1847.—Heyfelder, *Beil. zur d. Lehre v. d. Kopfverletzungen*, en *Deutsche Klin.*, s. 303, Berlin, 1852.—Michel, *Quelques consid. sur le crâne, etc.*, tésis de Paris, 1854, nº 93.—Richet, *Traité d'anat. chirurg.*, 1ª ed., 1855, p. 355.—U. Trélat, *Des conditions de résistance du crâne*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 1855, t. XXX, p. 121.—Prescott Hewett, *On Fractures of the Skull*, en *the Med.*

Thimes, vol. I, p. 27; 1858.—Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurg.*, 1859, 2ª éd., t. I, p. 576 y sig.—J. Rateau, *De l'écoulement du liquide séreux par les narines*, tésis de Paris, 1859, nº 206.—Dolbeau, *Rech. sur l'ecchymoes rétro-pharyngienne, etc.*, en *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1862, y *Union medicale*, nº 43, p. 94; 1862.—Berchou, *Et sur les fract. du crâne*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 2ª série, t. VIII, p. 93; 1863.—W. F. Teevan, *An Inquiry into the Causat. Diagn. a. Treat. of the Internal Table of the Skull*, en *Brit. a. Foreign. M. Ch. Review*, 1865, p. 189.—V. Chauvel, *Essai sur les fractures du crâne*, tésis de Paris, 1864, nº 124.—Hagen, *Der Serose Ausfluss aus dem ausseren Ohr nach wopverletz.*, Leipzig, 1866.—S. Duplay, *Le Trépan devant la Societé de chirurgie*, en *Arch. gén. de méd.*, 1867, vol. II, p. 333.—H. Larrey, *Et. sur la trépanation, etc.*, en *Mém. de la Soc. de chir.*, t. VII, p. 49; 1869.—Lefort, *De l'utilité et des ind. de la Trépanat.*, en *Gazette hebdom.*, 1867, págs. 295, 309, 374 y 403.—A Vérité, *De la guérison des fractures du rocher*, tésis de Paris, 1867, nº 59.—Cauvy, *Des fractures du crâne*, tésis de Montpellier, 1868, nº 49.—L. D. Forgues, *Du mécanisme des fract. du crâne*, tésis de Strasbourg., 1869, nº 258.—H. Lediberder, *Et. sur les signes et le diagn. des fract. du crâne*, tésis de Paris, 1869, nº 293.—J. J. Bonin, *Et. crit. sur l'écoulement et l'infilt. du sang et de la sérosité dans les frac du crâne*, idem, 1869, nº 21.—F. Guilbauld, *D'une tumeur de la voûte du crâne formée par le liquide céphalo-rachidien*, tésis de Paris, 1870, nº 256.—Paget, *Clinical Lect. on injuries of the Head*, en *British Med. Journal*, vol. I, p. 134, Lóndres, 1870.—Sédillot, *De la nécessité de revenir aux doct. d'Hippocrate, etc.*, en *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1870, nº 2 y 10, p. 13 y 117.—Strauss, *Du trépan dans les cas de fract. directes de la table vitrée*, tésis de Strasbourg., 1869, nº 256.—Schwartz, *Zur Statit. der Fract. der Schadelbasis*, Dorpat, 1872.—F. Busch, *U. d. Behandl. der Schadelfract. mit Depression*, en *Arch. f. Kl. Chirurg.*, Bd. XV, s. 37; 1872.—Bergmann, *Verletzungen der Knochen des Schadels*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, von Pitha und Billroth, Bd. III, A. I, L. 1, H. I, s. 46, Erlang., 1873 (Bibliografía).—G. Félizet, *Rech. anat. et expériment. sur les fract. du crâne*, tésis de Paris, 1873, nº 7.—J. Bœckel, *Examen crit. des doct. de la trépanation etc.*, en *Gaz. méd. de Strasb.*, 1873, pags. 167, 180, 189, 205, 213 y 225.—J. Kosmowski, *Zur Frage u. d. Wiederanheilung, etc.*, en *Centralblatt f. Chirurgie*, 1874, nº 8, s. 128.—H. Allen, *Some points in the mechan, of the mechan. of the Cranium, etc.*, en *Americ. Journ. of the Med. des Sciencies*, 2ª série, vol. LXVII, 1874, p. 77.—W. S. Savory, *On Trephin. in depress. fract. of the Skull*, en *The Lancet*, vol. II, p. 147, Lóndres, 1874.—L. V. Raynaud, J. Catala, Nícolau, Barraqué, tésis de Paris, 1875, nº 342, 140 y 416.—C. Sédillot, *De la trépanation préventive, etc.*, en *Comptes rendus de l'Ac. des sciencies*, 12 de Octubre, 1874, y *Revue des sc. méd.*, t. V, 1ª parte, p. 314; 1875.—W. Baum, *Beit. z. Lehre von d. Indirecten Schadelfrakture*, en *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. XIX, s. 381; 1876, y *Revue des sc. méd.*, t. VIII, 2ª parte, p. 682; 1876.—Bluhm, *Statist. des Trepan. bei Kopfverletzungen, etc.*, en *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. XIX, s. 119, 171, 453; 1876 y *Revue des sc. méd.*, t. VIII, 2ª parte, p. 751; 1876.—C. A. Paris, *Indic. de la Trépanation, etc.*, tésis de Paris, 1876, nº 259.—C. Sédillot, *De la trépanation préventiee, etc.*, en *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, 11 Setiembre, 1876, y *Revue des sc. méd.*, t. IX, 1ª parte, p. 323; 1877.—Just Lucas Championniére, *Démostrat. pour l'aplic. du trépan, etc.*, en *Progrés médical*, 1877, p. 249 (*Compte rendu de la Societé anatomique*).—S. Pozzi, *Des localisations cérébrales, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1877, vol. I, p. 442 (Bibliografía).

Consúltense además los *Clásicos* y la Bibliografía de las *heridas de los tegumentos del cráneo*, p. 139.

§ III.—Lesiones traumáticas del encéfalo y de sus cubiertas.

Describiremos con este título: las *heridas* del encéfalo y de las meninges, la *conmocion cerebral*, la *contusion cerebral*, la *compresion del cerebro* (S. Duplay).

A.—Heridas del encéfalo.

1.° *Heridas por instrumentos punzantes.*—Los agentes vulnerantes, floretes, espadas, bayonetas, etc., no pueden herir al cerebro sino despues de haber perforado los huesos del cráneo; sin embargo, se concibe que un instrumento punzante puede penetrar en la cavidad craneana por una abertura natural, como el agujero óptico, la hendidura esfenoidal.

Pero debemos advertir que estos son hechos excepcionales; lo más frecuente es que exista una lesion de las paredes óseas, y por consiguiente el cuerpo vulnerante debe estar animado de una cantidad de movimiento muy variable, segun que traspasa la bóveda del cráneo, ó bien hiere partes frágiles como el techo de las fosas nasales y la bóveda orbitaria.

Estas lesiones rara vez determinan un derrame de sangre intracraneano, pero se complican con frecuencia de la presencia de cuerpos extraños, lo que es debido á la rotura del instrumento vulnerante.

Los fenómenos morbosos determinados por las punturas del encéfalo son muy variables; por otra parte, en igualdad de circunstancias, las heridas de la base del cerebro, las de la médula oblongada son mucho más graves que las de los hemisferios cerebrales. En efecto, se sabe que una puntura del bulbo puede causar una muerte inmediata, y de esta manera se han cometido infanticidios por medio de una aguja larga.

A pesar de las investigaciones recientes de Ferrier, Hitzig, Charcot, etc., sobre las localizaciones cerebrales, es difícil referir á la accion de tal ó cual parte del encéfalo los fenómenos que se observan, ya sea en los órganos de los sentidos, ya en la movilidad y en la sensibilidad. Sin embargo, creemos que en algunos años estas cuestiones, hasta ahora oscuras, se aclararán; nos volveremos á ocupar de esto más adelante, cuando tratemos de la compresion cerebral y de los fenómenos que determina.

Las punturas del cerebro pueden curar muy bien (Larrey); sin embargo, determinan accidentes primitivos ó consecutivos muy graves; entre los primeros se debe citar la meningo-encefalitis, entre los segundos los fenómenos convulsivos y los trastornos psíquicos (S. Duplay).

El *tratamiento* es esencialmente antiflogístico, pero es bastante difícil cuando sobrevienen accidentes inflamatorios, ó bien cuando la herida se complica de la presencia de cuerpos extraños.

2.° *Heridas por instrumentos cortantes.*—Se comprende la gravedad extrema de estas heridas; el pronóstico, en verdad, varía segun que la herida es simple, ó bien que se complica de pérdida de sustancia.

Las heridas *simples* pueden dar orígen á derrames sanguíneos, á la meningo-encefalitis; sin embargo, pueden curar, sobre todo cuando se encuentran en la cara convexa de los hemisferios (S. Duplay). Sabido es que en algunos casos los cirujanos han incindido el cerebro para evacuar focos purulentos, y que la curacion ha sido el resultado de esta atrevida tentativa (Dupuytren, etc.)

Las heridas con *pérdida de sustancia* pueden estar ó no complicadas de una pérdida de sustancia de los tegumentos; tal era el caso de cierto número de heridos observados por Paroisse despues de la derrota de Landrecies. Si la herida no se complica de pérdida de sustancia de los tegumentos, se deben levantar las partes de huesos separadas, pero reaplicar los colgajos sobre el cerebro denudado de manera de intentar una reunion por primera intencion. Si esto no se consigue, se encuentra uno en las condiciones de una herida del cerebro con pérdida de sustancia de los tegumentos. En estas circunstancias, la herida no tarda en inflamarse, se derrama una gran cantidad de líquido sero purulento, la sustancia cerebral expuesta al aire se hincha, forma eminencia al exterior *(encéfalocele adquirido);* y hasta se elimina en parte; finalmente, si no sobrevienen accidentes de encefalitis ó de *meningo encefalitis difusa*, se cubre la herida de botones carnosos que dan orígen á una cicatriz más ó ménos sólida.

El proceso histológico de la inflamacion del cerebro ha sido estudiado experimentalmente por Bouchard y G. Hayem; estos autores han comprobado una proliferacion celular de los elementos de la neuroglia; además, se debe admitir tambien la trasudacion de glóbulos blancos procedentes de los vasos y acumulados al principio en su vaina linfática. En cuanto á los elementos nerviosos, sufren la degeneracion grasosa (Cornil y Ranvier).

3.° *Heridas por instrumentos contundentes.*—Las lesiones producidas por instrumentos contundentes pueden existir, en algunos casos, sin alteracion de la bóveda craneana ó de las partes blandas que la rodean. La conmocion, la contusion del cerebro, etc., que son la consecuencia, se estudiarán más adelante.

No nos ocuparemos aquí más que de las heridas contusas con solucion de continuidad del cerebro y de sus cubiertas.

Las heridas contusas del cerebro resultan generalmente de la accion de proyectiles lanzados por la pólvora (balas, cascos de obús); rara vez son cuerpos contundentes ordinarios que, proyectados con fuerza, han penetrado en la bóveda craneana.

Segun la extension de la herida, su sitio, su profundidad, sobrevienen fenómenos más ó ménos graves, caracterizados por la pérdida más ó ménos completa de la inteligencia, de la sensibilidad y de la motilidad, en algunos casos la muerte es muy rápida, otras veces, los heridos sucumben á la encéfalo-meningitis que no tarda en desarrollarse: finalmente, en cierto número de casos, puede verificarse la curacion, aunque la herida se complique de la presencia de un cuerpo extraño (Berenger de Carpi, Ravaton, Larrey, etc.). En este caso, la inflamacion del cerebro está limitada, la sustancia nerviosa se hincha, forma hernia al exterior, se exfolia en parte; finalmente, se cubre de botones carnosos y se cicatriza por un proceso histológico ya descrito (Bouchard, G. Hayem, Cornil y Ranvier).

El *tratamiento* local debe consistir en la aplicacion de compresas empapadas en líquidos frios y antisépticos; además, se debe instituir un tratamiento general antiflogístico (S. Duplay).

4.° *Cuerpos extraños.*—Las heridas contusas del cerebro se complican con frecuencia de la presencia de cuerpos extraños, hecho grave que da lugar á indicaciones terapéuticas importantes de conocer.

Las esquirlas serán extraidas por la herida, si estuvieran muy hundidas ó presentaran alguna dificultad para su extraccion, se dilatará por medio del trépano ó del bisturí la solucion de continuidad de las paredes craneanas.

Las balas detenidas al nivel de las paredes óseas deberán ser extraidas por medio del elevador, del tira-fondo ó de una corona de trépano sin pirámide. Si han caminado entre el cráneo y la duramadre, es necesario asegurarse de su posicion, y tratar si se puede, de extraerlas por medio de una contra-abertura. Finalmente, si el cuerpo extraño ha penetrado en la sustancia del cerebro, se procurará extraerle por la herida de las cubiertas craneales.

Bibliografía.—Bauchet, *Des lésions traumatiques de l'encéphale*, tésis de Agregr. en cirujía, Paris, 1860.—L. R. P. Delfau, *Des quelqous phén immédiat. et cons. dans les lésions traum. du crâne et de l'encéphale*, tésis de Paris, 1868, n° 265.—Blazer, *Consid. sur les plaies de la voûte du crâne*, tésis de Paris, 1872, n° 183.—P. J. M. P. Dufour, *De quelques accid. consécut. aux lésions traum. du crâne et de l'encéphale*, idem, 1872, n° 238.—Bergman, *Verletzungen der Hirnmasse*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, L. 1, H. I, s. 241 (Bibliografía), Erlangen, 1873.—Remond, *Quelques consid. sur les plaies de la tête, etc.*, tésis de Paris, 1873.

nº 284.—Jonathan Hutchison, *Lectures on the wounds of the Head.*, en *Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 221, Lóndres, 1875, y vol. I, p. 328; 1876.—P. Lemaistre, *Plais pénét. du crâne*, Limoges, 1876.

Consúltese además la Bibliografía de la *Fractura del cráneo*, p. 154 y los *Clásicos*.

B.—Conmocion cerebral.

Mientras que los antiguos relacionaban á la conmocion cerebral todos los fenómenos más ó ménos graves debidos á las lesiones del encéfalo, los cirujanos de fines de este siglo se han esforzado en establecer una distincion entre estas lesiones, y han separado desde luego la conmocion de la compresion cerebral *(Academia real de Cirujía)*. Despues se ha descrito otra alteracion, la contusion del cerebro (Boyer, Dupuytren, Sanson); finalmente, se ha llegado (Fano) á negar la existencia de la conmocion cerebral (1).

Clínicamente, la conmocion cerebral existe y se caracteriza por los fenómenos morbosos muy claramente acusados; pero el estado actual de la ciencia no permite definir anatómicamente lo que se debe entender por la expresion de conmocion cerebral.

Etiología.—La conmocion cerebral puede ser producida por la accion vulnerante de un cuerpo pesado ó voluminoso sobre el cráneo, ó bien tambien por la proyeccion de la cabeza sobre un plano resistente *(conmocion directa)*. Sobrevienen poco despues de una caida sobre los piés, las rodillas, las nalgas ó á consecuencia de un golpe dado sobre la cara, el menton *(conmocion indirecta)*.

Muchos autores, apoyándose en las ideas teóricas, han admitido sin pruebas, que la conmocion cerebral era rara en las fracturas del cráneo. Con S. Duplay creemos que la opinion contraria debe ser sostenida y que nada es más frecuente que la existencia de signos de la conmocion encefálica en estas fracturas.

Síntomas.—Estos son múltiples y algo variables, segun la gravedad de los fenómenos; tambien se ha llegado á establecer grados segun que la conmocion es *ligera*, *grave*, ó bien que mate al herido como lo haria el rayo *(conmocion fulminante)*.

Primer *grado*.—La conmocion ligera se traduce por desvanecimientos, zumbido de los oidos, un atolondramiento pasajero; los miembros inferiores se doblan, el herido pierde por un momento el conocimiento, palidece y cae. Todos estos accidentes desaparecen con rapidez; algu-

(1) Véase la *Contusion* y la *Compresion cerebrales*, págs. 164 y 169.

nas veces, durante algunas horas, un poco de pesadez de cabeza y fatiga intelectual pueden persistir. Se comprende que el pronto restablecimiento del enfermo hace que el cirujano no sea llamado, por lo que rara vez tiene ocasion de observar este grado de conmocion.

Segundo grado.—La conmocion grave está caracterizada por una pérdida súbita del conocimiento, una revolucion completa del sistema muscular, palidez, la ausencia de desviacion ó de movilidad de las facciones; los ojos están cerrados, las pupilas con frecuencia están dilatadas.

La sensibilidad general y las sensibilidades especiales, están abolidas; los esfínteres se relajan, se ha notado las regurgitaciones, el derrame del esperma, de la orina, de las materias fecales.

La respiracion, casi exclusivamente diafragmática, es muy débil; la circulacion lenta, el pulso irregular (Fischer), depresible, y late 40, 50 veces por minuto, puede aún ser menor.

Los fenómenos graves que acabamos de indicar brevemente, persisten más ó ménos tiempo, y la mejoría puede hacerse esperar desde algunas horas hasta algunos dias. El coma es ménos profundo, las excitaciones más ó ménos violentas, despiertan un poco al herido que se queja y trata de sustraerse ú oponerse á ellas. Ulteriormente, se ven reaparecer, pero con lentitud, la sensibilidad, despues la motilidad, finalmente la inteligencia; la memoria parece ser la que vuelve la última (S. Duplay). A la incontinencia de orina y de materias fecales, sigue con frecuencia una constipacion pertinaz y la retencion de orina; la deglucion, imposible al principio, se efectúa un poco mejor, pero es por mucho tiempo difícil.

Los fenómenos intelectuales son los últimos que se restablecen completamente; por lo regular persisten los vértigos, las alucinaciones; los enfermos han olvidado su accidente, ciertas palabras de su lengua, una lengua extranjera; sin embargo, exceptuando los casos en que existen complicaciones, el restablecimiento será siempre completo (S. Duplay). Algunos autores han indicado efectos maravillosos á consecuencia de conmocion, como el desarrollo de la inteligencia (S. Cooper), la recuperacion del oido (Liston).

Además, se han mencionado accidentes tardíos, neurálgias, neurosis, trastornos de los sentidos y de la inteligencia. S. Duplay refiere estos fenómenos á las complicaciones de la conmocion.

Tercer grado.—El herido cae privado de sentimiento, sin pulso, casi sin respiracion, y muere.

Anatomía y fisiología patológica.—Las auptosias son poco numero-

sas y por lo regular incompletas, de aquí la incertidumbre que reina todavía sobre las lesiones de la conmocion cerebral.

Littre, Sabatier, Boyer, etc., han referido casos en los cuales no existia ninguna lesion del encéfalo, porque no se puede considerar como tal un pretendido hacinamiento de los elementos anatómicos del cerebro, admitido por Lorry, Littre, Morgagni y recientemente por Vidal (de Cassis) y Denonvilliers.

Estas diferentes autopsias, negativas en cuanto á las lesiones cerebrales, no son siempre demostrativas, en el sentido de que la muerte ha podido ser determinada por otras alteraciones; así es, que, en casos análogos, se ha descubierto un derrame sanguíneo intra-raquídeo (Deville), una rotura del corazon (Prescott, Huvett). Fano, en la mayor parte de sus experimentos, ha encontrado un derrame sanguíneo más ó ménos considerable en la base del cerebro ó alrededor del bulbo; este derrame explicaria hasta cierto punto los fenómenos morbosos observados y la muerte rápida de los animales por una verdadera compresion del bulbo. Tal seria tambien la lesion que se deberia encontrar en el hombre, opinion que no se apoya más que en un pequeño número de observaciones, por otra parte muy complexas.

Petit, Chassaignac, Sanson, Rokitansky y Nélaton, han indicado hechos de conmocion seguidos de muerte, en los cuales el cerebro presentaba pequeños derrames sanguíneos diseminados en su sustancia. Estas especies de apoplegías capilares, no parecen ser muy abundantes en las capas grises periféricas de los hemisferios, como lo creia S. Laugier; finalmente, pueden encontrarse en el cuarto ventrículo y en la médula oblongada, segun los experimentos Beck. ¿Pueden estas lesiones dar cuenta de la muerte? Es imposible resolver esta cuestion en el estado actual de nuestros conocimientos.

Littre, Bayard, A. Fournier y Campana, han indicado la hiperemia más ó ménos extensa del cerebro y de las meninges, ¿pero este fenómeno es primitivo ó secundario, ó no es más que una manifestacion reaccional? (S. Duplay). Tal es todavía la opinion de Beck, H. Fischer y Bergmann, conforme con los experimentos que han verificado en los animales; para estos autores la conmocion es una *anemia aguda* y total del cerebro seguida de hiperemia venosa por ausencia del *vis á tergo*.

A fin de explicar la manera de producirse la conmocion cerebral y sobre todo para darse cuenta de sus efectos, los autores antiguos han admitido, lo mismo que para las fracturas, la produccion de vibraciones que producen el alargamiento y acortamiento alternativos de los diámetros del cráneo (Gama); de aquí una verdadera conmocion de toda la masa encefálica, su hacinamiento para unos, sus derrames capilares para otros, y hasta pequeñas contusiones circunscritas (Bright, Blandin). Cuando las lesiones anatómicas son nulas (Velpeau, Denonvi-

lliers, Nélaton, etc.), consideran la conmocion como una *contusion molecular*, quizás apreciable al exámen micrográfico; Bauchett propone reemplazar esta expresion por la de *conmocion molecular*, lo que por lo demás aclara poco la cuestion. Como observa S. Duplay, esta conmocion es aceptable para explicar los fenómenos que se observan en las conmociones ligeras, pero en las conmociones fuertes ó fulminantes es insuficiente y deben verificarse nuevas investigaciones sobre este punto.

Recientemente Bergmann, adoptando la teoría de H. Fischer, explica la conmocion y sus fenómenos morbosos por una parálisis refleja de los vasos del encéfalo bajo la influencia del traumatismo; esta opinion, que merece llamar la atencion de los clínicos, se parece algo á la de los autores del *Compendio de cirujía* (1).

Diagnóstico.—Está con frecuencia rodeado de dificultades, sobre todo en los casos en que faltan los conmemorativos y el herido permanece todavía en el coma. En este caso se puede creer en una apoplegía ó una congestion cerebral, en un ataque de epilepsia ó en la embriaguez (S. Duplay).

La falta de hemiplegia hará desechar con frecuencia la hemorragia cerebral, la congestion va acompañada de enrojecimiento de la cara, mientras que, en la conmocion, el herido está pálido; además en estos dos casos, la respiracion y la circulacion no presentan la lentitud característica de la conmocion. La espuma de los lábios, las mordeduras de la lengua, podrán hacer reconocer al epiléptico; finalmente, el olor del aliento permite diagnosticar la embriaguez. Sin embargo, advertiremos que la conmocion cerebral puede complicar la epilepsia y la embriaguez.

Más adelante veremos el diagnóstico diferencial de la conmocion con las demás lesiones traumáticas del encéfalo, pero diremos que los signos oftalmoscópicos no parecen facilitar lo suficiente la resolucion de esta cuestion, á pesar de las afirmaciones de Bouchout.

Pronóstico.—Benigno cuando la conmocion es ligera, es muy grave en la conmocion fuerte, pudiendo ésta terminarse por la muerte, ó bien determinar accidentes ulteriores graves.

Tratamiento.—Si, como lo hace Abernethy, se divide la conmocion en tres períodos, á saber: 1.°, pérdida del conocimiento; 2.°, retorno de la inteligencia; 3.°, retorno á la salud, diremos que en el primer período se aconsejarán hasta el momento en que la reaccion empiece los excitantes á la piel, á la mucosa de las vías aéreas. Se evitarán las emisio-

(1) Tomo II, p. 608.

nes sanguíneas que no pueden ser útiles más que en el segundo período; se aconsejará con ventaja los derivativos al canal intestinal, tales como los purgantes salinos, el emético en lavativas; finalmente, en el tercer período, si parece que la curacion quiere hacerse esperar, se insistiria en los purgantes; la aplicacion de un extenso vejigatorio á la nuca ó en el cuero cabelludo, preliminarmente rasurado, podrá tambien prestar algunos servicios (Desault).

Magendie, S. Cooper y Gama han aconsejado el uso de las corrientes contínuas (S. Laugier).

Bibliografía.—Lorry; *Sur les mouvement. du cerveau*, en *Mém. de l'Ac. des sciences* (savants etrangers), t. III, p. 277; 1760.—Littre, *Diverses observ. anatomiques*, en *Mém. de l'Ac. des sciences*, 1705, p. 54.—Repiquet, *De la commotion du cerveau*, tésis de Paris, 1808, nº 36.—Lagrange, *Ibid*, id, 1819, nº 239.—Gama, *Traité des plaies de tête, etc.*, Paris, 1830, p. 63.—Mounier, *De la commotion cérébrale*, tésis de Paris, 1834, nº 119.—Marjolin, *Compl. des fr. du crâne*, en *Dict. en 30 vol.*, t. XXXI, p. 574; 1844.—Fano, *Mém. sur la commotion du cerveau*, en *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. III, p. 163; 1853.—Chassaignac, *Rapport sur la mém. de Fano*, en *Ibid.*, t. III, p. 209; 1853.—Ferry de la Bellone, *Commotion du cerveau au point de vue de la méd. légale*, tésis de Paris, 1864, nº 96.—Castan, *De la commotion cérébelleuse*, en *Montpellier médical*, t. XXI, p. 297; 1868.—T. Lajoux, *Contrib. à l'ét. de la comm. et de la cont. de l'encéph.*, tésis de Paris, 1869, nº 56.—S. Laugier, *Commotion cérébrale*, en *Nouv. Dict. de médecine et de chirurg. pratiques*, t. XIII, p. 6; 1870.—H. Fischer, *U. die Commotio cerebri*, en *Samml. Kl. Vortrage*, nº 27, s. 119, Leipzig, 1871.—Bergmann, *Gehirnerschütterung, commotio cereb.*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chirurg.*, v. Pitha u. Billrot, Bd. III, A. 1, L. 1, H. 1, s. 206, Erlang., 1873.—Borlée, *Obs. Clin. sur le diag. diff. entre la contusion et la comm. cérébrales*, en *Bull. de l'Acad. de méd. belge*, 3ª série, t. VIII, p. 535; 1874.—Bouchut, *Signes ophth. diff. de la commotion et de la contusion du cerveau*, en *C. R. de l'Ac. des sciencies*, t. LXXXI, p. 102; 1875 y *Gaz. des hôpitaux*, p. 313; 1876.—Panas, *Contrib. à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophtalmoscope dans les lésions traum. de l'encéphale*, en *Bull. de l'Ac. de méd.*, p. 182, Paris, 1876.—Panas, *Des troubles circul. du fond de l'œil, etc.*, (Lettre), en *Union médicale*, nº 54, p. 740; 1876.

C.—Contusion cerebral.

Distinguida de las demás lesiones cerebrales por Dupuytren, la contusion del encéfalo ha sido estudiada con las heridas contusas de este órgano por algunos cirujanos (Bergmann); sin embargo, á ejemplo de la mayor parte de los autores franceses, la describiremos aparte.

La contusion del cerebro resulta de un traumatismo de la cabeza que determina una atricion más ó ménos profunda y extensa de la sustancia cerebral, con ó sin fractura del cráneo (S. Duplay).

Etiología y *patogenia*.—Es producida, por lo general, por golpes, caidas de cabeza, haya ó no solucion de continuidad de los huesos.

Puede ser *directa* ó *indirecta*. En el primer caso, se encuentra en

el mismo punto que ha sufrido el traumatismo; en el segundo caso, la contusion se observa en un punto más ó ménos lejano de aquel en que se ha verificado el choque vulnerante, y algunas veces es diametralmente opuesto.

Cuando la contusion directa va acompañada de fractura conminuta ó de hundimiento del cráneo, su mecanismo es de los más fáciles de comprender; pero no sucede lo mismo cuando no hay solucion de continuidad de los huesos del cráneo. En estos casos, el choque parece trasmitirse directamente al encéfalo deprimiendo temporalmente la pared ósea; esta depresion, evidente para los experimentadores, determina además el desprendimiento de la dura-madre subyacente.

En la contusion *indirecta*, llamada tambien por *contra-golpe*, se produce una dislocacion de la totalidad de la masa cerebral, á consecuencia del traumatismo, y esta masa, animada de cierta cantidad de movimiento, choca en un punto variable con la cara interna de la bóveda craneal. Ya hemos dicho que este punto podia ser diametralmente opuesto á aquel en que se ha verificado el traumatismo; así es que puede observarse la contusion de los lóbulos frontales, en una caida sobre el occipital, etc.

La disposicion anatómica del encéfalo, los repliegues múltiples de la dura-madre, las eminencias de la base del cráneo, explican, hasta cierto punto, la frecuencia de la contusion indirecta al nivel de los lóbulos frontales, de las astas esfenoidales y en la cara interior de los hemisferios.

Finalmente, en algunos casos la vibracion de la masa encefálica es tal, que las lesiones están diseminadas por todas partes, y se tiene una *contusion general difusa* (S. Duplay). Este movimiento general que determina verdaderas vibraciones del encéfalo, ha sido admitido por algunos autores para explicar el mecanismo todavía oscuro de las contusiones por contra-golpe, ó mejor dicho, indirectas (Bergmann).

S. Duplay divide la contusion del encéfalo en contusion *simple* y *complicada* de fractura con ó sin herida; pero en este último caso, se trata más bien de una herida contusa que de una contusion.

Anatomía patológica.—Se distingue cierto número de grados en la contusion cerebral:

En el primer grado, la superficie de las circunvoluciones presenta un gran número de pequeños puntos rojos, formando una mancha, que no son más que pequeños vasos dilatados, flexuosos, pero no rotos. Esta alteracion frecuente en la sustancia gris, es más rara en la sustancia blanca á consecuencia de su menor vascularizacion. La piamadre correspondiente al punto contuso está hiperemiada, algunas veces equimosada.

Cuando la contusion ha sido más intensa, la sustancia cerebral pre-

senta un gran número de pequeños derrames sanguíneos, algunas veces gruesos como un grano de mijo, y formando placas rojas ú oscuras de algunos centímetros de extension. Al microscopio, la abertura del vaso roto está obliterada por un coágulo, en el cual se observa una dilatacion ampular del capilar lesionado; además existe un derrame de sangre en la vaina linfática correspondiente (S. Duplay). La pia-madre próxima está equimosada, con frecuencia amarillenta, algunas veces de un rojo carmin.

En un grado más avanzado, está reducida la pulpa cerebral á una especie de papilla de color de heces de vino, que contiene algunas veces coágulos. Si con la ayuda de un chorro de agua se separa esta sustancia, se encuentra una escavacion de paredes irregulares, rasgadas, presentando prolongaciones vellosas, más ó ménos largas. Alrededor del foco se encuentran pequeños derrames sanguíneos, la sustancia nerviosa está reblandecida y teñida de amarillo por la materia colorante de la sangre infiltrada.

Las meninges están alteradas, los vasos de la pia-madre desgarrados, la aracnoides, que puede ser el sitio de un derrame sanguíneo, está decolorada, algunas veces rota y recubierta de un coágulo voluminoso (S. Duplay).

Añadiremos que Bergmann ha indicado la existencia de verdaderas rasgaduras del tejido encefálico, desgarraduras que presentan el aspecto de hendiduras ó fisuras más ó ménos extensas.

La contusion del encéfalo se verifica sobre todo en los hemisferios cerebrales, y más particularmente en sus capas superficiales; sin embargo, se han observado lesiones en los cuerpos estriados, en las capas ópticas, el cuerpo calloso, etc. El cerebelo, el bulbo y la protuberancia, están raramente atacados (Fano, Prescott, Hewelt); sin embargo, se ha indicado la existencia de contusiones del bulbo (Waters), de la protuberancia (Boinet, Becti, etc.), del cerebelo (Blandin). En estas circunstancias, en verdad las lesiones difieren poco de las de los hemisferios, en el sentido que se encuentra sobre todo la existencia de derrames sanguíneos múltiples y algunas veces de rasgaduras de la sustancia blanca (Waters).

La contusion cerebral puede curar; el foco se reabsorbe como lo haria una hemorragia cerebral; otras veces se trasforma en un quiste (Rindfleisch, Balfour) de paredes lisas ó tomentosas y areolares, conteniendo un líquido seroso ó turbio (S. Duplay).

Síntomas.—Mientras que Dupuytren y primitivamente Sanson negaron la existencia de signos primitivos en la contusion cerebral, otros cirujanos, como Nélaton y los autores del *Compendio de cirujía*, admiten la segunda opinion de Sanson, á saber: que la contusion determinaba síntomas característicos.

Inmediatamente despues del accidente, dice Sanson, se observa una agitacion contínua, la lentitud de la respiracion, la pérdida del conocimiento, la contractura de los miembros, la de los músculos de la cara ó de los lábios, la contraccion de una de las pupilas. Al cabo de cinco ó seis dias sobrevienen todos los caractéres de la encefalitis: delirio con convulsiones, fiebre, parálisis más ó ménos extensas, despues la muerte.

Con Dupuytren, S. Duplay cree que estos síntomas primitivos son excepcionales, y para este último cirujano el sitio de la lesion ofreceria en este punto una gran importancia en su extension y en su intensidad. Añadiremos que las observaciones recientes sobre las localizaciones cerebrales no han hecho más que confirmar esta asercion (1).

La contusion de los lóbulos cerebrales puede no producir más que fenómenos inmediatos análogos á los de la conmocion, despues, ulteriormente, hácia el tercero ó quinto dia, los síntomas de la meningo-encefalitis se desarrollan. Indicaremos, sin embargo, que la contusion, localizada á ciertas partes de los lóbulos encefálicos, puede dar orígen á fenómenos inmediatos, como lo ha dicho Sanson. Desde luego, segun los trabajos de Broca, la lesion de los lóbulos frontales, y en particular de la tercera circunvolucion frontal, determinaria la afasia (S. Duplay); pero desde este descubrimiento las interesantes investigaciones de Fritsch, Hitzig, Ferrier, Carville y Duret, Burdon, Sanderson, Hughlings Jackson, Charcot, etc., sobre los centros motores de los miembros, del cuello y de la cabeza, de la cara y de los párpados, finalmente, de la lengua, deben llamar la atencion de los cirujanos y hacerlos observar con cuidado los fenómenos comprobados inmediatamente despues del traumatismo.

Gracias al conocimiento de estos centros motores, se podrá, creemos, determinar la existencia de una contusion de los lóbulos del cerebro, y áun localizarla, aunque los fenómenos observados tengan una extrema complexidad. Pero siempre la existencia de estos centros permite explicar las contracturas parciales de los miembros, la de los músculos de la cara, de los labios, de la lengua, la desviacion de los ojos, nistagmos, etc., fenómenos inmediatos de excitacion, observados ya por los clínicos y particularmente por Sanson.

Las investigaciones del profesor Charcot sobre las lesiones de las cápsulas interna ó externa, deberán tenerse en consideracion en los casos en que el foco de la contusion situado en el hemisferio cerebral determina una hemiplegia, como se citan ejemplos (S. Duplay).

En resúmen, si en cierto número de casos, la contusion no parece

(1) Consúltese Charcot, *Lecciones sobre las localizaciones cerebrales, etc.*, primera parte, publicado por Bourneville, París, 1876.

producir fenómenos inmediatos que puedan hacerla reconocer, hay otros, en los cuales, bien sean convulsiones localizadas de los miembros, de los músculos, de la cara, de la lengua, del cuello, bien contracciones ó bien parálisis, manifestándose muy pronto, coincidirán con los signos de la conmocion y deberán hacer pensar en una contusion del cerebro.

En cuanto á los trastornos intelectuales, motores ó sensitivos que aparecen ulteriormente del tercero al sexto dia despues del accidente, son debidos á los fenómenos de encéfalo-meningitis, que con frecuencia sigue á la contusion del cerebro, acompañándose ésta por lo regular de rasgaduras de las meninges y de hemorragias meníngeas, que dan orígen á fenómenos reaccionales muy rápidos (S. Duplay).

Se ha querido facilitar el *diagnóstico* de la contusion cerebral apoyándose en el exámen oftalmoscópico. Mientras que en la conmocion cerebral las alteraciones del fondo del ojo serian nulas, en la contusion, por el contrario, se observarian la congestion, el edema de la pupila y de la retina (Bouchut).

Debemos advertir que estas aserciones han sido negadas por F. Panas, el cual, como Schwalbe, las cree ligadas á un derrame seroso sanguíneo en la vaina del nervio óptico, y no una lesion de la masa cerebral.

Diagnóstico.—Es con frecuencia difícil, pudiendo confundirse la contusion con la compresion cerebral y la encéfalo-meningitis, de la cual trataremos más adelante.

Pronóstico.—Es muy grave á causa de la inminencia de fenómenos inflamatorios, por lo regular mortales.

Tratamiento.—El cirujano debe esforzarse en prevenir la encéfalo-meningitis por aplicaciones frias á la cabeza, derivativos al intestino, emisiones sanguíneas generales ó locales.

Sanson hacia aplicar sanguijuelas á las apófisis mastoides y las reemplazaban á medida que se desprendian, con objeto de obtener un derrame sanguíneo casi contínuo.

Bibliografía.—Dupuytren, *Leçons orales de clin. chirurgicals*, 1839, 2ª ed., t. VI, p. 170.—Sanson, *Dict. en 15 volumes*, t. VIII, p. 405; 1832.—Boinet, *Mém. sur les signes immédiats de la contusion du cerveau, etc.*, en *Arch. gén. de méd.* 2ª série, t. XIV, p. 36, 321 y t. XV, p. 63; 1837.—Fano, *De la Contusion du cerveau*, tésis de Paris, 1851, nº 251.—Bauchet, *Des lexions traum. de l'encéphale*, tésis de Agr. en cirujía, p. 88, Paris, 1860.—S. Laugier, *Contusion du cerveau* en *Nouv. dict. de méd. et de chir.*, t. XIII, p. 14; 1870.—Bergmann, *Quetschungen u. Quetschwunden des Gehirns*, en *Handb. d. allg. u. speciell. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. I, s. 241, Erlangen, 1873.—Cohon, *Essai sur la contusion du cerveau*, tésis de Paris, 1872, nº 289.—Jonathan Hutchinson, *Lect. on Injuries of the Head*, en *Med. Times a. Gazette*, vol. I, p. 219; 1876.

D.—Compresion del encéfalo.

Indicada por los clásicos franceses, la compresion cerebral habia sido estudiada siempre con los derrames sanguíneos intra-craneales, hasta que S. Duplay se esforzó en trazar un cuadro general de ella.

Para este autor, una presion exterior determinaria en las relaciones recíprocas de las diferentes partes constituyentes del encéfalo cambios suficientes para alterar ó abolir sus funciones. A esta accion, puramente mecánica, S. Duplay añade trastornos en la circulacion del centro encefálico, trastornos que resultan de la presion interior y determinan alteraciones funcionales.

Advertiremos que si los antiguos autores consideraban la compresion cerebral como muy frecuente, otros, como Desault, Gama y Malgaigne, han negado casi su existencia y han atribuido á la encéfalo-meningitis los fenómenos morbosos indicados por los clínicos.

Etiología.—Las causas de la compresion cerebral son múltiples, pueden obrar inmediatamente, ó bien, por el contrario, con cierta lentitud.

Entre las primeras deben colocarse: las esquirlas óseas, los fragmentos de huesos hundidos en la cavidad del cráneo, los derrames sanguíneos que siguen rápidamente al traumatismo; finalmente, los cuerpos extraños que penetran en la bóveda craneal. A las segundas pertenecen, sobre todo, los derrames sanguíneos que se desarrollan lentamente, los derrames purulentos (?) y tambien ciertos tumores (S. Duplay).

Sintomatología.—Los fenómenos morbosos que determina la compresion del encéfalo varían fatalmente segun el sitio, la extension y la naturaleza del cuerpo compresor, y tambien segun la rapidez de la compresion, el estado del cráneo y del cerebro (S. Duplay).

La compresion de la base determina con frecuencia fenómenos graves; no sucede lo mismo con la compresion que actúa sobre la convexidad de los hemisferios (S. Duplay). Sin embargo, las investigaciones nuevas sobre los centros motores permiten creer que la compresion de ciertos puntos de las circunvoluciones debe determinar parálisis más ó ménos localizadas (Tersillon, J. Lúcas Championniere).

Cuando la compresion es localizada, los fenómenos morbosos parecen más manifiestos que cuando es difusa; finalmente, los fragmentos óseos, los cuerpos extraños, parecen obrar más eficazmente sobre las partes subyacentes que los derrames sanguíneos.

Si la compresion es rápida, los síntomas que produce son más claros y más intensos que en los casos en que se produce lentamente; el hecho

parece indiscutible, segun las numerosas observaciones que se han podido recoger sobre este punto.

En cuanto al estado del cráneo y del cerebro, es difícil decidirse sobre esta cuestion; S. Duplay cree, con razon, que la compresion facilita el desarrollo y la generalizacion de la meningo-encefalitis.

Los síntomas *clásicos* de la compresion cerebral consisten, sobre todo, en fenómenos de depresion y de parálisis (S. Duplay).

El herido, privado del conocimiento, sin movimientos, insensible á los excitantes exteriores, tiene la cara pálida, sin expresion; los párpados están cerrados; las pupilas desiguales, dilatadas por lo regular, algunas veces contraidas, son insensibles á la luz. La respiracion es lenta, sonora, *estertorosa;* hay retencion de orina y constipacion. Los fenómenos paralíticos están caracterizados por una hemiplegia más ó ménos completa, algunas veces muy limitada, lo que parece explicarse perfectamente despues de las investigaciones ya citadas sobre los centros motores de las circunvoluciones cerebrales. Esta hemiplegia ataca generalmente el lado opuesto á la lesion cerebral.

Añadiremos, con S. Duplay, que muchos de estos fenómenos se encuentran en la conmocion, en la contusion del cerebro y en la encéfalo-meningitis; así es que el *diagnóstico* de la compresion es generalmente muy difícil, á pesar de las investigaciones recientes sobre las funciones de los centros motores.

Tratamiento.—Consiste esencialmente en hacer desaparecer la causa productora de la compresion encefálica. Así es que despues de una fractura con hundimiento, se deben levantar los fragmentos óseos deprimidos; que, en los casos de cuerpos extraños, se debe tratar de extraerlos, como lo veremos más adelante; finalmente, si existe un derrame sanguíneo, el cirujano debe tambien intervenir, siguiendo en este caso ciertas reglas que examinaremos ulteriormente.

Bibliografía.—Véase la de las *Fracturas del cráneo*, p. 154.

§ IV.—Accidentes y complicaciones de las lesiones traumáticas del cráneo y del encéfalo.

Las complicaciones que pueden seguir con más ó ménos rapidez á los traumatismos del cráneo y del encéfalo, son: la *hernia del cerebro* ó *encefalocele traumático*, los *cuerpos extraños*, *derrames sanguíneos intracraneales*, la *encéfalo-meningitis traumática y los abscesos del cerebro* (S. Duplay).

En cuanto á los accidentes consecutivos, es decir, más ó ménos lejanos, son: *trastornos de la sensibilidad* ó de la motilidad, *modificaciones intelectuales*, diferentes *alteraciones funcionales*, etc.

A.—Hernia del cerebro.—Encefalocele traumático.

La hernia del encéfalo puede resultar, ya de un vicio de conformacion, *encefalocele congénito;* ya de una enfermedad de los huesos del cráneo, ó ya de un traumatismo. Esta última especie es la que describiremos aquí con algunos detalles.

El encefalocele traumático puede ser *primitivo*, ó bien no aparecer sino *secundariamente* (Prescott Hewett). H. Demine ha creido deber subdividir el encefalocele traumático en cierto número de variedades, segun que las cubiertas cerebrales acompañan ó no al prolapso del encéfalo; pero estas divisiones son dudosas y poco útiles (Lewis Lebeau).

Etiología.—Todas las heridas de la bóveda del cráneo que causan una pérdida de sustancia de las paredes óseas pueden acompañarse de encefalocele: tales son las heridas por armas de fuego, las de sable (Paroisse), las coces de caballo, las cornadas; tambien indicaremos las lesiones quirúrgicas, como el trépano.

Tambien se ha comprobado un encefalocele traumático á consecuencia de una aplicacion de forceps (de Saint-Germain). Generalmente la hernia del cerebro se encuentra en la region occipital, en la bóveda y sobre todo en las regiones frontales y parietales; sin embargo, se la ha visto en la region temporal y en la base del cráneo (Holmes).

Anatomía y fisiología patológicas.—El encefalocele traumático presenta un volúmen que puede ser el de un huevo de gallina; constituye una masa vascular roja, turgescente, que bien pronto se indura á consecuencia del trabajo inflamatorio de que es el asiento *(encefalitis difusa crónica)*. Frecuentemente, las partes superficiales de la masa mórbida se gangrenan y se separan; se pueden indicar tambien infiltraciones sanguíneas y purulentas (Lewis Lebeau). La base del tumor está ordinariamente estrangulada, y forma una especie de fungus aplanado contra la pared craneana.

Con más frecuencia la masa morbida esta recubierta de una capa de granulaciones vegetantes; se ha dicho que podia estar rodeada por la aracnoides intacta ó cicatrizada (Heineke); mientras que, por debajo de esta capa de botones carnosos, se encuentra el tejido cerebral más ó ménos esclerosado, inflamado, algunas veces supurado, lo que contribuiria mucho al aumento de la hernia (Lewis Lebeau).

Un hecho importante de mencionar, es que el tumor rojo y saliente, en el individuo vivo, se infiltra y algunas veces desaparece casi completamente despues de la muerte.

Entre las lesiones que acompañan la encefalocele traumática es ne-

cesario indicar: la meningitis, la encefalitis difusa, los abscesos del cerebro, la hidropesía de los ventrículos, su supuracion, etc.

Apoyándose en la fisiología normal, los cirujanos han explicado diversamente el mecanismo de la encefalocele traumática. Mientras que unos hacen jugar un gran papel á los fenómenos mecánicos que resultan de la turgescencia del cerebro bajo la influencia del aflujo de la sangre arterial y de la estásis de la sangre venosa durante el esfuerzo; otros, por el contrario, hacen intervenir sobre todo los fenómenos inflamatorios (Lallemand, Foville, etc.). La hernia del cerebro podrá ser tambien producida por un derrame meningeo ó cerebral (Holmes, Bruns), por un derrame en los ventrículos ó en los espacios sub-aracnoideos (Heineke), finalmente, por un absceso del cerebro (Houzé de l' Aulnit, Lewis A. Lebeau).

En efecto, se concibe fácilmente que el encefalocele primitivo no pueda apenas explicarse más que por fenómenos mecánicos, mientras que el encefalocele secundario puede ser á la vez mecánico é inflamatorio. Cualquiera que sea, en estas dos circunstancias, la hernia no puede producirse sin solucion de continuidad de la dura-madre; la lesion es, por consiguiente, una hernia sin saco, muy rápidamente irreductible.

Síntomas.—El encefalocele traumático se presenta bajo la forma de un tumor blando, aplanado, al principio reducible, que presenta latidos isócronos á los del pulso y movimientos de expansion en relacion con la expiracion y sobre todo con el esfuerzo. Este tumor se hace muy pronto irreductible, se percibe alrededor de su base un reborde óseo formado por la solucion de continuidad de las paredes craneales; generalmente, la masa que forma la hernia es indolente, exceptuando los casos en que existe una viva inflamacion de las partes. Pero debemos advertir que en casos excepcionales el tumor puede ser en parte reducido por la presion, y esta reduccion determinar ataques epileptiformes (1).

El encefalocele traumático puede existir sin trastornos físicos ó intelectuales; pero estos casos son relativamente raros, en el sentido que la lesion traumática determina del lado del encéfalo ó de las meninges alteraciones más ó ménos acentuadas, seguidas de inflamacion. Además no es raro observar como fenómenos generales: la hemiplegia, las convulsiones, la cefalalgia, el hipo, delirio, coma, la afasia, etc.; accidentes morbosos que no están bajo la dependencia del encefalocele traumático, sino que resultan de complicaciones inflamatorias.

(1) Es verdad que en este caso se trataba de una pérdida de sustancia de los huesos del cráneo debida á la sífilis y no al traumatismo.

Diagnóstico.—Cuando la hernia es primitiva, el diagnóstico es fácil; pero no es lo mismo cuando la hernia es secundaria y va acompañada de fenómenos de inflamacion. A. Paréo, Louis, Pigray, Bérard, han consignado errores de diagnóstico que han tenido lugar en estas circunstancias. Sin embargo, creemos que un exámen atento, y sobre todo los conmemorativos deben ser un guía para el diagnóstico.

Pronóstico.—Es muy grave; segun todos los autores, un tercio de los heridos podria curar (Lewis, A. Lebeau). Es verdad que algunos pueden conservar graves achaques (parálisis, epilepsia, cefalalgia, ceguera, sordera, idiotismo), entonces no son debidos fatalmente al encefalocele, sino más bien á las complicaciones que acompañan ó siguen á la hernia del cerebro.

Tratamiento.—Los cirujanos no están de acuerdo en este punto. Mientras que unos están conformes en emplear un tratamiento antiflogístico local ó general, aplicaciones frías ó ligeramente astringentes, y una ligera compresion metódica destinada sobre todo á proteger la masa morbosa; otros han preconizado la *cauterizacion*, la *escision*, la *ligadura*, y hasta la *incision;* procedimientos que todos, exceptuando el primero, han dado bastante malos resultados.

Cuando hay esfacelo de una parte del tumor, se deben separar las partes mortificadas y utilizar las curas antisépticas. Si se sospecha la presencia de un absceso en la masa herniada, se deberá dar salida al pus.

Finalmente, reducida poco á poco la hernia y verificada la cicatrizacion fibrosa, se debe proteger el cerebro por medio de láminas ó aparatos apropiados.

Bibliografía.—Chassaignac, *Des lésions traum. du crâne*, tésis de concurso de Clínica quirúrgica, Paris, 1842.—Bruns, *Handb. d. praktischen Chirurgie*, Bd. I, s. 1018, Tubingen, 1854.—Heineke, *Céphalocèle acquisita*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. I, L. 1, H. 2, s. 142, Erlang., 1873.—Prescott Hewet, en *A system of surgery by Holmes*, vol. II, p. 332, 2ª ed., Lóndres, 1870.—Lewis, A. Lebeau, *Contribution à l'étude de l'encephalocèle acquise*, tésis de Paris, 1875, nº 160.

Consúltese además la Bibliografía de las *Heridas de la cabeza.*

B.—Cuerpos extraños.

La presencia de cuerpos extraños en las heridas del encéfalo no es rara y constituye una grave complicacion.

Estos cuerpos muy diversos, son: esquirlas, fragmentos de huesos, de hoja de cuchillo ó de puñal, puntas de florete, de espadas, proyectiles (perdigones, balas, casco de obús); finalmente, pedazos de armas,

que resultan de su explosion (culatas de fusil, de pistolas). Con frecuencia, penetrando en el cerebro, estos diversos cuerpos arrastran con ellos partes de vestidos y de lo que cubra la cabeza.

Los fenómenos morbosos que resultan de la presencia de estos cuerpos extraños son muy variables; unas veces el cuerpo extraño puede ser fácilmente extraido, ó bien caerse por sí mismo, y se tiene entonces una herida contusa del encéfalo; otras, por el contrario, queda en el espesor del cerebro. En este último caso se desarrollan alrededor del cuerpo extraño fenómenos inflamatorios de intensidad variable, más ó ménos circunscritos. La supuracion es la consecuencia ordinaria de la inflamacion, y en algunas circunstancias ha podido arrastrar al exterior el cuerpo irritante. Con más frecuencia, sin embargo, la encefalitis supurada no se limita y el herido sucumbe á la encéfalo-meningitis. Finalmente, se han visto cuerpos extraños rodearse de una verdadera membrana quística y ser tolerados más ó ménos tiempo, sin dar lugar á accidentes.

Indicaremos que algunas veces en estos casos el herido está expuesto á accidentes tardíos de supuracion, que entrañan rápidamente la muerte y parecen debidos á la emigracion del cuerpo extraño en el encéfalo (R. Garland. S. Laugier, etc.)

El *diagnóstico* es más ó ménos fácil, segun la longitud de la herida, su profundidad, etc.; es necesario además tener en cuenta los conmemorativos; finalmente, se debe mencionar que las balas han podido caminar en el cráneo entre el hueso y la dura madre sin lesionar el cerebro (Larry).

La exploracion debe hacerse con prudencia y solamente cuando la herida sea suficientemente ancha, ó bien cuando es de suponer que el cuerpo extraño no está situado muy profundamente.

Tratamiento.—Consiste en extraer el cuerpo extraño lo más pronto posible. En este punto es difícil formular una regla de conducta: las condiciones del traumatismo son muy variables. Unas veces la extraccion directa con las pinzas es posible; otras veces, es necesario ensanchar la solucion de continuidad del hueso con la ayuda del trépano. Finalmente, cuando el cuerpo extraño está fijo en el hueso del cráneo, es necesario extraerle al mismo tiempo que un pequeño rodete óseo periférico, con la ayuda de una corona de trépano.

C.—Derrames sanguíneos intra-craneales.

Los derrames sanguíneos intra-craneales son complicaciones bastante frecuentes de las fracturas del cráneo; en este caso, la sangre es

suministrada, ya por los vasos del diploe, ya por los que se rompen entre el hueso y la dura-madre, sea finalmente por los vasos de esta membrana, la arteria meníngea media por ejemplo (Béclard, P. Dubois, etc.)

Si la lesion ha interesado á la vez los huesos del cráneo y las partes subyacentes, la sangre puede provenir de los senos (Morgagni, Guthne), de los troncos gruesos vasculares de la base (carótida interna, yugular), finalmente, de los numerosos vasos que nacen en la superficie del encéfalo para penetrar más profundamente (S. Duplay).

Los derrames de sangre en el cráneo han sido divididos en *primitivos* y en *consecutivos*, fundándose en la época de aparicion de los fenómenos morbosos; pero es un hecho esencialmente clínico, que puede resultar de la rapidez más ó ménos grande con la cual se produce la coleccion sanguínea; esta division es refutada por S. Duplay. Sin embargo, los derrames consecutivos que resultan de la separacion de un coágulo obturador no pueden ser negados.

Anatomía patológica.—La sangre, cuya cantidad varía de 30 á 300 gramos, puede derramarse: 1.°, entre el cráneo y la dura-madre; 2.°, en la cavidad de la aracnóides; 3.°, en el espesor de la pia-madre; 4.°, finalmente, en la pulpa cerebral y en las cavidades ventriculares.

En el primer caso, el foco sanguíneo es circunscrito y tanto más considerable cuanto el vaso lesionado es más voluminoso ó que las adherencias entre la dura-madre y el cráneo han sido más fáciles de separar. El derrame se presenta entonces bajo la forma de un coágulo, más espeso de ordinario en el centro que en la circunferencia, moldeado en la superficie del encéfalo, el cual puede estar deprimido á su nivel. Añadiremos que esta coleccion sanguínea puede ganar las partes declives separando la dura-madre, la cual contiene, por lo general sangre aún líquida, rodeando al coágulo principal.

Los derrames situados entre las dos hojas de la aracnóides son con más frecuencia difusos, semi-líquidos, y presentan algunas veces el aspecto de la gelatina de grosella y están mezclados con la serosidad procedente de la aracnóides. A su nivel la dura-madre es resistente y presenta una coloracion azul oscuro debido á la sangre derramada que se ve por trasparencia (S. Duplay).

Cuando el derrame sanguíneo ocupa el tejido celular sub-aracnóideo, penetra en las circunvoluciones, ocupa una extension algunas veces considerable y se mezcla al líquido encéfalo raquídeo.

Finalmente, la coleccion sanguínea puede situarse en el interior del cerebro, sea que la sustancia cerebral haya sido desasociada, sea que el derrame ocupa las cavidades ventriculares. En estos casos, existe una gran analogía entre las lesiones producidas por las hemorragias

cerebrales espontáneas y las que resultan de los traumatismos. Indicaremos sin embargo que las alteraciones de los capilares señaladas por Charcot y Bouchard no existen en las hemorragias traumáticas.

Añadiremos además que no es raro ver los derrames sanguíneos intra-craneales ser á la vez intra y extra-meníngeos, á consecuencia de la desgarradura de la dura-madre, y que con frecuencia se acompañan de lesiones cerebrales más ó ménos profundas.

Los derrames intra-craneales se terminan:

1.° Por reabsorcion; este fenómeno, fácil de explicar para los derrames situados en la aracnóides, la pia-madre ó el cerebro, es más difícil de comprender cuando el líquido sanguíneo está situado entre el hueso y la dura-madre. Estas últimas colecciones parecen enquistarse y disminuir poco á poco de volúmen.

2.° Por alteracion pútrida y supuracion; el coágulo se hace negruzco, difluente; las partes próximas, meninges y encéfalo, se inflaman, el pus se mezcla con la sangre, y, segun Nélaton, este líquido obrará de una manera muy funesta sobre el hueso del cráneo que se necrosa, sobre la dura-madre que se perfora, finalmente, sobre el cerebro. Con S. Duplay, creemos que estos accidentes resultan más bien del traumatismo que ha contundido las partes duras como las partes blandas, que del derrame sanguíneo.

3.° Finalmente, se ha creido que ciertos tumores fibrosos, fibrinosos, encefaloideos (?), que ciertos quistes (Leriche, H. Sutherland, etc.), tenian por orígen un coágulo incompletamente absorbido, ó bien un derrame sanguíneo modificado.

Diremos, para terminar, que la mayoría de los derrames intra-craneales se encuentran en el lugar que ha sido el sitio del traumatismo, pero hay algunos indirectos que se producen á distancia del punto que ha sido lesionado (S. Duplay).

Síntomatología.—Segun los clásicos, el derrame de sangre intra-craneal se manifestaria por síntomas de compresion cerebral. Es verdad que Gama y Malgaigne se han esforzado en demostrar experimentalmente que esta complicacion era excepcional; pero estos experimentos, que consistian en inyectar agua en la cavidad craneana de animales vivos, están lejos de ser demostrativos.

Cuando el derrame se forma con lentitud, que es difuso, el cerebro parece acostumbrarse á la presencia de la sangre que le comprime; además, los fenómenos morbosos están poco acentuados. Pero, por el contrario, cuando la coleccion sanguínea es rápida y considerable, entonces, segun Malgaigne, aparecen los signos de compresion.

Estos últimos, como hemos dicho ya, son los fenómenos de depresion y de parálisis, pérdida de la inteligencia, abolicion de las funciones sensoriales, inmovilidad de la pupila que puede estar dilatada ó

retraida, parálisis del movimiento y del sentimiento del lado opuesto al derrame, lentitud y pequeñez del pulso, respiracion estertorosa, etc.

Pero estos síntomas ¿pertenecen en propiedad á los derrames?

¿No pueden muchos de ellos referirse á la conmocion cerebral, y tambien á la meningo-encefalitis? (S. Duplay).

En efecto, segun S. Duplay, los derrames sanguíneos intra-craneales no presentan signos ciertos y patognomónicos. Basta además recordar la variedad de su asiento para comprender que no pueden ofrecer al clínico síntomas comunes muy numerosos. Hay por consiguiente que distinguirlos, segun que se encuentran en la periferia del encéfalo, ó bien en el interior de la masa cerebral.

En el primer caso, se deberá tambien diferenciar los derrames de la bóveda de los de la base (S. Duplay).

En la base, cuando la coleccion sanguínea es algo considerable, hay pérdida de la inteligencia, del sentimiento y del movimiento, como en la conmocion cerebral; pero la respiracion es estertorosa. Con frecuencia aparecen: la agitacion, las contracciones, las convulsiones, ya de un miembro ó de los dos de un mismo lado. S. Duplay señala la analogía que existe entre estos fenómenos y los que se desarrollan en ciertas *hemorragias meníngeas espontáneas*.

Cuando el derrame se verifica en la bóveda del cráneo, no se producen fenómenos inmediatos, sino ulteriormente pueden aparecer accidentes debidos á la meningo-encefalitis. No estará de más recordar aquí lo que hemos dicho de las partes excitables de las circunvoluciones al tratar de los fenómenos de la *compresion* en general (1). Pero los hechos clínicos bien observados son todavía poco numerosos para admitir en esta cuestion aserciones exactas.

Los derrames sanguíneos intra-cerebrales pueden encontrarse, hemos dicho, ya en el tejido mismo del cerebro, ya en los ventrículos. En estos dos casos, los síntomas son los mismos que los que caracterizan la hemorragia cerebral espontánea, sea intersticial, sea intraventricular. En estos casos deberán aprovecharse tambien las investigaciones del profesor Charcot sobre las localizaciones cerebrales, para poder determinar, siempre que se pueda, el sitio exacto de la lesion parenquimatosa.

Diagnóstico.—Se concibe fácilmente que el diagnóstico de los derrames sanguíneos intra-craneales presenta, por lo general, grandes dificultades. En cierto número de casos, en efecto, los síntomas son nulos ó casi nulos (S. Duplay); en otros muchos, los fenómenos que se observan son de orígen múltiple y se confunden con los de la conmocion y contusion del cerebro. Ultimamente, rara vez se poseen signos

(1) Véase p. 169.

evidentes de compresion, y entre ellos la hemiplegia completa é incompleta.

Para J. L. Petit, los síntomas que siguen inmediatamente al traumatismo deben referirse á la conmocion ó á la contusion cerebrales. Si, por el contrario, los fenómenos morbosos sobrevienen más tarde, son debidos á la compresion por un derrame de sangre.

Esta distincion clínica en síntomas primitivos y consecutivos fué aceptada por muchos cirujanos; sin embargo, Desault, Delpech, Malgaigne y Gama negaron su exactitud é hicieron observar que los derrames podian producirse inmediatamente despues del accidente. Además debe saberse qué accidentes de meningo-encefalitis complican la cuestion (S. Duplay), como lo veremos más adelante. Sin embargo, creemos, con los autores del *Compendio de cirujía*, S. Laugier, etc., que debe tenerse en cuenta la hemiplegia: este fenómeno puede indicar, bien una compresion periférica, ó bien un derrame sanguíneo en el interior de la masa encefálica; es verdad que la encéfalo-meningitis, los abscesos del cerebro, pueden tambien dar origen á fenómenos de hemiplegia, como lo veremos muy pronto (1).

Pronóstico.—Es siempre grave, sea que el derrame actúe únicamente sobre la masa encefálica, sea que determine accidentes ulteriores de inflamacion.

El asiento del derrame, su abundancia, deben tenerse muy en cuenta en la apreciacion del pronóstico; desgraciadamente, no es siempre fácil resolver esta doble cuestion.

Tratamiento.—En presencia de un derrame sanguíneo intra-craneal, dice S. Laugier, pueden tomarse dos partidos: 1.°, obtener la reabsorcion de la sangre derramada: ó 2.°, dar salida á esta sangre, bien por la trepanacion, bien por la extraccion de esquirlas óseas; ó finalmente, como se ha hecho algunas veces, separando por medio de conos de madera los bordes de una fractura (Carcano, Leone, Giraud, Champion).

Es evidente que la terapéutica, que consiste en dar salida á la sangre coleccionada, parece la más racional; sin embargo, para juzgar la cuestion, se debe tener en cuenta: 1.°, la dificultad de diagnosticar la existencia y el asiento exacto de un derrame sanguíneo; 2.°, la gravedad de la operacion del trépano. De lo cual resultan, se comprende, las diferentes opiniones que se han emitido sobre esta operacion y sobre sus indicaciones en las heridas de cabeza.

J. L. Petit, Pericval, Pott, Quesnay, y la mayoría de los miembros de la Academia real de Cirujía, preconizaban el uso preventivo del

(1) Véase p. 180.

trépano desde el momento en que existia ó se sospechaba la existencia de una fractura del cráneo.

Boyer, Desault, se opusieron á esta doctrina; y mientras que el primero trató de determinar las indicaciones del trépano, Desault negó su utilidad y le desechó casi absolutamente. Los experimentos de Gama y de Malgaigne no hicieron más que aumentar la tendencia de los cirujanos franceses á la no intervencion; sin embargo, los autores del *Compendio de cirujía*, apoyándose en las estadísticas publicadas en Alemania, trataron de determinar con cierta exactitud las indicaciones y las contraindicaciones de la trepanacion. Fueron seguidos en esta vía por los cirujanos militares y más especialmente por el profesor Sedillot (de Strasbourgo); por consiguiente, hoy los cirujanos hacen la operacion del trépano en ciertas condiciones, mejor ó peor determinadas, y suministrando los recientes descubrimientos sobre las localizaciones cerebrales, la posibilidad de poseer un diagnóstico más exacto, permitirá probablemente una intervencion más rápida y más segura.

Cuando existen síntomas de compresion cerebral, y en particular hemiplegia; cuando además se observan signos locales que resultan de un traumatismo y se encuentran en el lado opuesto á la hemiplegia, hay generalmente derecho á trepanar al herido. Sin embargo, se debe tener en cuenta la naturaleza del signo local para resolverse á intervenir; si en efecto existe una fractura con herida, no se debe dudar, tambien se puede operar cuando los signos de la fractura sin herida son evidentes. Pero si no existe más que una herida, una simple contusion, las opiniones están divididas y mientras que ciertos cirujanos intervienen, otros desechan la operacion.

Cuando hay herida de la region temporo-parietal, con hemorragia exterior abundante, ó bien aparecen rápidamente signos de compresion cerebral, con hemiplegia del lado opuesto á la fractura, debe sospecharse que la arteria meníngea media ha sido herida. Pero, en estos casos, se recurre al rechazamiento (Vargas), á la compresion directa en la herida (Tylecote); finalmente, á la ligadura de la arteria, ligadura que puede verificarse en la herida, ó despues de la aplicacion de una corona de trépano (Uter).

Cuando el derrame se encuentra entre los huesos y la duramadre, y se aplica el trépano, queda al descubierto por la ablacion de la rodaja ósea, y el coágulo debe separarse. Pero cuando la coleccion sanguínea se encuentra bajo la dura-madre, encuéntrase ésta levantada, renitente, y presenta una coloracion azulada; entonces se debe incidir la duramadre á fin de dar salida á la sangre derramada. En cuanto á los derrames situados profundamente, hasta el presente no parecen dar orígen á signos locales bastante evidentes para poder intentar su busca en la masa encéfalica (S. Duplay).

Verificada la operacion, haya ó no sido seguida de éxito, se debe

instituir un tratamiento local y general antiflogístico, para prevenir la aparicion de la encéfalo-meningitis; además, se debe tambien recurrir á este tratamiento cuando los signos locales y generales no permiten intervenir quirúrgicamente.

Bibliografía.—S. Laugier, *Compression du cerveau* en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIII, p. 18; 1870.—P. Vogt, *Beit. z. Sympt. u. Therap. compl. Schœdelverletz., Zerreis. d. arteria meningea media u. dereu Ligatur*, en *Deutsch. Zeitsch. f. Chirurg.*, Bd. II, s. 165; 1872.

Consúltense los *Clásicos* y la Bibliografía de las *Fracturas del cráneo*, p. 154.

D.—Encéfalo-meningitis traumática.—Abscesos del cerebro.

Todas las heridas de la cabeza, áun las más ligeras, pueden producir la encéfalo-meningitis; pero las fracturas del cráneo con herida, los derrames sanguíneos intra-craneales, las heridas y los cuerpos extraños del encéfalo, la contusion y la conmocion cerebrales son sobre todo las que la originan.

Anatomía patológica.—La encéfalo-meningitis traumática da orígen á derrames purulentos intra-craniales, unos difusos, otros circunscritos, extendidos, ó bien formando una verdadera coleccion purulenta, un *absceso del cerebro* (P. Laugier).

Los *derrames purulentos* se encuentran entre los huesos y la dura-madre *(Paquimeningitis externa)*, en la cavidad aracnóidea ó en las mallas de la pia-madre *(Paquimeningitis interna)*, la cual, infiltrada, espesada, se adhiere á las circunvoluciones cerebrales. Las colecciones situadas entre los huesos y la dura-madre son en general bien circunscritas y contienen un pus mal trabado, verdoso ó rojizo. En la cavidad aracnóidea y en la pia-madre el pus está por lo regular dispuesto por capas, cuyo espesor puede llegar á más de dos milímetros; existen además adherencias entre las hojas de la aracnoides, y esta mezcla de pus y de fibrina exudada da orígen á una especie de pseudo-membrana más espesa á nivel de los surcos que separan las circunvoluciones (Cornil y Ranvier).

Cuando la coleccion purulenta situada en el tejido mismo del cerebro sucede á una *encefalitis*, cuyo proceso ha sido estudiado experimentalmente por G. Hayem y Ch. Bouchard, los elementos celulares de la neuroglia proliferan, á estos elementos nuevos se unen glóbulos blancos salidos de los vasos; finalmente, los elementos nerviosos sufren la degeneracion grasosa (Cornil y Ranvier). De cualquier manera que sea, la coleccion, entonces mal limitada, no tarda en rodearse de una zona de induracion, circunscribiendo una cavidad llena de pus caseoso.

Los abscesos pueden ser superficiales ó profundos, únicos ó múltiples, segun las causas que los han dado orígen.

Se ha admitido que estas colecciones purulentas pueden ser toleradas por la economía, aunque ellas se reabsorben. Pero por lo regular tienen cierta tendencia á salir al exterior, sea por la nariz, sea por el oido, sea perforando un hueso del cráneo y dando lugar á una fístula interminable, sea, finalmente, pasando por el intervalo de los fragmentos de una fractura (J. L. Petit). Algunas veces, sin embargo, el pus penetra en las partes profundas del encéfalo, y hasta en los ventrículos, siguiendo los repliegues de la dura-madre (S. Duplay). Esta emigracion del pus determina con frecuencia accidentes tardíos que ocasionan la pérdida de los heridos cuando se los creia curados.

Síntomas.—Para exponer con más claridad los síntomas y el curso de la encéfalo-meningitis traumática, S. Duplay ha creido deber dividir su estudio en cuatro períodos.

En el primer período, llamado de *incubacion*, que puede durar de tres á quince dias y más, los fenómenos morbosos son nulos y el herido se cree curado. Este primer período no existe siempre y los fenómenos inflamatorios pueden seguir inmediatamente al traumatismo.

El segundo período, llamado prodrómico, estará caracterizado, unas veces por la somnolencia, el aplanamiento, la cefalalgia, etc.; otras, por el contrario, por fenómenos de excitacion; los heridos tienen abscesos de cólera, aturdimientos, pesadillas; algunas veces náuseas y vómitos. Se ha notado además, convulsiones parciales de los músculos de la cara y de los ojos, y hormigueos en un miembro, calambres y contracturas.

Si existe una lesion de las partes blandas ó de las partes duras del cráneo, es en este período en el que se observan modificaciones en la supuracion y en la coloracion de las heridas, que indican la inminencia de la encéfalo-meningitis. Pero si las heridas se secan; si los botones carnosos palidecen, etc., se puede relacionar la causa al estado general del enfermo, estado que es muy grave desde la aparicion de los signos de la meningo-encefalitis.

En el tercer período, llamado de *invasion*, la inflamacion de los centros nerviosos y de sus cubiertas se traduce por fenómenos bastante variables, segun los prodromos ya observados, y que pueden referirse á dos tipos principales.

Los fenómenos de excitacion del período anterior se exasperan; la cefalalgia es intensa; la irritabilidad del herido es extrema, se agita, la cara está animada, los ojos brillantes, la piel está caliente, cubierta de sudor, el pulso es frecuente y duro. Hay convulsiones generales (epileptiformes) ó localizadas que pueden invadir un miembro ó un grupo muscular; con frecuencia alternan ó coexisten con las con-

tracturas. Se puede tambien indicar el nistagmos, la desviacion conjugada de los ojos, la rotacion de la cabeza. La hiperestesia cutánea es excesiva, la luz parece tambien impresionar vivamente al enfermo, la desigualdad de las pupilas es frecuente.

Otras veces son los fenómenos de depresion los que persisten; á la somnolencia sucede el coma y los signos de parálisis. En algunos casos los síntomas de depresion van seguidos de signos de excitacion, contracciones tónicas y clónicas, etc.

La exageracion de los fenómenos que preceden constituyen lo que S. Duplay llama el período de *estado;* con frecuencia, en efecto, los heridos están muy agitados, furiosos, la fiebre es intensa y hay escalofrios *(período de supuracion* para ciertos autores clásicos). A estos signos de excitacion suceden el colapso y el coma; el delirio puede calmarse, cesar totalmente, y la inteligencia reaparece algunos instantes; hay hemiplegia, parálisis parciales, los esfínteres pierden su contractilidad, el pulso es pequeño, la respiracion difícil, se hace estertorosa, y el enfermo sucumbe en el coma.

En otras circunstancias hemos visto que la enfermedad principia por los fenómenos de depresion que no hacen más que acentuarse, acompañándose ó no de hemiplegia, de parálisis y de contracturas. Hemos dicho además que los accidentes de excitacion podian alternar con los de depresion, y esto durante todo el curso de la afeccion. Finalmente, en algunos casos se puede sospechar la existencia de la encéfalo-meningitis, aunque ésta no determina ningun accidente apreciable.

El *curso* de la encéfalo-meningitis es bastante rápido una vez llegada á su período de invasion, y por lo regular se termina al cabo de tres á ocho dias por la muerte. Añadiremos, sin embargo, que se ha admitido su terminacion por *resolucion* áun cuando las cubiertas cerebrales y el cerebro han sido puestos al descubierto por el *traumatismo* como en el *encefalocele adquirido* descrito anteriormente (1).

En ciertos casos, los fenómenos que caracterizan la inflamacion del encéfalo ó de las meninges, parecen disminuir, el enfermo parece deberá curar, pero despues sobrevienen nuevos accidentes. Estas alternativas, estas irregularidades en el curso de la enfermedad son frecuentes, sobre todo en los *abscesos del cerebro*, consecutivos á un foco de encefalitis circunscrita.

En estas circunstancias los fenómenos son con frecuencia tardíos, se presentan quince dias, un mes y más despues del traumatismo y se traducen bruscamente y algunas veces sin signos prodrómicos mani-

(1) Véase p. 171.

fiestos por síntomas de epilepsia, de parálisis ó por el coma. Algunos autores han atribuido estos accidentes á la compresion del cerebro por la coleccion purulenta; pero, con E. Bergmann, creemos que los accidentes convulsivos y paralíticos resultan del proceso inflamatorio y de su accion sobre los centros motores indicados recientemente, por lo que son más manifiestos en la meningitis de la convexidad de los hemisferios.

Debe añadirse que en ciertas circunstancias los abscesos del cerebro pueden desarrollarse muy lentamente, dando orígen á trastornos que pueden referirse á una neoformacion; estupidez, pérdida de la memoria, irritabilidad excesiva, parálisis, accesos epileptiformes, afasia, ambliopia, sordera; signos todos que dependen por lo ménos en parte de la situacion del absceso en la masa cerebral.

Generalmente, los abscesos del cerebro, causan la muerte de los enfermos; sin embargo, se han consignado algunas curaciones verificadas por haberse abierto paso el pus al exterior, por el oido (Gama), por la nariz (Maissonneuve), ó alterando ó perforando los huesos del cráneo (Roux).

Diagnóstico.—La encéfalo-meningitis puede confundirse con la *conmocion*, la *contusion* y la *compresion* del encéfalo. Vamos á tratar de establecer el diagnóstico de estas diferentes alteraciones.

Si se recuerdan los síntomas que dominan en cada una de estas lesiones del encéfalo, se ve: que la conmocion cerebral se caracteriza principalmente por el coma y la somnolencia; que la contusion y la encéfalo meningitis producen con más frecuencia agitacion, delirio, convulsiones, contracciones; y que la compresion está caracterizada por la parálisis. A priori, estos signos parecen marcados claramente, y sin embargo, con frecuencia se experimenta gran dificultad para formular el diagnóstico. Esta dificultad es debida á que las lesiones de la conmocion, de la contusion, etc., rara vez existen solas, sino que están combinadas de tal manera, que los síntomas de una modifican ó disfrazan los de la otra. Advertiremos tambien que el sitio de la lesion debe desempeñar un papel considerable en la manifestacion de los fenómenos que determina; este es un punto que no ha preocupado á los clásicos lo bastante.

La *conmocion cerebral* está bien caracterizada por la pérdida del conocimiento, la resolucion muscular, la abolicion de la sensibilidad general y sensorial; estos síntomas se desarrollan inmediatamente despues del accidente y tienden á desaparecer poco á poco. Pero esta conmocion puede complicarse con otras lesiones, y en estos casos se ven aparecer sea inmediatamente, sea despues de algun tiempo fenómenos paralíticos, convulsiones, contracciones, estertor, etc.

Las convulsiones con estertor, si sobreviene despues del accidente

y al mismo tiempo que la conmocion, caracterizarán un derrame de la base ó una hemorragia intra-aracnoidea (S. Duplay); las convulsiones alternando con fenómenos de parálisis indicarán una hemorragia meníngea (S. Duplay).

Si el coma con estertor va acompañado de convulsiones limitadas á una mitad del cuerpo, si además hay hemiplegia, la conmocion se complicará, bien de compresion cerebral, bien de contusion. Se comprende que el exámen del cráneo permite reconocer la existencia de una fractura con hundimiento, la presencia de un cuerpo extraño, y que si este exámen es negativo puede tratarse de una contusion ó de un derrame intra-craneal. El diagnóstico es entonces casi imposible; sin embargo, las convulsiones de la cara, el nistagmus, la desviacion de los ojos, deben inclinarnos á creer en la existencia de una contusion.

Cuando los accidentes aparecen dos ó tres dias despues del traumatismo, cuando van acompañados de fiebre, de delirio, se puede estar casi cierto de que la conmocion se complica de encéfalo-meningitis. Un derrame tardío de sangre, como lo admitia J. L. Petit, podria producir, es verdad, accidentes análogos; pero la existencia de estos derrames no está comprobada y además no determinan fenómenos febriles (S. Duplay). Debemos advertir que los derrames sanguíneos intra-meníngeos ó intra-cerebrales pueden no dar lugar á ningun fenómeno primitivo y no determinar accidentes convulsivos, debidos á la irritacion cerebral, sino al cabo de cierto tiempo; en estos casos, es muy difícil distinguirlos de la encéfalo-meningitis.

Cuando los signos de la conmocion han faltado ó bien se han disipado normalmente, pero sobrevienen accidentes, se puede tratar: de la contusion, de la compresion ó de la encéfalo-meningitis.

La *contusion del cerebro* da por lo regular lugar á fenómenos primitivos de agitacion, á convulsiones parciales, contracciones, la pupila está contraida en uno ó en los dos lados, etc. Pero estos síntomas pueden faltar en un principio para aparecer ulteriormente algunos dias despues del traumatismo; en estos casos, es la inflamacion del foco contuso la que determina los accidentes; así que no hay que establecer diagnóstico diferencial, porque se encuentra uno en presencia de una verdadera encéfalo-meningitis.

La *compresion cerebral* puede resultar de un derrame sanguíneo, de la presencia de un cuerpo extraño, de un fragmento óseo hundido en el cráneo. El exámen atento de las partes blandas y de la bóveda craneal, los conmemorativos, podrán hacer reconocer la compresion debida á la presencia de un cuerpo extraño ó de una esquirla ósea, aunque en ciertos casos la fractura del cráneo sea difícil de diagnosticar. Pero puede suceder que la compresion se traduzca por fenómenos paralíticos, contracciones, convulsiones y tambien estertor; pero estos accidentes que con frecuencia se manifiestan en la encéfalo-meningitis

tendrán en este caso una marcha más regular y sobre todo no irán acompañados de fiebre, de escalofrios y de delirio (S. Duplay).

Añadiremos que, en ciertos casos, el derrame de sangre intra-craneal puede ser bastante considerable para que resulte una especie de parálisis generalizada y fenómenos de coma análogos á los que se observan en la conmocion del encéfalo.

Resulta de esta corta reseña que la *encéfalo-meningitis*, difícil de distinguir de la conmocion cerebral y de los derrames sanguíneos, lesiones que la originan generalmente, se caracteriza sobre todo por un aparato febril intenso al ménos cuando tiende á generalizarse. Se ha querido tambien separar la meningitis de la encefalitis: la primera tiene una marcha más aguda y determina fenómenos de excitacion y de fiebre más intensos que los que se observan en la encefalitis; á esta última se refieren principalmente los fenómenos de hemiplegia, las contracciones, las convulsiones que se pueden observar precoces ó tardías en los abscesos del cerebro.

En los casos en que el pus se forma entre los huesos del cráneo y la dura-madre, cuando hay *Paquinmeningitis externa*, se encuentra un desprendimiento del pericráneo y un edema del cuero cabelludo en el punto correspondiente al derrame purulento-intracraneal. Además, el herido lleva su mano automáticamente al punto enfermo y presenta una hemiplegia del lado opuesto, sopor y áun coma (S. Duplay).

Se ha creido poder facilitar el diagnóstico de las diferentes lesiones cerebrales que acabamos de enumerar por el exámen oftalmoscópico; pero desgraciadamente esta cuestion no está todavía bien resuelta. Segun Panas, la conmocion, lo mismo que la contusion y las heridas del encéfalo, determinarán la éxtasis de la pupila *(Stanung pupille* de los alemanes), alteracion que parece depender de una infiltracion de sangre ó de serosidad en la vaina del nervio óptico (Schwalbe), é indicaria la presencia de un líquido derramado en las meninges.

En la meningitis, se encontrará edema peri-pupilar, y la dilatacion de las venas retinianas, y hasta trombosis venosa y hemorragias retinianas (S. Duplay).

Pronóstico.—Es extremadamente grave, y la muerte es la consecuencia casi fatal de la encéfalo-meningitis, sobre todo cuando es difusa.

Ya hemos dicho que los abscesos del cerebro han curado, sea por la intervencion quirúrgica (Dupuytren), sea por su abertura espontánea al exterior.

Tratamiento.—Desde la aparicion de los accidentes se tratará de obtener la detencion de la inflamacion y su resolucion por medio de un tratamiento antiflogístico enérgico: sangrías copiosas, aplicacion

permanente de sanguijuelas á las apófisis mastoides, derivativos al conducto intestinal y á las extremidades, vejigatorios á la cabeza, etc.; pero cuando existe pus en la cavidad craneal, la lesion es fatalmente mortal, á ménos que no se evacue la supuracion.

Se deberá esperar poco de la abertura verificada por la fractura, y todavía ménos de la abertura espontánea del foco por la nariz, por el oido, porque se necesita para esto un trabajo extremadamente largo, que no permite la rapidez de los accidentes. Por consiguiente, se debe recurrir á la aplicacion del trépano. Los malos resultados casi constantes obtenidos por los cirujanos explican perfectamente su duda; porque debe tenerse en cuenta que se practica una operacion séria para una afeccion que presenta ella misma extrema gravedad.

En muchos casos, en efecto, y esto á pesar de las investigaciones recientes, es difícil precisar con exactitud el sitio del foco purulento; sin embargo, una vez los accidentes de afasia han conducido al profesor Broca á intervenir y hacer la trepanacion en un punto fijo, determinado por la posicion de la tercera circunvolucion frontal izquierda. Además, hay que tener en cuenta la difusion de la infiltracion purulenta mucho más allá de los límites de la pérdida de sustancia ocasionada por el cirujano.

Sea como quiera, S. Duplay aconseja la trepanacion cuando existe una herida, una fractura, y cuando los accidentes de hemiplegia ó de contraccion se encuentran en el lado opuesto al de la lesion del cráneo. Si existe una contusion de las partes blandas, pastosidad del cuero cabelludo, se deben incidir los tegumentos y asegurarse del estado del pericráneo y del hueso subyacente. Si hay desprendimiento del periostio ó alteracion del hueso, se puede tambien intervenir (S. Duplay).

Si en algunas circunstancias se encuentra el pus entre el hueso y la dura-madre, la operacion basta para evacuarle; pero puede suceder que la coleccion purulenta se encuentre entre el cerebro y la dura-madre, entonces ésta se presenta amarillenta, resistente y debe incidírsela.

Por último, en los casos en que se pueda sospechar, ó mejor comprobar la presencia de un absceso en un hemisferio cerebral, se podrá, á ejemplo de Dupuytren, abrirle con el bisturí (Maisonneuve, Luther Holden, Tillaux, etc.)

Bibliografía.—Marjolin, *Complic. des plaies de tête*, en *Dictionnaire* en 30 vol., t. XXVIII, p. 582; 1844.—V. Bruns, *Handb. d. praktischen Chirurgie*, Bd. I, s. 607, Tübingen, 1854.—Lébert, *Ueber Gehirn Abcesse*, en *Arch. f. path. Anat.*, Bd. X, s. 78; 1856.—L. J. Bauchet, *De l'encéphalo-méningite traum.*, en *Lésions traum. de l'encéphale*, tésis de Agreg. en cirujía, Paris, 1860.—Flourens, *Sur la guérison des abcès du cerveau* (nota de la Academia de ciencias), en *Gaz. des hôpitaux*, p. 547; 1862.—I. Poumeau, *Du rôle de l'infl. dans le ramoll. cérébral* (observaciones de Bouchard), tésis

de Paris, 1866, nº 283.—G. Hayem, *Etude sur les diverses formes d'encéphalite*, tésis de Paris, 1868, nº 124.—Idem, *Etudes sur la format. du pus, dans le tissu cérébral, etc.*, en *Archives de physiologie*, 1868, p. 401.—S. Langier, *Infl. traum. des méninges et du cerveau, etc.*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIII, p. 39; 1870.—Heineke, *Entz. der Harten Hirnhaut*, en *Hand. d. allg. u. spec. chirurgie*, v. Pitha u. Billrot, Bd. III, A. 1, L. 1, H. 2, s. 85, Erlang., 1873.—Bergmann, en *Ibid.*, Bd. III, A. 1, L. 1, H. I, s. 252, Erlang., 1873.—A. G. Drury, *Symp. des abcès du cerveau*, en *the Clinic.*, Junio, 1876.—Ernesto Bergmann, *Die Diagnose der traumatischen Meningitis*, en *Sammlung klin., Vortrage*, nº 101, Leipzig, 1876.—M. H. Thomas, *Des Abcès encéphaliques*, tésis de Paris, 1877, nº 482.

Consúltense los *Clásicos* y la Bibliografía de las *Heridas* y *fracturas del cráneo*, págs. 139 y 154.

E.—Accidentes consecutivos y lejanos de las lesiones traumáticas del cráneo y del encéfalo.

Estos accidentes consisten en trastornos variados de la inteligencia, de la motilidad, de la sensibilidad general y de las sensibilidades especiales, etc.

1.º *Trastornos de la inteligencia.*—Son: la *estupidez*, la *imbecilidad*, la *inaptitud* para el trabajo, la *pérdida* más ó ménos *completa de la memoria*, y hasta la *enajenacion mental*, probablemente en los individuos predispuestos (S. Duplay).

Estas diferentes alteraciones pueden ser persistentes, ó bien concluyen por desaparecer al cabo de un tiempo muy variable. Su patogenia es mal conocida; pero nos parece resultar de fenómenos de encefalitis intersticial crónica.

2.º *Trastornos de la motilidad.*—Los más importantes son las *convulsiones*, los *accesos epileptiformes*, que no se presentan algunas veces sino al cabo de muchos meses ó de muchos años despues del traumatismo. En ciertos casos se trata de verdaderos ataques de epilepsia que se presentan con intervalos más ó ménos lejanos y que tienden á aproximarse, tanto más cuanto más antigua es la afeccion.

Un cuerpo extraño, una esquirla ósea, un hundimiento del cráneo, un absceso cerebral; tales son las causas más frecuentes de los accidentes epileptiformes; pero algunas veces la causa inmediata de esta complicacion tardía es desconocida.

El *tratamiento* de estos accidentes consiste en hacer desaparecer la causa que los produce, siempre que sea apreciable. Por consiguiente, en cierto número de casos se podrá aplicar el trépano, sea para separar una parte de hueso hundido, sea para evacuar una coleccion purulenta, resultado ó no de una alteracion ósea de la bóveda craneal. Si no se puede reconocer la causa de los accidentes epileptiformes, se

deberá limitarse al tratamiento médico: bromuro de potasio, fosfuro de zinc, etc., duchas frias, etc.

Entre los trastornos de la motilidad consecutivos á los traumatismos de la cabeza, se han indicado tambien las parálisis, ó mejor dicho, las parálisis incompletas, las contracciones, y hasta el tétanos (Richerand).

3.° *Trastornos de la sensibilidad.*—Estos son dolores de forma neurálgica ó verdaderas neuralgias (Bauchet), que tienen su asiento con especialidad en las ramas del quinto par y presentan muchas veces una agudeza excesiva.

Las contusiones, las heridas de los tegumentos del cráneo con formacion de tejido cicatricial, las lesiones inflamatorias de los huesos, de las meninges y del encéfalo, pueden causar estos accidentes dolorosos.

El tratamiento debe ser variable: cuando son debidos á la contusion, á una cicatriz dolorosa, se ha aconsejado la incision de los tegumentos hasta los huesos; sin embargo, antes de recurrir á este tratamiento empírico, será bueno utilizar los medios médicos, y en particular las inyecciones subcutáneas de morfina. Si se descubre la existencia de un cuerpo extraño, de una lesion inflamatoria de los huesos del cráneo, si se sospecha la presencia de una coleccion de pus entre los huesos y la dura-madre, se deberán raspar las partes duras y hasta trepanar, como lo hizo Dupuytren.

Tambien se han observado entre los trastornos sensitivos consecutivos á los traumatismos de la cabeza, hormigueos, entorpecimiento de las extremidades, analgésia y hasta hemianestesia.

4.° *Trastornos de los órganos de los sentidos.*—*A.* La ambliopia y la amaurosis no son raras despues de los traumatismos del cráneo: resultan, sea de una atrofia pupilar consecutiva á la neuritis óptica, sea de hemorragias de la retina, sea de rasgaduras de la coroides (W. Jones). En otro tiempo se habia creido explicarlas por una parálisis refleja del nervio óptico á consecuencia de la lesion del quinto par; pero el exámen oftalmoscópico permite darse cuenta más exacta de la causa que ha determinado la ceguera.

En cuanto á la diplopia, puede ser binocular y resulta de la parálisis de los músculos del ojo, ó monocular, y es debida entonces á una luxacion del cristalino, producida al mismo tiempo que la lesion traumática del cráneo. Hemos observado un caso en un oficial herido en Orleans durante la guerra de 1870-71.

B. Las alteraciones del oido consisten en ruidos, silbidos más ó ménos intensos, acompañados ó no de vértigos, de cefalalgia y de una

sordera algunas veces absoluta; por ejemplo, en las fracturas del peñasco, con lesion del nervio auditivo.

El exámen del oido permite algunas veces indicar la existencia de una congestion de la caja (S. Duplay); en otros casos, el traumatismo determina la aparicion de una otitis media que puede supurar; finalmente, en otras circunstancias, los fenómenos morbosos no pueden ser atribuidos más que á una lesion del oido interno ó del cerebro mismo (S. Duplay).

C. El sentido del olfato puede ser profundamente modificado á consecuencia de una fractura del etmoides y de la lesion de los gánglios olfativos ó de los filetes nerviosos que pasan por la lámina cribosa.

5.° *Trastornos de la secrecion urinaria.*—Puede haber *poliuria* y *glucosuria*. La poliuria se acompaña con frecuencia de polidipsia y de glucosuria; aparece bastante pronto, y es de una duracion temporal (de ocho dias á tres meses). Algunas veces la glucosuria puede trasformarse en verdadera diabetes (Rayer, Itzigzohn, Golden, etc.). En general, la eliminacion del azúcar es poco considerable, se la calcula en 5 ó 10 milésimas.

No podemos discutir aquí la patogenia de esta singular complicacion de las lesiones traumáticas del cráneo: diremos solamente que se trata más bien de una influencia nerviosa que de una lesion de los centros encefálicos, y en particular del plano del cuarto ventrículo, como lo admite Szokalski.

6.° *Trastornos del lenguaje articulado. Afasia.*—Las lesiones traumáticas del cráneo ó del encéfalo pueden determinar primitiva ó consecutivamente trastornos en la palabra designada bajo el nombre de *afasia*. Estos trastornos resultarán, segun Broca, de la lesion de la tercera circunvolucion frontal derecha; algunas veces puede resultar de otras lesiones cerebrales más ó ménos próximas (1).

Este accidente puede persistir indefinidamente, ó bien, por el contrario, disminuir poco á poco y desaparecer casi totalmente.

7.° Añadiremos, para completar estos datos, que en estos últimos tiempos se ha indicado la existencia de *trastornos pulmonares* (pneumonía, apoplegía y congestion), á consecuencia de lesiones traumáticas del cráneo y del encéfalo, y que se los ha hecho jugar un gran papel para explicar la terminacion, con frecuencia fatal de estas heridas. Sin embargo, debemos advertir que las complicaciones pulmo-

(1) Véase Legroux, *De la afasia*, tésis de agregacion en medicina, París, 1875, p. 37 y siguientes.

nares de que hablamos no han sido observadas más que poco tiempo despues del traumatismo (A. Navarre); ¿podrian presentarse más tardíamente?

Bibliografía.—Bauchet, en *Lésions traum. de l'encéphale*, p. 175, tésis de Agr. en cirujía, 1870.—Fischer, *De la polyurie et de la glycosurie traumat.*, en *Union médicale*, t. V, p. 302; 1860.—Idem, *Du diabète consécutif au traumatisme*, en *Arch. gén. de méd.*, 1862, vol II, p. 257 y 413.—Lancereaux, *De la polyurie (Diabète insipide)*, tésis de Agr. en medicina, p. 13, Paris, 1869.—Andres Charrier, *De l'epilepsie traumatique*, etc., tesis de Paris, 1875; nº 75.—Auguste Navarre, *De quelques lésions pulm. consécut. aux traum. du crâne, etc.*, idem, 1876, nº 31.

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS.

Pasaremos sucesivamente revista: 1.º, las lesiones inflamatorias de las partes blandas y de los tegumentos; 2.º, las de los huesos del cráneo; 3.º, las de las meninges y del cerebro.

§ I.—Lesiones inflamatorias de las partes blandas exteriores del cráneo.

No haremos más que indicar, entre las afecciones inflamatorias de la piel: el *forúnculo*, el *antrax* y la *erisipela*. Esta última afeccion sobreviene con bastante frecuencia á consecuencia de las heridas de los tegumentos de la cabeza; no presenta en esta region nada especial, excepto la dificultad de reconocer el enrojecimiento de las partes y la gravedad del flemon difuso que puede seguirla.

A.—Flemon difuso del cuero cabelludo.

Este flemon se encuentra en el tejido celular sub-aponeurótico de la region epicraneal; Chassaignac ha descrito, en verdad, un flemon difuso subcutáneo, sin citar ejemplo, pero creemos con S. Duplay, que en este último caso, la inflamacion está siempre circunscrita, vista la textura compacta de las partes.

Etiología.—El flemon difuso del cuero cabelludo se presenta con frecuencia á consecuencia de contusiones, de heridas contusas, de picaduras en esta region, complicado por lo general de erisipela; finalmente, se ha observado su desarrollo espontáneo en la convalecencia de las enfermedades graves (Chassaignac). Las afecciones de los huesos del cráneo pueden tambien darle orígen.

Síntomas.—Los signos locales son: el dolor, la hinchazon edematosa, el enrojecimiento, sobre todo cuando la erisipela coexiste con el

flemon; finalmente, el calor. Los fenómenos generales que preceden ó acompañan la evolucion del flemon, son: uno ó muchos escalofrios, la cefalalgia, la anorexia, una sed viva, una fiebre intensa con remisiones (Dupuytren), delirio y un estado ataxo-adinámico, como en la fiebre tifoidea.

La inflamacion se termina raramente por resolucion y con frecuencia el pus comienza á formarse desde el segundo ó el tercer dia (Dupuytren). El edema aumenta, la fluctuacion se manifiesta poco despues, el pus es superficial en algunos puntos; finalmente, la piel se ulcera y se derrama una gran cantidad de un pus fétido, entrañando con él pedazos de tejido celular esfacelado. El cuero cabelludo está decolorado, levantado, pero no presenta mortificacion, vista la disposicion de los vasos arteriales subcutáneos. El periostio está al descubierto, algunas veces decolorado, de aquí la inminencia de una necrosis de los huesos del cráneo, complicacion por lo general excepcional.

En el caso en que el flemon difuso supurado se termina por la curacion, ésta es con frecuencia rápida, sobre todo si los huesos no han sido puestos al descubierto en una gran extension; en estos casos, la supuracion es mucho más larga, pero la union de los tegumentos acaba siempre por efectuarse. La muerte puede sobrevenir por encéfalo-meningitis, por infeccion purulenta; finalmente, por estenuacion y hemorragia (Dupuytren).

El *diagnóstico* debe hacerse con el de la *erisipela* y la *periostitis aguda*.

Pero no es siempre fácil separar claramente la erisipela del flemon difuso del cuero cabelludo, porque estas dos afecciones pueden coexistir. Sin embargo, el enrojecimiento de los tegumentos y el infarto de los gánglios cervicales pertenece más bien á la erisipela que al flemon difuso.

En cuanto á la periostitis flegmonosa difusa, presenta síntomas análogos á los del flemon difuso y la incision permite sola juzgar si la infiltracion purulenta está situada por encima ó por debajo del periostio craneal.

Tratamiento.—Al principio, es necesario emplear los antiflogísticos locales ó generales; para facilitar la marcha de la inflamacion, se ha aconsejado además la aplicacion de un extenso vejigatorio sobre el punto primitivamente atacado.

En cuanto hay pus, es necesario darle ámplia salida, utilizar los desagües, las inyecciones detersivas y antisépticas; una compresion suave ejercida sobre los tegumentos facilita su union con las partes profundas.

Bibliografía.—Dupuytren, en *Lecons orales de clin. chirurg.*, t. II, p. 296; 1832.—P. Pott, en *Œuvres chirurg.*, t. I, p. 11; 1777.—Chassaig-

nac, *Phlegmon diffus du cuir chevelu*, en *Traité de la suppuration et du draînage chirurgical*, t. II, p. 7 y sig., Paris, 1859.—Ch. Guial, *Etude sur le phlegmon diffus du cuir chevelu*, tésis de Paris, 1869, nº 8.—Heineke, *Zellgewebsentz. der Schadeldecken* en *Handb. d. allg. uspec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, L. I, H. 2, s. 5, Erlang., 1873.

B.—Abscesos del cuero cabelludo.

Estos abscesos se encuentran, sea en el tejido celular subcutáneo, sea en el tejido celular sub-aponeurótico; en cuanto á las colecciones sub-periósticas, pertenecen al estudio de la periostitis de los huesos del cráneo.

Las *causas* más frecuentes de estos abscesos son: la erisipela y el traumatismo; por lo general resultan de la supuracion de una bolsa sanguínea.

Los *síntomas* son los de los abscesos en general, por lo que no nos ocuparemos de ellos. Sin embargo, advertiremos que como las bolsas sanguíneas, pueden parecer hundidos en los huesos, lo que es debido á la induracion que rodea al foco purulento.

§ II.—Lesiones inflamatorias de los huesos del cráneo.

Estudiaremos: la *osteo-periostitis*, la *cáries* y la *necrosis* de los huesos del cráneo.

A.—Osteo-periostitis. Craniti.

Designada tambien con los nombres de *cranitis* ó *peri-cranitis*, la inflamacion de los huesos del cráneo resulta, bien de un traumatismo, ó bien de una alteracion general de la economía, como la escrófula y la sífilis. Indicaremos tambien como causa de la osteo-periostitis, las afecciones del oido medio.

Esta inflamacion puede afectar dos formas clínicas: unas veces es aguda, y en este caso se parece mucho por sus síntomas al flemon difuso del cuero cabelludo (1); otras veces, afecta una marcha crónica y se caracteriza principalmente por dolores persistentes que debilitan mucho á los enfermos.

La osteo-periostitis puede ser circunscrita ó difusa; da orígen en el cráneo como en cualquiera otra parte, ya á exóstosis, ya á abscesos, algunas veces se termina por resolucion (S. Duplay).

En algunos casos, á consecuencia de fracturas complicadas ó de la propagacion de la inflamacion por las venas del díploe, la osteitis ataca la cara interna de la bóveda craneal. Esta alteracion se reconocerá

(1) Véase p. 190.

en la coloracion amarilla del hueso denudado y en la presencia del pus despues de la perforacion del cráneo.

Esta osteo-periostitis puede determinar la inflamacion de las venas del diploe, la de los senos y una encéfalo-meningitis mortal.

B.—Cáries de los huesos del cráneo.

Resulta de la sífilis ó de la escrófula y ataca principalmente el frontal, las partes anteriores de los parietales en los puntos en que éstos se articulan con el coronal, la porcion petrosa del temporal y su porcion mastoidea, últimamente, las articulaciones atloido-occipitales (S. Duplay).

Unas veces circunscrita, otras difusa, la cáries de los huesos del cráneo puede ser superficial ó profunda *(Compendio de cirujía)*.

La *cáries superficial* determina un infarto inflamatorio, resistente al principio, que se reblandece poco á poco, se trasforma en un absceso y da salida á un pus grisáceo y viscoso.

En las *cáries profundas* la afeccion empieza por un dolor fijo, despues aparece una tumefaccion que, difusa al principio, se circunscribe, dando orígen á un tumor reducible por la presion y que determina entonces fenómenos de compresion cerebral. La espiracion, los esfuerzos aumentan la prominencia del tumor, mientras que la inspiracion la disminuye notablemente. Finalmente, despues de la abertura, corre una gran cantidad de pus, lo que indica la perforacion de los huesos y la existencia de una coleccion de pus entre ellos y la dura-madre *(Compendio de cirujía)*. Añadiremos que estas dos formas de cáries se parecen bastante á la evolucion de los *gomas difusos* y *circunscritos* (1).

El *tratamiento* varía segun que la alteracion ósea es superficial ó profunda. En el primer caso, podrán estar indicadas las curas excitantes, una ligera cauterizacion con el hierro al rojo (Bérard), el uso del percloruro de zinc, combinadas con un tratamiento interno racional. Pero cuando el pus se ha coleccionado hasta debajo de los huesos, entre ellos y la dura-madre, se debe procurar darle fácil salida, separando las partes enfermas con la sierra, la gubia y el mazo, ó bien por medio de una corona de trépano (Quesnay, Daviel, Soulier, Lapeyronie, Méhie de la Touche, etc.)

C.—Necrosis de los huesos del cráneo.

La necrosis de los huesos del cráneo puede resultar de una contusion, de una fractura, con frecuencia es tambien el resultado de la sífi-

(1) Véase t. I, p. 756.

lis; en este último caso se observa especialmente en el frontal y en los parietales. La lesion del hueso puede ser circunscrita ó muy extensa; Saviard ha referido el caso de una necrosis que habia atacado toda la bóveda del cráneo. Además, la necrosis puede no ser más que parcial, ó bien comprender la totalidad del espesor de los huesos.

En los casos en que la necrosis es sifilítica, presenta una disposicion anular ó semi-anular como se observa en ciertas sifílides; añadiremos que el mismo hecho se observa en la cáries de orígen sifilítico.

El *curso* de esta afeccion es siempre muy lento y puede durar meses, años, determinando de esta manera la aparicion de numerosas fístulas, que dan salida á un pus unas veces flegmonoso, otras, seroso é infecto.

El *tratamiento* varía segun la profundidad y la extension de la lesion ósea.

Cuando la necrosis es parcial y superficial, se debe aguardar, instituyendo un tratamiento general apropiado y facilitando siempre que sea posible la salida de la supuracion.

Cuando hay necrosis total, si no hay accidentes se puede tambien aguardar la eliminacion de las partes, como lo hace Saviard. Sin embargo, vista la inminencia de accidentes cerebrales, los autores del *Compendio de cirujía* aconsejan intervenir y separar el secuestro; añadiremos que la intervencion estará todavía mucho más indicada si sobrevienen accidentes cerebrales: fiebre, coma, parálisis, contracciones, etc. En estos casos se deberán aplicar una ó dos coronas de trépano, ya para separar el hueso enfermo, ya para facilitar la salida del pus acumulado entre los huesos y la dura-madre. Se concibe que, en estas últimas circunstancias, las coronas de trépano deben colocarse sobre el hueso necrosado. Cuando el secuestro es algo movible y algunas veces antes de que lo sea, se debe tratar de separar el hueso enfermo, con las tenacillas, la sierra, la gubia y el mazo, ó el trépano.

Cuando no se reproduce hueso las partes blandas subyacentes deben protegerse con un casquete metálico, de gutta-percha ó de caoutchouc.

Bibliografía.—Consúltense los *Clásicos*.

§ III.—Lesiones inflamatorias de las meninges y del cerebro.

Habiendo ya estudiado la encéfalo-meningitis y los abscesos del cerebro al tratar de las complicaciones de las heridas de cabeza, no nos volveremos á ocupar aquí de ellos (1). Pero sin embargo, creemos deber

(1) Véase p. 180.

advertir que las lesiones inflamatorias de las meninges y del encéfalo no resultan solamente de los traumatismos del cráneo. En efecto, las afecciones inflamatorias de los tegumentos, las del tejido celular sub-aponeurótico y más especialmente la erisipela y el flemon difuso del cuero cabelludo, pueden dar orígen á esta temible complicacion.

Además, la inflamacion de los huesos y del pericráneo, la necrosis, los tumores óseos malignos, los exóstosis pueden tambien provocar la aparicion de una meningo-encefalitis, por lo general mortal.

ARTÍCULO III.—TUMORES DEL CRÁNEO.

Lo mismo que en las inflamaciones, examinaremos sucesivamente: 1.°, los tumores de las partes blandas y de los tegumentos; 2.°, los tumores de los huesos del cráneo; 3.°, los del cerebro.

§ I.—Tumores de las partes blandas exteriores al cráneo.

Unos pertenecen especialmente á los tegumentos, y son: los *cuernos*, los *quistes sebáceos*, la *elefantiasis*, el *epitelioma;* otros se encuentran en el tejido celular subcutáneo ó sub-aponeurótico, tales son: los *fibromas*, los *lipomas*, el *enfisema*, los *quistes serosos* y *dermoideos;* finalmente, la vascularizacion extrema de los tejidos epicraneales explica la multiplicidad de tumores vasculares, *aneurismas arteriales*, *várices arteriales*, etc., que se encuentran en esta region.

A.—Producciones córneas. Fibromas. Lipomas.

No haremos más que indicar la existencia de estos tumores, advirtiendo que los *cuernos* (1) pueden ser el orígen de *cancroides cutáneos*, que los *fibromas* son muy raros; finalmente, que los *lipomas* observados con más frecuencia, pueden ser sub-cutáneos ó sub-aponeuróticos. El diagnóstico diferencial de los fibromas, de los lipomas y de los quistes sebáceos no es por lo general fácil de formular, como ya lo hemos dicho (2).

B.—Quistes (Lupias).

Los quistes de la region epicraneana se han designado más especialmente y desde hace mucho tiempo con el nombre de *lupias;* sin embargo, se debe establecer una distincion entre los diversos tumores que se han denominado así. En efecto, unos son quistes de orígen glandu-

(1) Véase t. I, p. 392.
(2) Véase t. I, p. 401.

lar, *quistes sebáceos* (1), mientras que los otros pertenecen á los *quistes dermoideos* (2); estos últimos tumores son congénitos y se encuentran más especialmente en el frontal, en los temporales, alrededor de la oreja, lo que es debido á que su desarrollo está en relacion con la existencia de hendiduras branquiales.

A estas dos variedades de quistes se debe añadir otra tercera observada por Billroth: se trataba de un *quiste seroso* que ocupaba el occipucio de un recien nacido y presentaba un volúmen considerable. Este tumor, que se parece mucho á un derrame traumático de serosidad, quizás era debido al traumatismo en el parto.

c.—Tumores vasculares.

Los tumores vasculares de la region epicraneal, son: 1.°, los *aneurismas arteriales;* 2.°, los *aneurismas arterio-venosos;* 3.°, los *aneurismas cirsoides;* 4.°, los *angiomas* ó *tumores eréctiles* de los autores clásicos, y 5.°, el *cefalomatome.*

1.° *Aneurismas arteriales.*—Se han observado en la arteria temporal y sus ramas (Pétrequin, Decés, Malgaigne, Frestel, etc.), en la occipital (Giehrl), en la auricular posterior (Boyer), y en la supra-orbitaria (Raoult, Delongchamps).

Por lo regular, estos aneurismas resultan de traumatismos, y su diagnóstico es de los más fáciles; sin embargo, el aneurisma de una de las temporales profundas puede no presentar latidos á causa de la compresion de la aponeurosis temporal, y únicamente la auscultacion permite reconocer la naturaleza del tumor. Finalmente, un aneurisma de la arteria meníngea media despues de haber perforado los huesos del cráneo, puede confundirse con un aneurisma de la temporal; por evitar este error, es necesario tratar de ver si la compresion de la temporal detiene los latidos, y si no existe perforacion ósea detrás del tumor aneurismático.

El *tratamiento* es, en general, fácil, visto el poco volúmen de los aneurismas y su posicion superficial. Se puede utilizar sucesivamente: el percloruro de hierro por el método endérmico, la inyeccion coagulante en el saco, la galvano-puntura, el método de Anel; finalmente, el método antiguo (Broca).

2.° *Aneurismas arterio-venosos.*—Estos tumores son muy raros, y resultan de golpes ó heridas (Rufz, Gabe de Masarellos, S. Laugier).

(1) Véase t. I, p. 202 y 400.
(2) Id. t. I, p. 210.

Como estos tumores aneurismáticos se acompañan de una dilatacion muy extensa de las venas y éstas forman bolsas irregulares, blandas y fluctuantes, se han confundido estos aneurismas con los tumores cirsoides del cráneo. Sin embargo, segun el profesor L. Lefort, cuando la dilatacion se encuentra, sobre todo, en las venas y éstas ofrecen latidos, se tendrá un aneurisma arterio-venoso y no un tumor cirsoide; es necesario tener en cuenta el sitio del tumor y la influencia de la compresion ejercida en el punto donde la afeccion principia, compresion que, cuando el aneurisma es arterio-venoso, detendrá el soplo y los latidos (Follin). Añadiremos, con Robert, que en ciertos casos el diagnóstico nos parece muy difícil, y que la lesion se puede confundir con un aneurisma cirsoide.

El *tratamiento* debe consistir en abrir el saco y ligar la arteria enferma por encima y por debajo de su comunicacion con la vena (L. Lefort).

3.° *Aneurismas cirsoides.*—Son muy frecuentes en el cráneo y resultan, sea de un traumatismo, sea del desarrollo de un tumor eréctil, por lo regular arterial. En otros casos, el aneurisma cirsoide es congénito y parece debido á la dilatacion de las arterias inmediatas á las hendiduras branquiales (Virchow, Heine), por lo que se encuentra con preferencia en las regiones fronto-nasal y auriculo-temporales.

Los *síntomas* de estos tumores han sido ya estudiados (1), por lo que no volveremos á exponerlos; únicamente diremos que algunas veces los vasos reunidos y dilatados de la masa morbosa han desgastado las paredes óseas y las han perforado (F. M. Verneuil, L. Lefort y Bureau).

El *diagnóstico* debe hacerse con los aneurismas arteriales, los aneurismas arterio-venosos y el encéfalocele.

El aneurisma arterial forma un tumor limitado, redondeado, elástico, en el cual se percibe un ligero ruido de soplo intermitente. Ya hemos dicho que, en ciertos casos, era muy difícil distinguir el aneurisma arterio venoso del aneurisma cirsoide; sin embargo, la limitacion del tumor, que presenta un máximo de soplo y de latidos en un punto circunscrito; la dilatacion de las venas inmediatas y la ausencia de pulsaciones en estos vasos, podrán servir para establecer el diagnóstico (Follin, L. Lefort). En el encéfalocele, el tumor es más circunscrito que en el aneurisma cirsoide, no se encuentran en él venas varicosas;

(1) Véase t. I, p. 461, y F. Terrier, *De los aneurismas cirsoides*, tésis de agregacion en cirujia, p. 109, París, 1872.

finalmente, es necesario comprimir las dos carótidas para que cesen los latidos de la masa herniada (L. Gosselin). Advertiremos, no obstante, que pueden coexistir las dos afecciones y entonces el diagnóstico es muy incierto.

El *pronóstico* es siempre grave, en razon del aumento incesante del tumor y de las hemorragias que puedan sobrevenir; sin embargo, se han citado casos en que el aneurisma cirsoide habia quedado estacionario (Crawfort), y habia curado espontáneamente (Gibson, L. E. Chevalier, Cloquet).

Tratamiento.—Se puede: 1.°, intentar la compresion directa ó la de las ramas aferentes dilatadas.

2.° Ligar las ramas aferentes ó su tronco comun.

3.° Separar el tumor con ó sin ligadura preliminar de los vasos aferentes.

4.° Cauterizar el tumor ó modificarle inflamándole.

5.° Coagular la sangre y obliterar los vasos por medio de las inyecciones de percloruro de hierro ó de la electro-puntura (L. Lefort).

Para más detalles, remitimos al lector al artículo consagrado á los *Aneurismas cirsoides* en general (1).

4.° *Angiomas ó tumores eréctiles.*—Pueden afectar la forma de *angiomas simples ó cavernosos* (2). Unas veces no forman más que una *mancha cutánea;* otras veces, son verdaderos tumores circunscritos ó difusos; en este último caso, no es raro ver al tumor eréctil presentar pulsaciones é ir acompañado de la dilatacion de las arterias y de las venas inmediatas. Esta es una transicion natural é insensible entre los angiomas y los tumores cirsoides (Broca).

Si, en algunos casos, los angiomas del cuero cabelludo son consecutivos á un traumatismo, generalmente su orígen es congénito y parece estar en relacion con la disposicion de las hendiduras branquiales.

No nos ocuparemos aquí de sus síntomas; en cuanto al diagnóstico, es generalmente fácil; sin embargo, ya hemos dicho que ciertos angiomas pulsátiles se parecian bastante á los aneurismas cirsoides. Finalmente, un angioma puede coexistir con un encéfalocele; más adelante nos ocuparemos de este caso.

El *tratamiento* está indicado siempre que el angioma tiene una marcha invasora.

Se pueden utilizar sucesivamente segun el volúmen y la extension

(1) Véase t. I, p. 461.

(2) Véase t. I, p. 288.

de la lesion: la compresion, los refrigerantes, el percloruro de hierro por el método endérmico, la cauterizacion, la acupuntura, las ligaduras múltiples, las inyecciones coagulantes, etc. (1). En algunos casos hay que recurrir á la ligadura de los troncos arteriales aferentes ó principales como la carótida primitiva, y aprovechar la detencion de la circulacion para destruir la produccion morbosa por los cáusticos, la ligadura ó la escision.

Bibliografía.—Roth, *Angioma arteriale racemosum am Kopf*, Frankfurt, a. M., 1873.—Heineke, *Gefassneubildungen, angiome, der Schadeldecken*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. I, L. 1, H. 2, s. 22 (Bibliografía), Erlangen, 1873.—L. Lefort, *Tumeurs anévrysmes, cirsoïdes*, en *Dict. encyclopéd. des sc. méd.*, 1ª série, t. XVII, p. 525; 1875.

Consúltese además la Bibliografía de los *Angiomas* y de los *Aneurismas* (t. I, p. 299, 454), y los *Clásicos*.

D.—Cefalomatome.

Este tumor, que se observa en el recien nacido, resulta de un derrame sanguíneo entre el periostio y uno de los huesos del cráneo; esta afeccion debe distinguirse de las colecciones sanguíneas subaponeuróticas, así como del edema sero-sanguíneo que se encuentra algunas veces en el momento del nacimiento.

Etiología y patogenia.—El cefalomatome es una afeccion relativamente rara, puesto que no se la encuentra más que una vez entre 250 á 300 niños (Seux, De Raul). Es más frecuente en los niños (Simpson), y despues del primer parto. Burchard ha comprobado la formacion de este tumor en el feto, estando éste todavía en el útero.

El sitio ordinario del cefalomatome es el ángulo postero-superior del parietal derecho, tambien se le observa sobre el parietal izquierdo, y sobre el occipital y el frontal (una vez); no se le ha observado nunca sobre el temporal (Seux).

Por lo general único, el tumor puede ser doble, es decir, existir á los dos lados; se han observado hasta tres cefalomatomes en el mismo recien nacido (Nœglé, Burchard, Seux).

La produccion del cefalomatome ha sido diversamente explicada por los comadrones; sin embargo, resulta de las investigaciones de P. Dubois y Valleix, que dos causas principales concurren á su aparicion: primero el estado de los huesos del cráneo en el momento del nacimiento, despues los fenómenos mecánicos del parto.

En efecto, en el feto la lámina externa de los huesos del cráneo es nula ó incompleta, los vasos del díploe son numerosos y están mal sos-

(1) Véase para más detalles la Terapéutica de los angiomas, t. I, p. 297.

tenidos, el periostio se adhiere poco á los huesos subyacentes, exceptuando al nivel de las suturas. Pero, bajo la influencia del trabajo del parto, la cabeza del feto sufre un verdadero traumatismo á su paso por el cuello uterino y de los estrechos de la pelvis, de lo que resulta el desprendimiento del periostio, hemorragia y formacion del cefalomatome.

Esta opinion, adoptada por la mayor parte de los autores modernos (Seux, Tarnier, Follin, Duplay y Bouchacourt, etc.), ha sido puesta en duda por Michælis, Nœglé, Paletta, Zeller, Haere, los cuales han observado el cefalomatome en partos muy fáciles; pero no han tenido en cuenta la predisposicion debida al estado de los huesos del cráneo. Finalmente, algunos autores han admitido, sin pruebas en su apoyo, que el derrame sanguíneo resultaba de una enfermedad de los huesos anterior al parto (Michælis, Paletta); que se trataba de una rotura de la arteria meníngea media (Pigné), que podia resultar de una contusion producida durante la vida intra-uterina (Dubois, Giraldés).

Anatomía patológica.—Las partes blandas que recubren al cefalomatome, están algunas veces teñidas por la sangre, sea que hayan sido contundidas, sea que se trate de un simple fenómeno de imbibicion (Bouchacourt). Ulteriormente, la materia colorante de la sangre desaparece, los tegumentos, así como el tejido celular subcutáneo, están intactos. El pericráneo un poco espesado está desprendido, levantado en cierta manera por el derrame sanguíneo, que puede llegar hasta 240 gramos (Valleix); su cara externa está normal, su cara interna es lisa, lustrosa y está coloreada por la sangre coleccionada entre ella y el hueso subyacente.

Entre el pericráneo y el hueso se ha descrito una pseudo-membrana, verdadero saco sin abertura, que tapiza por una parte la superficie ósea, y por otra la cara profunda del pericráneo. Esta produccion, que no es siempre constante, presenta una textura variable, blanca y filamentosa unas veces, puede ser rojiza y bastante adherente al hueso. Se la considera, ya como el resultado de una exudacion plástica, ya como un ligero depósito fibrinoso lleno de sangre derramada (Virchow).

La sangre, roja y fluida al principio, toma ulteriormente una coloracion más oscura, permanece mucho tiempo líquida, lo que puede ser debido á la pequeña cantidad de plasmina coagulable que contiene la sangre del feto. Despues su materia colorante desaparece en parte, y se encuentra una masa gelatino-fibrinosa, interpuesta sobre el periostio y el hueso.

La porcion de hueso correspondiente á la coleccion sanguínea está unas veces lisa, lustrosa, normal; otras veces rugosa, de aspecto fibroideo ó cubierto de pequeñas producciones óseas irregulares, formando asperidades. El tejido óseo está irregularmente adelgazado; se ha di-

cho tambien que podia perforarse (Hœre, Kopp, Nœglé), en cuyo caso el cefalomatome comunica algunas veces con otra coleccion sanguínea que se encuentra entre el hueso y la dura-madre (Virchow).

Cuando la afeccion data ya de algun tiempo, se encuentra alrededor del tumor un rodete que tiene la forma de un anillo generalmente completo, cuya altura es de dos á seis milímetros, de base poco adherente al hueso, cuya cara externa da insercion al pericráneo, y la interna corresponde á la pseudo-membrana. Este rodete parece ser debido á la secrecion del pericráneo, y no, como se ha creido, á la destruccion de la lámina externa del hueso, porque ésta no existe todavía, ó á la depresion del hueso, ocasionada por la presion de la sangre (Zeller), ó por detencion de la osificacion (Pigné).

La estructura de este rodete varía algo, segun su grado de desarrollo; al principio es fibroso, friable y contiene corpúsculos óseos; más tarde se vuelve completamente óseo.

A medida que el derrame seroso se reabsorbe, el rodete óseo presenta prolongaciones que no tardan en unirse á las placas óseas desarrolladas en la cara interna del periostio desprendido por la sangre, y comparadas por Virchow á los huesos vormianos. De esto resulta que la coleccion sanguínea, más ó ménos modificada, está recubierta de una delgada capa ósea depresible y que puede dar al tacto una sensacion de crepitacion.

Finalmente, el cefalomatome concluye por desaparecer, el periostio contrae adherencias con los huesos subyacentes, las producciones óseas y el rodete se reabsorben poco á poco, y las partes vuelven á su estado normal (Bouchacourt).

Síntomas.—Al principio, es decir, del primero al cuarto dia despues del nacimiento, se comprueba la existencia de un tumor redondeado del volúmen de una avellana al de un huevo de gallina, blando, poco extenso, cuando aumenta, se vuelve resistente y fluctuante; por la compresion se deprime la masa líquida y se llega al hueso subyacente. Algunas veces este tumor presenta latidos (Nœglé, Burchard); pero este fenómeno es muy raro y bastante mal explicado hasta ahora.

La piel que recubre el tumor está normal; sin embargo, puede presentar un ligero tinte de equimosis.

Algunos dias despues de la aparicion del tumor (dos ó tres dias), el círculo óseo se forma poco á poco; al principio éste no está formado más que por elevaciones separadas por numerosas intersecciones, despues el círculo, ó mejor dicho, el óvalo se completa (Bouchacourt). Entonces parece existir en el centro un vacío y el hueso subyacente aparece como perforado; una presion metódica, verificada en medio del tumor, permite deprimirle y llegar hasta las paredes óseas del cráneo.

Finalmente, el tumor se hunde poco á poco, el rodete parece exten-

derse de la circunferencia hácia el centro por prolongaciones irregulares, el pericráneo se espesa, se osifica, de lo cual resulta que una presion verificada sobre el derrame, rodeado de una verdadera cáscara ósea, da orígen á la crepitacion apergaminada (Seux, Nœglé, etc.), hecho puesto en duda por Valleix.

A medida que la sangre se reabsorbe, el tumor disminuye; á su nivel se perciben eminencias óseas irregulares que, lejos de persistir, como se ha creido (Valleix), se hunden poco á poco y desaparecen totalmente al cabo de un tiempo variable (diez y seis dias á dos meses, segun Bouchacourt). En algunos casos, el cefalomatome se inflama, supura y puede causar la necrosis del hueso subyacente y áun la muerte.

Diagnóstico.—No se confundirá el cefalomatome con el derrame subcutáneo. En esta última afeccion, en efecto, el tumor es difuso, no fluctuante, sobre todo al principio, y la piel presenta una coloracion violácea; el edema sero-sanguíneo difiere igualmente del cefalomatome por su consistencia blanda, difusa, por la ausencia de fluctuacion y de rodete óseo periférico.

Cuando el derrame sanguíneo es sub-aponeurótico, el diagnóstico será más difícil: sin embargo, la difusion de la tumefaccion, la coloracion violácea de los tegumentos que la recubren, la ausencia de rodete óseo ulterior, la consistencia pastosa de la masa, su asiento en el vértice de la cabeza y sobre las suturas harán reconocer esta variedad de derrame.

Advertiremos que la coincidencia de esta lesion con el cefalomatome y con el edema sero-sanguíneo (P. Dubois, Burchard), no permite siempre un diagnóstico exacto, al ménos al principio.

Los abscesos del cuero cabelludo se distinguirán por la existencia de fenómenos inflamatorios; su sitio puede ser lo mismo al nivel de los huesos que en las suturas, lo que no sucede para el cefalomatome; este tumor, además indolente, no traspasa las suturas óseas.

Veremos más adelante el diagnóstico diferencial con la encéfalocele.

El *pronóstico* es en general poco grave, excepto en los casos de supuracion y de alteracion de los huesos; en un caso excepcional, se ha observado la perforacion del hueso y una hernia del cerebro (Hære).

La afeccion será grave en el caso de cefalomatome externo con derrame submeníngeo (Hære, Burchard, Moreau, padre, Ducrest); desgraciadamente, no existen signos ciertos que permitan reconocer esta complicacion (Seux, Bouchacourt), debida casi siempre á un traumatismo interno que ha determinado una fractura (Dolbeau).

Tratamiento.—Se ha aconsejado: 1.°, la *expectacion* (Simpson, Leux).

2.° Los *resolutivos*, combinados con la compresion, aunque esta sea difícil de hacer metódicamente. En efecto, se puede utilizar el colodion elástico (Dumas de Montpellier).

3.° La *incision* (Michælis, Osiander, Siebold, Nœglé, etc.). Esta práctica está desechada (Tarnier, S. Duplay, Bouchacourt).

4.° Los autores del *Compendio de cirujía* aconsejan la *puncion simple*, seguida de una ligera compresion y de aplicaciones resolutivas. Se podrá tambien utilizar la puncion con aspiracion, desde luego al principio (Laroyenne).

5.° En cuanto al *sedal* (Moscati, Paletta), á la *cauterizacion* (Gœlis), á las *inyecciones irritantes* (Velpeau), deben ser desechadas.

En resúmen, el mejor tratamiento será la expectacion, con algunas aplicaciones resolutivas (Simpson, Btschler, Seux, Tarnier, Bouchacour, etc.)

Bibliografía.—Ledran, *Obs. de chir.*, Paris, 1731, t. I, obs. 1.—Michælis, *Ueber eine eigene Art. von Blutgeschwülsten*, en *Journ. de Loder*, Iena, 1779, Bd. II, H. 4, s. 657-670.—Michælis, *Chir. und médic. Beobachtungen, etc.*, en *Journ. de méd. prat. de Hufeland*, Berlin, 1804, Bd. XVIII, H. 2, s. 80-84.—Stein, Jun., *Ann. der Geburtshulfe, etc.*, Leip., 1811, H. 4, s. 66-70.—Nægele (F. G.), *Uebersicht der Vorfalle, etc.*, 1817-18, en *Journ. de méd. chir. de Salzbourg*, 1819, Bd. IV, s. 150-160.—Nægele (F. C.), *Erfarhrungen und Abhand. aus dem Gebiete der Krankh. des weiblichen Geschlechts, etc.*. Manheim, 1812, s. 425-253.—Nægele (F. C.), *Ueber den angeornen Hirnbuch un die Kopfblutgesch.* en *Journ. de méd. prat. de Hufeland*, Berlin, 1822, H. 5, s. 3-38, trad. franc., en *Journ. comp. du Dict. des sc. méd.*, 1822, t. XIII, p. 227.—Schmidt, *Uebersicht der Vorfallenheiten, etc.*, *Josephs Acad. vom ersten novemb.* 1816 *bis letzten oct.* 1818, en *Journ. de méd. ch. de Salzbourg*, 1819, Bd. I, s. 327-29.—Klein (C. C.), *Bemerk. über die bisher agenom., etc.*, Stuttgard, 1817, s. 21.—Paletta, *Exercitationes patholog.*, Milan, 1820, cap. X, p. 123, y cap. XLII, p. 194.—Zeller, *De cephalœmatome seu sanguineo cranii tum., etc.*, tésis de Heidelberg, 1822.—Becker, *Ueber die Kopfblutgesch. der Neugebornen, etc.*, en *Journ. de Hufeland*. oct. 1823, s. 76-82.—G. Höre, *De tumore cranii recensnatorum, etc.*, Bérol., 1824.—Haller (A. H.), *Diss. de tum. capitis sang. neonatorum*, Dorpati, 1824.—J. Lang, *De ecchymomate, seu de abcessus sanguin., etc.*, Landsh., 1825.—Brandau, *Diss. sistens ecchymomate, etc.*, Marbourg, 1825.—Strewe (J. D.), *De cephalœmat. seu sanguineo, etc.*, Giess, 1828.—Sushak, *De cephalœmatome*, Pesth, 1829.—Dieffenbach, *Abcessus capitis sanguin. neonat.*, en *Theor. praktisch. Handbuch. der Chir., etc.*, v. J. N. Rust, Berlin y Viena, 1830.—Pigné, *Mém. sur les céphalématomes, etc.*, en *Journ. univ. et de med. et chir.*, t. XII, p. 461; 1833.—P. Dubois, *Dict.* en 30 vol. (Cephalém), 1834, t. VII, p. 88.—Valleix, *Des cephalœmatomes, etc.*, en *Journ. hebd. des progres, etc.*, 1835, t. IV, p. 321 y 389, y 1836, t. I, p. 5, y *Clinique des mal. des enf. nouv-nés*, Paris, 1838, p. 494 y sig.—Burchard, *Rech. sur le céphalém.*, *Tumeur sanguine des nouveau-nés*, en *l'Expérience*, 1838, p. 225, 251, 289 y 328.—H. Bell, *Dict. des études méd. prat.*, 1839, t. III, p. 278 (Cefalomatome).—Pauli de Landau, *Sur les tum. sang., etc.*, en *Ann. de la chir.*, 1843, t. VIII, p. 102.—Dœpp, *Sur le céphalématome.* en *Ann. de la chir.*, 1844, t. X, p. 176.—Chassaignac, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1848, t. I, p. 73.—J. I. Simpson, *Obstetrics Memoirs and Contri-*

butions, Edimburg., 1856, vol. II, p. 463.—J. W. Betschler, *Klin. Beitrage zur Gynakol.*, Bd. I, s. 210, Breslau, 1862.—U. Seux, *Rech. sur les mal. des enf. nouveau-nés* (Cefalomatome), Paris, 1863.—Charnay, Voisin, tésis de Paris, 1864, nº 179 y 166.—Chadynski, *Du céphalématome*, idem, 1865, nº 74.—J. Dubosq, *Id.*, idem, 1866, nº 244.—R. Virchow, *Les tumeurs sanguines* (Hematomes), en *Pathologie des tumeurs*, t. I, p. 125, Paris, 1867 (trad. franc.)—S. Tarnier, *Céphalématome*, en *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. VI, p. 665; 1867 (Bibliogr.)—J. Lebreton, *Du céphalœmatome*, tésis de Paris, 1869, nº 98.—O. Bonhomme, *Cons. sur le céphalémat.*, tésis de Strasb., 1870, nº 266.—H. Holmes, *Thérap. des mal. chirurg. des en enf. nouv.-nés* (trad. franc.), Paris, 1870, p. 92.—A. Bouchacourt, *Céphalématome* en *Dict. encycl. des sc. médicales*, 1ª série, t. XIV, p. 1; 1873 (Bibliogr.)—Laroyenne, *Du Trait du céphalémat. par la ponct. capill., etc.*, en *Lyon médical*, t. XIV, p. 334; 1874.

Consúltese además los *Clásicos* y los *Tratados sobre las enfermedades de los niños* (F. Barrier, Bouchut, A. Vogel, etc.)

E.—Pneumatocele del cráneo.

Se designan con este nombre ciertos tumores de la region epicraneal formados por la salida de los gases contenidos en las cavidades aéreas del cráneo, senos frontales y células mastoideas (S. Duplay).

El pneumatocele puede resultar, ya de una fractura del frontal ó del temporal, ya de una afeccion inflamatoria de las paredes óseas de los senos frontales ó de las células mastoideas, ya, por último, de una especie de atrofia progresiva que ocasiona la perforacion de las paredes externas de estas cavidades (S. Duplay). Esta última causa es la que merece principalmente llamar la atencion; por consiguiente, describiremos aquí el pneumatocele consecutivo á la dehiscencia de los senos frontales ó de las células mastoideas, apoyándonos en los trabajos de Costes y L. Thomas (de Tours).

Anatomía y *fisiología patológicas*.—El pneumatocele ocupa generalmente las partes laterales del cráneo (L. Loyd, Pinet, etc.); limitado hácia abajo por el arco superciliar, la apófisis zigomática, el conducto auditivo externo, la base de la apófisis mastoides y la linea curva superior del occipital, el tumor puede extenderse por arriba hasta la linea media, á nivel de la suturas de los huesos del cráneo. Ordinariamente el pneumatocele no existe más que en un lado; sin embargo, se le ha visto desarrollarse en ambos lados del cráneo (Voisin).

Si bien todos los observadores están de acuerdo para separar claramente el pneumatocele del enfisema del cuero cabelludo, infiltracion gaseosa que se forma en todo el tejido celular de la region; no sucede lo mismo cuando se trata de determinar el sitio exacto de la coleccion de gas que forma el pneumatocele. Segun Costes, el gas está infiltrado debajo del pericráneo y en el tejido celular que separa esta cubierta de la aponeurosis epicranea. No obstante el sitio del tumor, su marcha

lenta y las alteraciones de los huesos han hecho creer á L. Thomas que la coleccion gaseosa se encuentra entre el pericráneo y los huesos; por consiguiente, la integridad del pericráneo será una condicion necesaria al desarrollo del pneumatocele. Esta opinion está generalmente adoptada hoy.

Ya hemos dicho que el pneumatocele de orígen espontáneo resultaba de la salida del aire contenido en los senos frontales ó las células mastoideas. La comunicacion del tumor con los senos frontales se ha comprobado directamente (Jarjavay); pero no se ha demostrado para las células mastoideas; sin embargo, la aparicion del tumor hácia el conducto auditivo externo, el silbido percibido en el oido del mismo lado cuando se comprime la coleccion gaseosa, prueban esta comunicacion.

En cuanto á la causa de la atrofia y de la perforacion de la pared externa de las células mastoideas ó de los senos frontales, no es bien conocida á pesar de las investigaciones de Hyrtl. Se ha creido, sin embargo, deber atribuirla á contusiones anteriores, al alcoholismo (Renard), á la presion excéntrica del aire durante los esfuerzos, en fin, á una alteracion de nutricion.

Sea como quiera, el aire infiltrado debajo del pericráneo desprende poco á poco esta membrana, pero de una manera irregular. La superficie de los huesos del cráneo presenta depresiones y eminencias que corresponden unas á los puntos en que el pericráneo ha cedido desde el principio, otras á los puntos en que ha conservado adherencias con los huesos durante cierto tiempo. Estas eminencias resultarian de producciones óseas ó cartilaginosas segregadas por el pericráneo distendido, pero adherido aún á los huesos. «Esta alteracion ósea es la consecuencia del derrame gaseoso; por lo demás, desaparece rápidamente cuando se da salida al gas, y mediante la compresion se previene la reproducion del tumor» (L. Thomas).

En algunos casos, las depresiones son tan profundas que los huesos están muy adelgazados y áun perforados en ciertos puntos (Lecat, Fleury); añadiremos con S. Duplay que es difícil explicar estas perforaciones, á ménos de no hacer intervenir una lesion de nutricion análoga á la que ha producido la dehiscencia de los reservorios gaseosos del cráneo.

El gas del tumor analizado por cierto número de observadores, no es más que el aire atmosférico algo modificado en su composicion química por su contacto con los tejidos vivos; es decir, que contiene un poco ménos oxígeno y un poco más de nitrógeno y ácido carbónico (L. Thomas y Fordos).

Sintomatología.—El pneumatocele se presenta bajo el aspecto de un tumor liso, no fluctuante, elástico, sonoro á la percusion, é indolen-

te. Sin embargo, puede ser precedido de dolor más ó ménos contínuo en el punto en que aparecerá ulteriormente (Jarjavay, Lecat, etc.). Su asiento varía segun su orígen, sea al nivel del conducto auditivo externo, sea al nivel de la region frontal. En el primer caso, resultando de una perforacion espontánea de las células mastoideas, la aparicion del tumor puede ir precedida de un silbido percibido por el enfermo en el oido del lado correspondiente.

El pneumatocele es algunas veces reducible en totalidad ó en parte, aumenta de volúmen durante los esfuerzos. Ya hemos indicado el silbido percibido por el enfermo cuando se comprime el tumor; de todos modos esta compresion permite á veces apreciar las irregularidades de la cara externa de los huesos subyacentes. Añadamos que la reduccion del tumor puede dar lugar á desvanecimientos ó accesos de sofocacion (Jarjavay).

Limitado al principio á un lado del cráneo, el tumor aumenta poco á poco de volúmen y algunas veces invade el lado opuesto de la cabeza, así que el enfermo parece cubierto por un ancho turbante (Pinet, Voisin). En el caso de Jarjavay, la coleccion gaseosa parecia haber desprendido el periostio orbitario, porque habia exoftalmia del lado derecho.

Esta afeccion, esencialmente local, no influye nada sobre el estado general, excepto algunos desvanecimientos que sobrevienen de cuando en cuando.

Diagnóstico.—Es en general fácil. El volúmen, la marcha del tumor, no permiten confundirle con el enfisema.

Además, la auscultacion practicada hácia la oreja ó hácia la raíz de la nariz, en el momento en que se comprime el tumor, hará diferenciar el pneumatocele que resulta de una perforacion de las células mastoideas del que resulta de la destruccion de la pared externa de los senos frontales. En este último caso, se percibirá hácia la raíz de la nariz un silbido bastante marcado, y á veces extertores algo húmedos.

El *pronóstico* es poco grave; si en algunos casos han sobrevenido accidentes, han sido debidos más bien al tratamiento empleado que á la enfermedad misma (S. Duplay).

Tratamiento.—La incision, la escision de las paredes del saco, el sedal, la incision y el raspamiento de los huesos (Ribeiro Vianno), son procedimientos peligrosos que deben abandonarse por completo. El verdadero tratamiento general consiste en evacuar el gas contenido en el tumor, sea por la puncion, sea por la compresion, cuando la masa es reducible. Despues, por medio de una compresion bien hecha, se tratará de favorecer la union del periostio y oponerse al mismo tiempo á

la reproduccion de la coleccion gaseosa. En efecto, ésta tiene siempre cierta tendencia á reaparecer, á causa de la falta de adherencias entre el pericráneo y el hueso subyacente; recientemente se ha tratado el pneumatocele por medio de inyecciones sucesivas de tintura de iodo, combinadas con la compresion metódica, con el objeto de facilitar la aparicion de estas adherencias sólidas (Wernher). Creemos este método preferible al que consistia en poner al descubierto la lámina ósea perforada y hacer supurar la solucion de continuidad para obtener una cicatriz resistente que se oponga eficazmente á la recidiva.

Bibliografía.—Denonvilliers y Gosselin, *Emphysème ou Pneumatocèle*, en *Compendium de chirurgie*, t. III, p. 99; 1852-61.—Hyrtl, *De la déhiscence spontanée de la voûte du tympan et des cellules mastoïdiennes*, en *Comptes rend. de l'Académie des sciences de Vienne*, t. XXX, nº 10, p. 275; 1858.—Costes (de Bordeaux), *Tumeurs emphys. du crâne, etc.*, en *Moniteur des hôpitaux*, 1ª série, t. VII, p. 167, 171, 180, 180 y 195.—F. A. Voisin, *Du pneumatocèle du crâne*, tésis de Paris, 1860, nº 209.—A. L. Thomas, *Ibid.* idem, 1865, nº 248.—Fleury, *Pneumatocèle du crâne, mort.* en *Gaz. des hôp.*, 1868, p. 65.—Boleslas Grabinski, *Des tumeurs gazeuses du crâne*, tésis de Montpellier, 1869, nº 55.—Wernher, *Pneumatocele cranii, etc.*, en *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. III, nº 5 y 6; 1873, y *Revue des sc. médicales*, t. IV, 1ª parte, p. 263; 1874.—W. Heineke, *Luftgeschw. d. Schadeldecken, etc.*, en *Handb. der all. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. 1, L. 1, H. 2, s. 11, Erlang. (Bibliografía).

F.—Hipertrofia, elefantiasis.

Algunas veces se produce en la region occipital una especie de hipertrofia de los tegumentos y del tejido celular subyacente, una verdadera elefantiasis (Bœckel) del cuero cabelludo, que concluye por necesitar la intervencion del cirujano.

Esta afeccion, más frecuente en la mujer, empieza por una tumefaccion gradual de los tegumentos; éstos concluyen por formar un rodete que presenta pliegues trasversales y caen por detrás hasta la nuca. El tumor es blando, movible, indolente y no molesta más que por su volúmen (S. Duplay).

El *tratamiento* consiste en tallar trasversalmente un ancho colgajo del tumor y reunir los bordes de la herida (Böhm, Robert de Chaumont).

En un caso, se han utilizado con éxito las aplicaciones tópicas de iodo y la compresion (Thirion).

Bibliografía.—Rober (de Chaumont), *Hypertrophie du cuir chevelu*, en *Journal de chirurgie*, 1843, p. 125.—Thirion, *Tum. formée chez la femme, etc.*, en *Revue médico-chirurgicale*, 1852, t. XI, p. 100.—Bruns, *Hypert. der Kopfhaut*, en *Handb. des prakt. chirurgie*, Bd. I, s. 90, Tubing., 1854.—E. Follin y S. Duplay, *Traité élém. de path. externe*, t. III, fasc. 3, p. 569; 1870.—W. Heineke, *Fasergeschwülste Fibrome*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. 1, L. 1, H. 2, s. 33, Erlang., 1873.

§ 2.—Tumores de los huesos del cráneo.

Estudiaremos en este párrafo: los *exóstosis*, la *hiperostosis* y los tumores malignos de los huesos del cráneo.

A.—Exóstosis de los huesos del cráneo.

Etiología.—Sus causas son múltiples; unas son locales como las contusiones, las fracturas, los exantemas prolongados del cuero cabelludo; otras generales, y de éstas, la más frecuente es la sífilis.

Anatomía patológica.—En general, los exóstosis se encuentran en la bóveda del cráneo; son por lo regular múltiples y forman eminencia ya en la superficie externa, ya en la superficie interna de la bóveda craneana; por último, pueden formar eminencia hácia los dos lados á la vez *(Exóstosis parenquimatosos)*. Advertiremos que para muchos autores los exóstosis de la cara interna del cráneo deben llamarse *enóstosis* (S. Duplay).

El volúmen de los exóstosis varía desde el de un guisante, hasta las dimensiones de una naranja; su forma es muy variable, pueden formar puntas, relieves, nudosidades, placas, etc.; con frecuencia son mamelonados. Cuando el tumor forma prominencia á la vez al exterior y al interior del cráneo, forma una especie de relieve de la pared ósea craneana. Segun su estructura, pertenecen á la clase de los exóstosis ebúrneos, compactos ó areolares (1).

Síntomas.—El exóstosis del cráneo va precedido ó acompañado con frecuencia de dolores de cabeza, verdaderos dolores osteócopos; á la palpacion se reconoce la presencia de uno ó de muchos tumores duros, por lo regular no dolorosos á la presion. La piel que recubre el tumor presenta una gran movilidad, y su aspecto normal, al ménos en la mayor parte de los casos.

Cuando el tumor óseo forma eminencia en el interior de la cavidad del cráneo, puede comprimir el cerebro, y segun la rapidez del desarrollo de la masa morbosa, pueden ó no resultar fenómenos muy graves. Así es que se observan dolores intensos, convulsiones epileptiformes, amaurosis, sordera, etc.; pero bien pronto pueden aparecer todos los fenómenos de la meningo-encefalitis difusa; finalmente, algunos enfermos sucumben presentando los síntomas de una hemorragia cerebral (S. Duplay).

(1) Véase tomo I, pág. 725 y siguientes.

Diagnóstico.—Es muy difícil, sobre todo cuando el exóstosis no forma eminencia al exterior y determina accidentes cerebrales sobre la naturaleza de los cuales se ve uno con frecuencia muy embarazado.

Tratamiento.—Cuando el exóstosis es sifilítico, debe utilizarse el tratamiento mixto. Pero cuando se trata de un exóstosis traumático ó de orígen inflamatorio, que determina accidentes alarmantes, se debe practicar la ablacion y emplear el trépano. En un caso ha sido necesario aplicar hasta seis coronas de trépano alrededor del tumor (Sulcer).

Bibliografía.—R. Virchow, *Pathol. des tumeurs*, t. II, p. 29, Paris, 1869 (trad. franc.)—Erismann, *Ev. Fall in Exost. am Schadel*, en *Archiv f. Anat. pathol.*, Bd. 46, p. 495, Berlin, 1869.—Jullien, *Note sur 2 vas d'exost. crân. à une fracture* en *Lyon médical*, t. VIII, p. 517; 1871.—Birkett, *A case of Exostosis, etc.*, en *Guy's hosp. Rep.*, vol. XVI, p. 503, Lóndres, 1870-71.—Bourdillat, *Exost. multiples, etc.*, en *Union médicale*, p. 394; 1870.—Heineke, *Knochengeschw., etc.*, en *Hand. d. allg. u. spec. Ch.* von Pitha u. Billroth, Bd. III, A. I, L. I, s. 75, Erl., 1873.

Consúltense los *Clásicos* y la bibliografía de los *Exóstosis en general*, t. I, p. 730.

B.—Hiperostosis del cráneo.

Esta afeccion se encuentra con preferencia en la bóveda del cráneo, y el espesor de éste puede ser hasta de cuatro centímetros. Unas veces rarificado y otras condensado, el tejido óseo está, por lo general, vascularizado de una manera anormal. La capacidad de la bóveda craneana puede estar conservada, disminuida ó aumentada *(Compendio de cirujía);* en el primer caso, la hipertrofia del tejido óseo no ataca más que la parte externa de los huesos craneanos (1).

La causa de esta afeccion es muy oscura; mientras que unos hacen intervenir la influencia de la edad, otros creen que existe cierta relacion entre esta lesion y la hidrocefalia (A. Andral, *Compendio de cirujía).*

La terapéutica es nula, además, al diagnóstico de semejante lesion; es con frecuencia imposible.

Bibliografía.—Consúltense los *Clásicos.*

C.—Tumores malignos de los huesos del cráneo.

Estos tumores se han reunido por la mayor parte de los autores clásicos bajo la denominacion clínica de *cáncer de los huesos del cráneo.*

Mientras que Louis, y despues de él los hermanos Wentzel, afirman

(1) Véase *Hiperestosis*, tomo I, pág. 732.

la existencia de los tumores llamados cancerosos desarrollados en la bóveda ósea del cráneo, Sandifort, Siebold, Walther y Chélius, etc., relacionan las observaciones incontestables, y su opinion ha sido aceptada por todos los cirujanos.

Etiología.—Los tumores malignos de los huesos del cráneo se observan casi en todas las edades; sin embargo, se ha dicho que son más frecuentes en el hombre adulto. Unas veces resultan de la invasion de los huesos por un tumor nacido en las partes blandas próximas; otras se desarrollan primitivamente en los huesos; por último, pueden suceder á la infeccion general de la economía y no ser más que secundarios.

Anatomía patológica.—La estructura de los tumores malignos que estudiamos aquí, está mal conocida; sin embargo, se puede distinguir cierto número:

El *epitelioma*, que es ordinariamente consecutivo á una alteracion primitiva de la piel, como ya lo hemos dicho.

El *sarcoma* parece más comun, y pertenece sobre todo á los tipos fasciculados y encefaloides; en algunos casos la vascularidad excesiva ha hecho considerar el tumor como un fungus hematode *(sarcoma telangiectásico)*; finalmente, algunos tumores serian sarcomas *mieloides* (1).

En cuanto al *carcinoma*, será más raro, pero existirá tambien segun Volkmann (2).

Estos diversos tumores pueden tomar su orígen ya en el espesor mismo del díploe, ya bajo el pericráneo; algunas veces el tumor se manifiesta á la vez en el hueso y bajo el periostio. Como quiera que sea, la masa morbosa crece á la vez hácia el exterior y hácia el interior de la bóveda del cráneo, el hueso es rápidamente perforado *(cáncer terebrante)* á consecuencia de una verdadera osteitis rarefaciente que se termina por lo general por necrosis (S. Duplay).

Síntomas.—Cuando la produccion maligna se desarrolla en la superficie del hueso del cráneo, puede ser reconocida desde su aparicion comprobándose la presencia de un tumor más ó ménos desarrollado, más ó ménos resistente, algunas veces enteramente reblandecido y fluctuante (S. Duplay) segun la naturaleza del producto morboso y la rapidez de su evolucion.

Si, por el contrario, la alteracion del tejido principia por el díploe, la lámina externa se levanta poco á poco, y despues de un tiempo variable se percibe en la superficie del tumor la crepitacion apergaminada. Más tarde, finalmente, cuando el hueso está perforado,

(1) Véase *Sarcoma de los huesos*, t. I, p. 237.

(2) Véase *Carcinoma de los huesos*, t. I, p. 746.

la masa morbosa puede presentar latidos isócronos en el pulso y en la respiracion cuando la lámina interna ha sido tambien destruida.

En los casos en que el tumor se desarrolla sobre todo hácia la cavidad craneana, sobrevienen fenómenos graves: vértigos, parálisis, convulsiones, etc., como en los tumores cerebrales.

El *diagnóstico* no es posible más que cuando la produccion morbosa se manifiesta sucesivamente al exterior; en este caso, su consistencia, su marcha invasora, la crepitacion pergaminada, la harán distinguir de los exóstosis.

Cuando la alteracion ha invadido los tegumentos, se puede creer que se trata de un epitelioma del cuero cabelludo, y para reconocer el estado del hueso subyacente, se puede servirse de una aguja de acupuntura (Bruns).

Veremos más adelante el diagnóstico diferencial con el *Fungus de la dura-madre.*

Tratamiento.—Es sobre todo paliativo, pues el pronóstico es siempre fatal; sin embargo, Nélaton ha publicado una observacion (1) en la cual un osteo-sarcoma del cráneo se ha resuelto.

Bibliografía.—Consúltense los *Clásicos* y la bibliografía del *Fungus de la dura-madre,* p. 223.

§ III.—Tumores de las meninges y del cerebro.

No nos ocuparemos aquí más que de los tumores que necesiten una operacion quirúrgica; todos los demás son del dominio de la *patología interna* y dan orígen á un conjunto de síntomas bastante característicos (2).

A.—Aneurismas intra-craneales.

No nos ocuparemos aquí más que de los aneurismas de la arteria carótida interna y de los de la arteria meníngea media.

1.° *Aneurismas de la carótida interna.*—Están situados en las partes laterales de la silla turca, al nivel del seno cavernoso, y pueden hacer salir en la fosa media del cráneo, como lo ha observado Jonathan Hutchinson. Su volúmen es algunas veces bastante considerable, pudien-

(1) *Elementos de patología quirúrgica,* t. II, p. 631, París, 1847.

(2) Véase A. Tardieu, *Manual de patología y de clínica médicas,* p. 423, t. II, 4.ª ed., 1873.

do compararse al de una avellana (Holmes) ó al de un huevo de paloma; en muchos casos, rechazan y alteran los nervios motores-oculares que pasan por la pared ó por el interior mismo del seno cavernoso; esta alteracion puede tambien extenderse á la rama oftálmica de Willis y áun al gánglio de Gasser (J. Hutchinson). El nervio óptico está por lo regular intacto; de aquí la ausencia de neuritis.

Los *síntomas* aparecen repentinamente, sea despues de un traumatismo, sea espontáneamente; el enfermo percibe un chasquido; siente un vivo dolor de cabeza, dolor por lo regular pulsátil; percibe un ruido de soplo, de sierra, de lima, isócrono con el pulso; este ruido no se percibe generalmente más que en un solo lado. Al mismo tiempo aparecen trastornos en el juego de los músculos motores del párpado superior y del globo ocular, encontrándose: prolapso palpebral, extrabismo interno ó externo, diplopia, dilatacion de la pupila, etc.

En algunos casos las partes cutáneas correspondientes á la distribucion de la rama oftálmica están anestesiadas (J. Hutchinson).

La auscultacion de la cabeza permite reconocer la existencia de un soplo intermitente, algunas veces muy intenso, que corresponde al diástole arterial y cesa por la compresion de la carótida primitiva del lado enfermo.

Finalmente, el trastorno de la circulacion cerebral produce cefalalgía, vértigo, desvanecimientos, etc. (S. Duplay).

El aneurisma puede romperse y entonces determina una muerte muy rápida; sin embargo, se han observado curaciones espontáneas (J. Hutchinson, W. E. Humble), caracterizadas por la disminucion del ruido de fuelle, ruido que puede ser bastante intenso para privar á los enfermos del sueño.

El *diagnóstico* es relativamente fácil; sin embargo, es imposible precisar exactamente el sitio de la lesion.

Más adelante veremos en qué difiere este aneurisma del aneurisma arterio-venoso de la carótida interna.

Tratamiento.—En algunos casos, el tratamiento médico parece haber dado resultados, en particular el ioduro de potasio (W. E. Humble). No obstante, se ha aconsejado y practicado con éxito la compresion ó la ligadura de la arteria carótida primitiva correspondiente (Coe de Bristol).

2.° *Aneurismas arterio-venosos de la carótida interna y del seno cavernoso.*—Estos aneurismas, estudiados por Nélaton y sus discípulos Henry y De Leus, son raros y presentan síntomas bastante característicos.

Etiología.—Su causa más frecuente, si no única, es un traumatismo, sea que haya lesion directa de la arteria en el interior del seno, sea que una fractura de la base del cráneo haya ocasionado la formacion de esquirlas óseas, que concluyen por perforar la arteria á su paso por el seno cavernoso. Entre las primeras causas, se puede citar en particular la penetracion de la punta de un paraguas en la órbita y de ésta en el cráneo (Nélaton, John France, Ern Hart); se ha consignado un caso que habia sido producido por perdigones (Holmes).

¿El aneurisma varicoso de la carótida interna se desarrolla espontáneamente? La existencia de aneurismas arteriales de este vaso al nivel mismo del seno, la analogía de los síntomas observados á consecuencia de aneurisma traumático con los que se pueden observar en otras circunstancias, han hecho creer á De Leus que la comunicacion entre la carótida interna y el seno cavernoso se produce tambien espontáneamente.

Observaremos, sin embargo, que hasta ahora el hecho no está probado anatómicamente, á pesar de una observacion de Gendris, por lo que no podemos considerar la mayoría de los *tumores pulsátiles de la órbita* como aneurismas arterio-venosos desarrollados espontáneamente entre la carótida interna y el seno cavernoso (1).

Anatomía patológica.—La dura-madre que constituye las paredes del seno cavernoso, y en particular la pared externa, está distendida, levantada y presenta algunas veces un tinte violáceo (De Leus) y adherencias con las meninges (Henry). La cavidad del seno está llena de coágulos, tambien se han indicado en la pared externa de esta cavidad (Baron). Los senos inmediatos pueden estar dilatados (De Leus); finalmente, existe algunas veces una ectasia de la vena oftálmica, la cual describe numerosas flexuosidades y cuyas paredes se hipertrofian. La arteria carótida externa puede ser perforada enteramente, rota ó seccionada incompletamente por una esquirla ósea (De Leus). Los nervios motores oculares están comprimidos, su neurilema puede estar infiltrado de serosidad (Henry); el nervio óptico está intacto. Ya hemos dicho que esta lesion podia ir acompañada de fracturas directas (Nélaton) ó de fracturas de la base del cráneo (De Leus, E. Grünig).

Síntomas.—El principio es brusco; sin embargo, el traumatismo concomitante del encéfalo puede ocultar en un principio los fenómenos morbosos. En los casos en que el aneurisma arterio-venoso es espontáneo, el enfermo percibirá un chasquido, una especie de detonacion, seguido en seguida de un ruido de rueda característico (De Leus).

(1) Vease F. Terrier, *De los tumores pulsátiles ó aneurismoides de la órbita*, en *Archivos generales de medicina*, 1871, vol. II, p. 174.

Cuando la lesion está en su período de estado, se caracteriza bastante bien por los fenómenos siguientes: hay exoftalmia algunas veces doble (E. Grünig), edema palpebral, las venillas cutáneas de los párpados pueden estar dilatadas, la conjuntiva hiperemiada (De Leus); finalmente, el globo del ojo presenta latidos isócronos con las pulsaciones arteriales, latidos que disminuyen ó cesan por la compresion de la carótida primitiva del mismo lado. Se comprueba tambien algunas veces la presencia de un tumor pulsátil, situado inmediatamente por debajo de la parte interna del arco orbitario (De Leus). Los dedos aplicados sobre este tumor ó sobre el globo ocular no perciben ningun estremecimiento ni thrill; pero á la auscultacion se percibe un ruido contínuo de fuelle con reforzamiento, y esto no solamente al nivel de la órbita, sino tambien en la frente, sobre el parietal y temporal correspondiente. Tambien se ha indicado la existencia de un murmullo unas veces isócrono con las pulsaciones arteriales (Henry), otras irregularmente intermitente (De Leus).

Los dolores son algunas veces bastante intensos; tambien se ha indicado adormecimiento al nivel de la órbita, la anestesia de los tegumentos del ala de la nariz y de la frente (Hirschfeld), la parálisis del tercer par (Henry). La vision es generalmente normal, y los enfermos se quejan de percibir en el lado correspondiente á la lesion, un ruido de rueda, un zumbido algunas veces bastante fuerte para perturbar el sueño (De Leus).

La *marcha* de esta lesion, despues de un principio brusco, parece muy lenta; el tumor pulsátil formado por la dilatacion de la vena oftálmica, no aparece hasta despues de cierto tiempo. Además no se está todavia seguro sobre el desarrollo ulterior de los accidentes y sobre su duracion. La recidiva es posible, y los síntomas pueden reproducirse en el lado opuesto (De Leus).

Diagnóstico.—Es fácil en todos los casos en que la lesion traumática es incontestable; es decir, en los casos en que la existencia de la comunicacion arterio-venosa está probada.

Pero cuando se trata de aneurisma arterio-venoso espontáneo, el diagnóstico es muy oscuro, porque los fenómenos morbosos no son más que los de los tumores llamados *Tumores pulsátiles de la órbita* ó *tumores aneurismoides*, en los que se comprende: sea un aneurisma intra-orbitario, sea un aneurisma cirsoide de la oftálmica, sea una comunicacion arterio-venosa del seno, ó sea una simple dilatacion de la vena oftálmica (Nunneley-Aubry). Estudiaremos más completamente esta cuestion cuando tratemos de los tumores de la órbita.

Los aneurismas arteriales intra-craneanos no presentan ningun fe-

nómeno de exoftalmia, por lo que no podrán confundirse con los aneurismas arterio-venosos del seno cavernoso.

El *pronóstico* es siempre grave á causa de los accidentes que puede ocasionar una terapéutica activa.

Tratamiento.—Es médico ó quirúrgico (De Leus). El tratamiento médico no se ha empleado nunca más que para los tumores pulsátiles de la órbita, es decir, que le creemos insuficiente en los casos de aneurima arterio-venoso; sin embargo, se puede ensayar el método de Valsalva (Langenbek), el tratamiento debilitante (Collard), el cornezuelo de centeno (Holmes).

El tratamiento quirúrgico utilizado en los aneurismas traumáticos ha sido la ligadura de la carótida primitiva (Nélaton); se ha aconsejado tambien ligar al mismo tiempo la carótida externa para evitar el restablecimiento demasiado rápido de la circulacion arterial (Legouest).

Sin embargo, antes de llegar á practicar esta grave operacion se deberá ensayar la compresion digital intermitente (Nélaton).

En cuanto á la compresion directa sobre el ojo propulsado, las aplicaciones refrigerantes, la cauterizacion por medio de aguja, la galvanopuntura y las inyecciones coagulantes, se han utilizado en los tumores pulsátiles de la órbita que no resultaban de una comunicacion anormal de la carótida interna con el seno cavernoso.

3.° *Aneurisma de la arteria meníngea media.*—Pueden resultar de un traumatismo, pero por lo general son espontáneos.

Por lo regular, se traducen por signos de compresion cerebral: cefalalgia, vértigos, algunas veces hemiplegia; pero lo que debe saber el cirujano, es que pueden perforar los huesos del cráneo y manifestarse al exterior en la region temporal (ven Krimer).

El único tratamiento racional será la ligadura de la carótida primitiva (S. Duplay); sin embargo, advertiremos que se ha aconsejado la ligadura directa de la arteria meníngea media, pero ha sido en los casos de aneurisma difuso seguido de fractura del cráneo (P. Vogt).

Bibliografía.—A. Gouguenheim, *Tumeurs anévrysmales des artères du cerveau*, tésis de Paris, 1870, n° 47.—E. De Leus, *De la comunication de la carotide interne et du sinus caverneux*, t. de Paris, 1870, n° 56.—T. Holmes, *Anév. in the Cranium*, en *A System of Surgery*, vol. III, p. 580, 2ª ed., Lóndres, 1870.—P. Vogt, *Beit. z. Sympt. u. Therap., etc., Zerreis. der arteria mening. media*, en *Deutsche Zeitsch. f. Chirurg.*, Bd. II, n° 2, s. 165, 1872.—Heineke, *Aneurys. d. Art. d. harten Hirnhaut, etc.*, en *Handb. d. all. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, L. I, H. 2, s. 104, Erlang., 1873.—Jonathan Hutchinson, *Intra-crânial aneurism*, en *The Lancet*, vol. I, p. 546; 1875.—William, E. Humble, *Intra-crânial aneurism*, en *The Lancet*,

vol. II, p. 489 y 874; 1875.—E. Grünig, *U. ein. Fall von varix Aneyrys innerhalb d. Schadelhole, etc.*, en *Arch. f. Augen. u. Orenheilkunde*, Bd. V, s. 2; 1876.

Consúltense los *Clásicos*.

B.—Tumores venosos en comunicacion con la circulacion intra-craneana.

Sinonimia.—Tumores varicosos venosos (Chassaignac), *tumores sanguíneos reducibles* de la bóveda del cráneo (Azam), *hernias sanguíneas* de la bóveda del cráneo (Dufour), *céfalomatocele* (Heineke).

Anatomía patológica.—Estos tumores de la bóveda craneana están situados, sea entre los huesos y el pericráneo, sea entre esta última cubierta y la aponeurosis epicraneana (E. Dupont), hecho negado por S. Duplay. No se han observado entre la piel y la capa fibro-musculosa.

Por consiguiente, las paredes del tumor están formadas superficialmente por el dermis y la aponeurosis, ó por estas dos membranas más el pericráneo, y profundamente corresponden á los huesos, cubiertos ó no por el periostio. La pared ósea ó profunda presenta una hendidura ó numerosos surcos apenas visibles á simple vista, que permiten una comunicacion más ó ménos directa de la sangre del tumor con la contenida en las venas del díploe y los senos.

En un caso (Bérard), existia una sola abertura que daba paso á una vena emisaria de Santorini, muy desarrollada y como varicosa. Otras observaciones debidas á Stromeyer (Heineke) y á J. Rex, parecen bastante análogas y los tumores resultaban de la ectasia de una vena del díploe.

El hueso está algunas veces deprimido y presenta un borde saliente más ó ménos análogo al que se observa en el cefalomatome. Finalmente, una vez se ha indicado la existencia de otra cavidad conteniendo sangre, que comunicaba con el tumor exterior, pero situada en la cara interna de la bóveda craneana entre los huesos y la dura-madre (Hutin).

El contenido del tumor ofrece todos los caractéres de la sangre venosa; algunas veces el interior de la bolsa está atravesado por estrías célulo-fibrosas ó por las venillas, lo que le da una apariencia areolar. Sin embargo, se han hallado coágulos más ó ménos adherentes y alterados. Estos tumores están en comunicacion más ó ménos directa con el seno longitudinal superior, cuando están situados en las regiones frontal, occipital ó parietal; sea en el trayecto del seno, sea alrededor de él.

Etiología y patogenia.—La etiología de estos tumores está mal conocida; con frecuencia siguen á los traumatismos ligeros; otras

veces se desarrollan espontáneamente y pueden ser congénitos (Busch, Flint, Demme).

Dupont, segun su modo de desarrollo, los divide en tres variedades: 1.°, tumor formado por la várice de una vena emisora del cráneo (Bérard, Stromeyer, J. Rex); 2.°, tumor constituido por una hernia de los senos meníngeos (Velpeau); finalmente, 3.°, tumor resultando de una pérdida de sustancia de los huesos y de un seno ó de los canales venosos que se forman en el seno de la dura-madre.

Segun S. Duplay, la afeccion es consecutiva casi siempre á una atrofia primitiva de los huesos que ocasiona la perforacion de éstos en la proximidad del seno longitudinal superior, y al nivel de las lagunas sanguíneas descritas por Trolat (1); de los cuales resulta el derrame sanguíneo bajo el periostio y la formacion de un tumor. Por lo general, bastará la atrofia para explicar el proceso patológico; sin embargo, puede unirse á ésta un ligero traumatismo, y en algunos casos tambien una fractura de la bóveda del cráneo podria ser la única causa de la ectasia vascular (Hutin).

Por consiguiente, S. Duplay no admite más que dos especies de tumores: 1.°, los que resultan de una rasgadura traumática del seno; 2.°, los que siguen á la atrofia de los huesos y á su perforacion al nivel del seno ó de las lagunas sanguíneas que rodean las cavidades paquionianas.

Sintomatología.—Los síntomas de esta afeccion han sido expuestos perfectamente por Dupont; copiaremos su resúmen sintomatológico:

«Este tumor es blando, fluctuante, indolente áun á la presion; alrededor de él no hay desarrollo vascular; no presenta ni latidos, ni ruido vascular de ninguna especie; finalmente, se encuentra en el frontal ó en el vértice del occipital (estos huesos pueden no presentar agujeros apreciables al dedo).

»Hay más; este tumor es reducible, pero su reduccion no determina síntomas cerebrales; su volúmen aumenta en ciertas posiciones de la cabeza (posicion declive), por las aspiraciones forzadas y por la compresion de las yugulares internas.

Al contrario, su volúmen disminuye en otras posiciones de la cabeza y por las inspiraciones profundas. En fin, todos los actos que hacen variar el tumor influyen del mismo modo, cuando son ejecutados, haciendo alrededor del tumor una compresion exacta y bien hecha.

»Tales son los síntomas más importantes de estos tumores; sin embargo, hay una segunda forma, en la cual la compresion determina fenómenos encefálicos, vértigos, desvanecimientos, etc.» (Dupont).

(1) *Archivos generales de medicina*, t. I, p. 257, 1870.

El *diagnóstico* de la primera forma es bastante sencillo; seria difícil confundir esta lesion con los aneurismas y las várices arteriales que dan lugar á latidos isócronos con las pulsaciones cardiacas. Tambien serán fácilmente distinguidos de las bolsas sanguíneas y los abscesos flegmonosos, irreductibles y dolorosos á la presion. Todavía quedan los tumores eréctiles venosos subcutáneos, sobre todo cuando son antiguos. En estos casos una compresion circular alrededor del tumor, compresion hecha con la ayuda de un anillo de marfil (Middeldorpff), permite hacer el diagnóstico: durante esta compresion, el tumor eréctil no es reducible, no se hincha ya durante los esfuerzos, etc., y esto sucede siempre al tumor venoso que se comunica con la circulacion intracraneal.

El diagnóstico es un poco más difícil si el tumor pertenece á la segunda forma, es decir, si da lugar á fenómenos cerebrales durante la compresion. La fluctuacion, y en último caso una puncion exploradora, permite eliminar, los tumores sólidos pueden ser confundidos con él. Pero puede tratarse de un encefalocele, ó de un absceso intra ó extra-craneal, de un cefalomatome á la vez interno y externo. En estos diversos casos, es preciso inquirir con cuidado si los fenómenos producidos por la compresion de las yugulares y la posicion más ó ménos declive de la cabeza, son idénticos, análogos ó diferentes á los que se observan cuando el tumor venoso comunica con los senos (Dupont).

De todos modos, el encefalocele presenta algunas veces latidos isócronos con el pulso, ó bien es irreducible y la piel que recubre el tumor está ordinariamente normal y no ofrece esta coloracion azulada, señalada en ciertos tumores venosos. Los abscesos intra y extra-craneanos á la vez determinan fenómenos generales graves y con frecuencia mortales, lo cual no sucede al tumor sanguíneo venoso. En cuanto al cefalomatome interno y externo origina ordinariamente la muerte, pero si el niño sobrevive, la afeccion tiende hácia la curacion.

Pronóstico.—Es poco grave; sin embargo, estos tumores constituyen una verdadera deformidad incómoda; están expuestos á violencias exteriores; finalmente, pueden dar lugar á errores de diagnóstico bastante graves.

El *tratamiento* debe consistir: 1.°, en preservar el tumor; 2.°, en impedir su desarrollo con la ayuda de una compresion metódica y recomendando á los enfermos evitar violentos esfuerzos.

Bibliografía.—Chassaignac, *Sur les tumeurs de la voûte du crâne*, tésis de concurso de Clin. quirúrgica, Paris, 1848.—G. Dufour, *Mém. sur une variété nouv. de tum. sanh. de la voûte du crâne*, en *Mém de la Soc. de biolo-*

gie, 1ª série, t. III, p. 155; 1851.—Verneuil, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, t. IV, p. 412 y 430; 1853-1854 (presentacion del enfermo y discusion). Azam, *Obs. d'une variété nouvelle de tum. sanguine, etc.*, en *Gaz. méd. de Paris*, p. 411; 1854.—Idem, *Bull. de la Soc. de chirurgie* (2ª observacion y discusion), t. VIII, p. 246, 263; 1857-58.—Dupont, *Essai sur un nouveau genre de tumeurs de la voûte du crâne, etc.*, tésis de Paris, 1858, nº 78.—Heineke, *Extracranielle Sinusausbuchtung, etc.*, en *Nandb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. I, L. I, H. 2, s. 102, Erlangen, 1873.—J. Rex, *Eklasie einer diploetischen Vene*, en *Bœhm. artzl. Corr.-Bl.*, Bd. II, nº 21, s. 420; 1874 y *Revue des sc. méd.*, t. VII, 1º fasc., p. 277; 1876.

Consúltese además Follin y S. Duplay.

C. — Fungus de la dura-madre.

Bajo esta denominacion, los autores antiguos han reunido cierto número de tumores bastante diferentes por su naturaleza y sobre todo por su orígen. En efecto, no se preocupaban más que de la produccion fungosa y su salida exterior, por lo que describen bajo el nombre de *fungus de la dura-madre* los tumores que nacen, ya del díploe de los huesos del cráneo, ya del periostio que los recubre, ó bien, por el contrario, las producciones que habiendo principiado en el cerebro, perforan la bóveda craneana y se presentan al exterior.

En resúmen, con Lassus y Chélius se pueden separar claramente los fungus nacidos en los huesos, de los que principian manifestándose por la dura-madre craneana.

Ya hemos estudiado (1) los tumores malignos nacidos en el periostio ó en los huesos, tumores señalados por Sandifort, Siebold y Walther; en cuanto á los verdaderos fungus de la dura-madre, han sido más particularmente descritos por Louis y los hermanos Wentzel.

Anatomía patológica.—El fungus de la dura-madre se desarrolla por lo general en la cara externa de esta membrana (Louis, Wentzel); sin embargo, algunas veces aparece al principio en su cara interna (Ebermeyer, Osius, Dupuytren, Velpeau).

Unas veces únicos, otras múltiples, estos tumores se encuentran principalmente al nivel de los parietales; sin embargo, se los ha visto en la cara interna del frontal, de los temporales y del occipital; se han observado otros en la base del cráneo (Velpeau, Rostan), detrás de la apófisis *crítagalli* y en la region órbito-nasal.

El volúmen de estos tumores es variable y puede llegar á ser considerable; se desarrollan de dentro á fuera, perforan los huesos del cráneo, destruyendo mayor extension de la lámina interna que de la externa. Están más ó ménos estrangulados á nivel de la solucion de

(1) Pág. 209.

continuidad de los huesos craneanos y se extienden debajo de los tegumentos contrayendo adherencias. En resúmen, el tumor fungoso está con frecuencia compuesto de dos partes, una interna y otra externa, reunidas por una porcion retraida que pasa á través de la abertura de los huesos del cráneo. «La produccion morbosa es comparable entonces á un boton de dos cabezas unidas por un cuello ó estrechez que sirve para abrochar las camisas por delante del pecho» *(Compendio de cirujía).*

El orificio óseo que da paso al fungus es por lo regular desigual y rugoso, pero debemos advertir que este orificio puede ser una abertura natural más ó ménos agrandada, por ejemplo, cuando el fungus se presenta en el conducto auditivo externo, las fosas nasales, la cavidad orbitaria.

La *estructura* de los fungus de la dura-madre no se conoce bien todavía á pesar de las investigaciones modernas. Muchos autores clásicos admiten que estos tumores pertenecen á la clase de los fibro-plásticos (Lebert), tumores que no son más que sarcomas (Virchow). Esta opinion, sostenida por B. Volkmann y Heineke, no es aceptada completamente por R. Virchow, el cual cree que cierto número de estas producciones son de naturaleza carcinomatosa; finalmente, Rindfleish los considera todos como carcinomas.

En cuanto á los sarcomas neurólticos *(gliomas)* y angiolíticos *(psanmomas)*, los cuales, segun Virchow, podrian tambien formar estos fungus, creemos que pertenecen más bien á las producciones desarrolladas primitivamente en el cerebro y en la pia-madre; estos explican la opinion de Klein sobre el desarrollo de los fungus en los cuerpos de Pacchioni (1).

Por último, añadiremos que los tumores verdes, designados con el nombre de *cloroma*, que se han encontrado en las dos caras de la dura-madre (Balfour, Durand-Fardel), parecen ser sarcomas coloreados por la sangre más ó ménos alterada.

Etiología.—Es muy oscura. Se ha pretendido que las contusiones de la cabeza, la cáries ó la necrosis de los huesos del cráneo, daban orígen á los fungus; pero como nunca se han observado en estas circunstancias verdaderos fungus, es muy probable que haya habido más que una simple coincidencia. Los fungus aparecen principalmente hácia los cuarenta ó cincuenta años.

Síntomas.—La evolucion de los fenómenos morbosos que se presentan en el fungus de la dura-madre puede dividirse en dos períodos, se-

(1) Véase t. I, p. 237.

gun que la produccion maligna es todavía intracraneana ó se presenta al exterior.

La enfermedad es muy difícil de reconocer en su primer período: en efecto, algunas veces el tumor no ocasiona más que trastornos funcionales poco marcados, todo lo más se ha indicado una cefalalgia más ó ménos intensa, fija ó movible, y de intensidad muy variable. En otros casos existen síntomas de compresion cerebral: somnolencia, vértigos, desvanecimientos, síncopes, vómitos, debilidad muscular limitada á un lado del cuerpo, etc.

Cuando el tumor ha destruido la lámina interna de los huesos del cráneo, se puede, por la palpacion, comprobar el adelgazamiento de éstos en un punto determinado, adelgazamiento que se traduce por su depresibilidad bajo el dedo y la percepcion de una sensacion análoga á la que resultaria del frotamiento de un pedazo de pergamino.

Cuando el fungus ha perforado completamente la pared ósea del cráneo, cuando se manifiesta al exterior, se presenta bajo el aspecto de un tumor redondeado, abollado, algo duro, de fluctuacion oscura y presentando dos especies de latidos, unos isócronos con las pulsaciones cardiacas, otros que coinciden con los movimientos respiratorios. Estos últimos rara vez existen (S. Duplay), y respecto á los primeros pueden faltar cuando el fungus sale por una abertura muy estrecha. Si se comprime el tumor, se le puede con frecuencia reducir parcial ó totalmente, excepto cuando presenta un gran volúmen con relacion á la abertura ósea que le ha dado paso. Cuando la reduccion es posible, puede operarse sin ocasionar el menor trastorno, pero, por otra parte, no es raro que determine accidentes de compresion del cerebro, que desaparecen cuando se cesa de intentar reducir la masa morbosa. Añadiremos que en los casos en que la reduccion puede verificarse, es posible determinar la extension y la forma de la abertura ósea, que ha dado paso al fungus de la dura-madre. Por último, el tumor desarrollándose poco á poco al exterior, se hace irreducible, se adhiere á los tegumentos, se reblandece y concluye por ulcerarse.

Ya hemos dicho que los fungus de la dura-madre podian salir al exterior por la órbita, produciendo entonces exoftalmia, por las cavidades nasales, y creerlos pólipos, por el conducto auditivo externo.

Algunas veces los fungus son asiento de dolores vivos, análogos á los dolores neurálgicos y que desaparecen en parte por la compresion. Con frecuencia tambien estos tumores determinan trastornos funcionales que resultan de la alteracion de los nervios que pueden comprimir, tales son: la amaurosis, trastornos de la olfacion y de la audicion.

Estos tumores marchan generalmente con lentitud, y no ocasionan la muerte de los indivíduos sino al cabo de un tiempo algunas veces muy largo; cuando se ulceran, se conducen como los tumores malignos, y los enfermos sucumben, ya á accidentes cerebrales, ya á hemor-

ragias repetidas, ya, por último, á la consuncion. Hay que observar que los autores no hablan ni de generalizacion, ni de alteraciones secundarias de los gánglios, lo cual está en favor de la naturaleza sarcomatosa de estas producciones (Heineke).

Diagnóstico.—En un principio, cuando el tumor es intra-craneano, únicamente se puede sospechar su existencia.

Más tarde, cuando el fungus se presenta al exterior, se le puede confundir con una lupia, con el encéfalocele, el cefalomatome ó tambien con los tumores vasculares dotados de latidos.

Las *lupias* no presentan nunca latidos, son movibles é irreducibles.

El *encéfalocele* es congénito ó bien consecutivo á una pérdida de sustancia de los huesos del cráneo; además su marcha difiere completamente de la del fungus que invade los tegumentos, aumenta de volúmen y se ulcera.

El *cefalomatome* es tambien un tumor congénito ó por lo ménos se presenta poco tiempo despues del nacimiento, y que tiende á la curacion espontánea.

En cuanto á los *tumores vasculares* (angiomas, aneurismas, tumores cirsoides) dejan por lo regular intactos los huesos del cráneo y la presion verificada en su superficie no da casi origen á fenómenos de compresion cerebral.

Queda todavía por diferenciar las producciones malignas desarrolladas primitivamente en los huesos ó el periostio, de las que provienen de la dura-madre. Este diagnóstico no es siempre fácil, así es que recientemente todavía se ha sostenido que el fungus de la dura-madre se desarrollaba simultáneamente debajo del pericráneo y de la dura-madre (Lawson Tait).

Más adelante nos ocuparemos del diagnóstico de los fungus que se presentan en la órbita, las fosas nasales ó las cavidades del oido.

Pronóstico.—Es siempre muy grave, por lo que no es necesario detenernos en él.

Tratamiento.—Al principio, cuando no existe perforacion de los huesos se debe limitarse á los paliativos destinados á disminuir y calmar los dolores. Sin embargo, en algunos casos se ha aplicado una corona de trépano al nivel del punto doloroso (Klein).

Cuando el tumor se presenta al exterior, hay que recurrir á una operacion.

Los *cáusticos*, la *ligadura*, la *escision*, son métodos paliativos que pueden determinar graves accidentes inflamatorios, sobre todo el primero de ellos.

Queda, por consiguiente, la estirpacion completa del tumor. Des-

pues de haber agrandado, si es necesario, por medio de una ó varias coronas de trépano, la abertura de los huesos del cráneo, se separará solamente el colgajo de la dura-madre que sostiene el tumor.

Esta operacion, extremadamente grave, á consecuencia de los accidentes de meningitis á que expone, debe intentarse en individuos vigorosos, cuando el tumor es uno, hace rápidos progresos y determina violentos dolores. Ha dado muy buenos resultados y la curacion obtenida ha sido persistente (Grosmann, Pecchioli).

Bibliografía.—Louis, *Mém. sur les tumeurs fongueuses de la dure-mère*, en *Mém. de l'Acad. roy. de chirurg.*, 1774, t. V, p. 1.—Lassus, *Des plaies de tête et de l'opération du trépan*, en *De la médecine opératoire, etc.*, año II, t. II, p. 183, y *Pathologie chirurg.*, 1809, t. I, p. 497.—J. y C. Wenzel, *U. die Schwammingen Auswüchse auf der aussern Hirnhaut*, Mainz, 1811.—L. Thibault, *Diss. sur les tumeurs fong. de la dure-mère*, tésis de Paris, 1816, nº 133.—Tilanus, *De fungoso durœ weningis excrecento*, Trajet, a. R., 1818.—Walter, *U. d. Schwamm. Auswüschse a. d. harten Hirnhaut, etc.*, en *Journal de Graefe u. Walther*, 1820, Bd. I, s. 55.—Seerig, *De fungi Durœ matris, etc.* Vratislaviæ, 1825.—Espinosa, *Diss. sur le fongus de la dure-mère*, tésis de Paris, 1825, nº 149.—Blasius, *de fungi Durœ matris accuratiori distinctione*, Halis Saxon, 1829.—Ebermayer, *Sur le fongus des os du crâne, etc.*, en *Journ. compl. du Dict. des sc. médicales*, t. XXXIV, p. 219; 1829 y *Arch. gén. de médecine*, 1ª série, t. XXII, p. 223; 1830.—Laurent, *Rapp. sur un ouvr. de M. Chelius* (Acad. de med., Febrero, 14), en *Arch. gén. de Méd.*, 1ª série, t. XXVIII, p. 422.—Velpeau, *Dict.* en 30 vol., t. X, p. 520; 1835.—A. Bérard, *Obs. de tum. fong. de la dure-mère, etc.*, en *Gazette médicale*, 1833, p. 735.—Malespine, *Quelques remarques critiques sur le fongus de la dure-mère*, tésis de Paris, 1846, nº 14.—Chassaignac, *Des tumeurs de la voûte du crâne*, tésis de concurso de Clínica quirúrgica, p. 207, Paris, 1846.—Lebert, *Traité des mal. cancéreuses*, p. 738; 1851.—Lebert, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 204; 1857.—Friedreich, *Beit. z. Lehre v. d. Geschwülsten innerh. der Schapelhohle*, Wurtz, 1853.—Aran, *Note sur une forme part. de cancer en la dure-mère, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 5ª série, t. IV, p. 385; 1854.—Cruveilhier, *Traité d'anat. pathol.*, t. II, p. 85 y 72; 1861.—Jæsche, *Auch eine operirte Geschw. am Schadel*, en *Arch. f. k. Chirurgie*, Bd. VIII, s. 183, Berlin, 1867.—Reinhard, *Ein Fall v. Sarcom der Dura-mater*, Inaug. Dis., Erlang., 1871.—Lawson Tait, *On the variety of Periostal disease of the skull generally known as Fungus of the Duramater*, en *Bristish and Foreign, Med.-Chir.*, Review, 1870, vol. XLV, p. 196.—Heineke, *Zellengesch. (Schwamm) der harten Hirnhaut, etc.*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. 1, L. I, H. 2, s. 106, Erl., 1873 (Bibliografía).—Sabatié, *Et. sur les tum. des méninges encéphal.*, tesis de Paris, 1873, nº 206.

Consúltense además los *Clásicos*.

D.—Fungus del cerebro.

Hemos visto que todos los tumores descritos anteriormente bajo el nombre genérico de fungus del cráneo ó de la dura-madre, nacen ya en los huesos, ya en las meninges. Sin embargo, parece cierto que las

producciones malignas, nacidas en el cerebro, pueden perforar los huesos del cráneo y llegar á salir al exterior (Malespine).

Se concibe la dificultad del diagnóstico de tal tumor; por consiguiente, el pronóstico es fatal y aleja toda idea de intervencion quirúrgica.

ARTÍCULO IV.—DEFORMIDADES Y VICIOS DE CONFORMACION DEL CRÁNEO.

Se los debe dividir en dos grandes clases, segun que estas lesiones sean adquiridas, ó bien que sean congénitas.

§ I.—Deformidades y vicios de conformacion adquiridos.

Dejaremos á un lado todas las *deformaciones artificiales* producidas por el hombre y que son del dominio de la *antropología* (1), para no ocuparnos más que de las que resultan de la accion de un proceso patológico.

Volveremos á estudiar: la *atrofia de los huesos del cráneo* y su *reblandecimiento* ó *craneomalacia*.

A.—Atrofia de los huesos del cráneo.

La atrofia de los huesos del cráneo no es absolutamente rara y parece producirse espontáneamente en la mayoría de los casos; sin embargo, esta lesion puede tambien resultar de la presencia y del desarrollo de tumores intracraneanos (sarcomas de la dura-madre, aneurismas de la arteria meníngea) ó bien extracraneanos (aneurismas cirsoides, sarcomas, etc.)

Unas veces generalizada en toda la bolsa ósea, la atrofia puede ser por el contrario localizada y en este caso resulta de la accion de un tumor, ó bien aparece espontáneamente y se manifiesta con preferencia al nivel de las bolsas parietales y en las partes laterales del seno longitudinal superior, al nivel de las glándulas de Pacchioni. Con frecuencia la atrofia de los huesos del cráneo se desarrolla simétricamente.

Se pueden distinguir dos formas de atrofia de los huesos del cráneo, segun que ésta sea *intersticial* ó *excéntrica* (Heineke).

En la primera forma, el díploe desaparece poco á poco, las dos láminas compactas se aproximan, se confunden y acaban por desaparecer. Estas perforaciones se producen sobre todo en los puntos donde el hueso del cráneo están normalmente más delgadas, por ejemplo, al nivel de las fosas occipitales, las fosas temporales, en la pared superior de la órbita.

---

(1) Véase L. Lunier, *Deformaciones artificiales del cráneo* en *Nouv. Diccionario de medicina y cirujia práctica*, t. X, p. 182. 1869.

En la segunda forma, la reabsorcion, parte de uno ó muchos puntos; díploe, láminas externa ó interna, se extiende de trecho en trecho en una direccion centrífuga (Heineke) y produce una pérdida de sustancia cada vez más extensa. Lo que sucede en la atrofía resulta de la presencia de tumores intra ó extracraneanos, se produce un verdadero desgaste del tejido óseo, y alrededor de esta alteracion se observa con más frecuencia un espesamiento del hueso (Heineke)

A esta atrofía excéntrica, puede tambien referirse una atrofía circunscrita que se desarrolla simétricamente, situada al nivel de las eminencias parietales, y no ataca más que á la lámina externa y al díploe (Lobstein, Rokitansky, Bruns, Virchow, Heineke).

La atrofía de los huesos del cráneo que segun Sauvage se acompaña de modificaciones químicas é histológicas bastante importantes, se observa no solamente en los ancianos, sino tambien en los adultos; se ha pretendido sin pruebas ciertas que resultaba en este caso de la sífilis ó del alcoholismo.

A no ser en algunos casos excepcionales en que se comprueba por el tacto la perforacion ó la depresibilidad de los huesos, el *diagnóstico* de la atrofía de los huesos del cráneo es casi imposible durante la vida. Su *pronóstico* es grave, vista la ausencia de proteccion del cerebro contra los traumatismos.

En cuanto al tratamiento, podrá ser paliativo y consistirá en proteger el cráneo (S. Duplay).

Bibliografía.—V. Bruns, *Unvollk. Verknocherung der Hirnschale*, en *Handb. der prak. Chirurg.*, Bd. I, s. 214, Tubing, 1854.—G. Emmert, *Schwund der Schadelknochen*, en *Lehrbueh des speciell. Chirurgie*, Bd. I, s. 52, 3ª ed., Liepz., 1870.—Maier, *B. z. path. Anat., e. Form. d. Schadelatrophie*, en *Arch. f. path. Anat.*, Bd. VII, s. 336; 1855.—Barkow, *Bemerkung. z. path. Osteologie*, Breslau, 1864.—Sauvage, *Recherches sur l'état sénile du crâne*, tésis de Paris, 1869, nº 315.—Heineke, *Atrophie, Schwund der Schadelknochen*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. 1, L. I, H. 2, s. 67, Erlangen (Bibliogr.), 1873.

B.—Craneomalacia.—Craniotabes.

Esta alteracion puede resultar de la osteomalacia (1), del raquitismo (2) y con más frecuencia quizás ser de la sífilis hereditaria (Parrot); sin embargo, esta última cuestion está aún por resolver.

No nos ocuparemos aquí más que de la craneomalacia que es debida al raquitismo, porque segun cierto número de autores, este reblandecimiento de los huesos del cráneo puede producirse aisladamente, ó bien no es más que la primera manifestacion del raquitismo (Elsæsser, Heineke, etc.)

(1) Véase t. I, p. 717.

(2) Véase t. I, p. 709.

Las alteraciones anatómicas son bastante variables, al ménos segun las descripciones aceptadas; unas veces, la sustancia ósea se reabsorbe, los espacios medulares se ensanchan y se llenan de materia medular y grasosa; otras, los huesos se adelgazan y se recubren en sus dos caras de sustancia medular de nueva formacion; por último, se ha dicho que las sales calcáreas desaparecian y que el hueso concluia por parecerse á un cartílago flexible. Debemos advertir que esta última lesion se encuentra sobre todo en la osteomalacia generalizada y no en el raquitismo (S. Duplay).

En su descripcion de su raquitismo craneano, Heineke insiste sobre la formacion de *depósitos óseos raquíticos* en las partes convexas y exteriores de los huesos, sobre el estado poroso, vascular y rugoso de estos depósitos nuevamente formados, sobre el adelgazamiento y la reabsorcion periférica de los huesos primitivos. Todos estos fenómenos, en verdad, son más acentuados hácia el ángulo superior del occipital y al nivel de la fontanela mayor, de lo cual resulta la deformacion indicada por Elsæsser y limitada al occipital. Creemos deber añadir que nos es imposible no encontrar una gran analogía entre estas alteraciones óseas y las lesiones de orígen sifilítico recientemente descritas por el profesor Parrot, de las cuales daremos más adelante una descripcion.

Los niños atacados de craneotabes tienen por lo general de tres á seis meses, algunas veces ménos, otras veces más (nueve meses). Por lo regular la cabeza tiene un volúmen exagerado, pero este fenómeno no parece constante; la fontanela mayor persiste, se encuentra una blandura, una depresibilidad de los huesos bastante característica que puede estar localizada al occipital ó en todo caso es más manifiesta sobre este hueso. La presion verificada en este punto, por el peso del encéfalo y por el de la cabeza en el reposo sobre el lecho, determina accidentes nerviosos de agitacion, sobre todo durante la noche, convulsiones, en particular cuando la presion es un poco más intensa.

Se ha indicado tambien la sensibilidad anormal de la region occipital, la calvicie localizada á este punto, fenómenos de síncope, de cianosis, convulsiones, determinados por la presion directa verificada por el cirujano.

El *pronóstico* será tanto más grave cuanto más extensa sea la lesion; sin embargo, puede verificarse la osificacion y se ha admitido tambien que ésta podia determinar una verdadera hiperostosis de los huesos del cráneo (Huschke).

El *tratamiento* es el mismo que el del raquitismo.

Bibliografía.—Elsässer, *Der weiche Hinterhopf*, Stuttgart, 1843, y *Arch f. phys. Heilkunde*, Bd. VII, 4.—R. Virchow, *Das norm. Knochen wachs-*

lhumetc., en *Arch. f. anatom. Path.*, Bd. V, s. 495; 1853.—C. Emmert, *Erweichung der Scahelknochen*, en *Lehrb. d. spec. Chir.*, Bd. I, s. 54, 3ª ed., Liepz., 1870.—John, S. Parry, *Obs. on the Frequency a. sympt. of Rachitis*, en *American Journ. of the Med. Sciencies*, new. séries, vol. LXIII, p. 17, Filadelfia, 1872.—Heineke, *Rachitis, des Schadels, etc.*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. I, L. I, H. 2, s. 45, Erlangen, 1873 (Bibliografía).

§ II.—Deformidades y vicios de conformacion congénitos del cráneo.

No nos ocuparemos aquí más que de la *aplasia ú osificacion incompleta* de los huesos del cráneo, de la *hidrocefalia* y del *encéfalocele*.

A.—Aplasia ú osificacion incompleta.

En esta afeccion de los reciennacidos, descrita especialmente por Ritter von Rittershain, la bóveda craneana está formada de huesos delgados, flexibles, depresibles, separados unos de otros por extensas partes membranosas no invadidas por la osificacion.

Los huesos craneanos son irregulares, presentan en todo su contorno agujas óseas más ó ménos largas, situadas entre el periostio y la dura-madre. Por lo regular, se observa tambien en ellos de trecho en trecho la presencia de pequeños puntos óseos aislados.

Esta alteracion puede encontrarse en los dos lados del cráneo, ó bien ser unilateral, ó finalmente, no atacar más que cierto número de huesos.

En otra forma, la osificacion empieza por numerosos puntos aislados, y la bóveda del cráneo parece formada por una multitud de huesos vormianos separados por tejido fibroso.

Se han invocado para explicar esta anomalía de la osificacion la herencia, la hidrocefalia, una especie de raquitismo congénito, el estado caquético de la madre, vicios de conformacion de la pelvis (Franck).

Generalmente los niños atacados de este vicio de conformacion sucumben de poca edad, á consecuencia de la falta de proteccion del encéfalo. Sin embargo, cuando la alteracion es limitada, puede curar, y la osificacion concluye por completarse.

El *diagnóstico* es fácil; basta explorar el cráneo por el tacto. En cuanto al tratamiento, es paliativo, y consiste en preservar la cabeza del niño y prescribir una buena alimentacion.

Segun Heineke, los casos de persistencia de la fontanela anterior

observados por Bauhin, Bartholin, etc., en los individuos de edad, deben referirse á la aplasia del cráneo.

Bibliografía.—Ritter von Rittershain u Hertz en *Esterr Jahrb der Padiatrik*, 1870, y *Dolichoceph, angeborener Bd. I, s.* 25, 1871.—Heincke, *Un volkomm. Verkno cherung. des Schadels*, etc. *Handb. d. allg. u. pec. Chirurg.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. I, L. I, H. 2, s. 43, Tubingen, 1873 (Bibliografía).

B.—Hidrocefalia.

Se da el nombre de hidrocefalia á la acumulacion de serosidad en los *ventrículos* ó en la *cavidad aranoidea*. Esta última variedad la estudiaremos aparte.

1.° *Hidrocefalia ventricular.*—La hidrocefalia es *aguda* ó *crónica;* no nos ocuparemos aquí más que de la forma crónica, porque la forma aguda es del dominio de la patología interna (1).

Etiología.—Las causas invocadas para explicar la hidrocefalia son todavía bastante oscuras. Unas son debidas á la madre; tales son las contusiones, las emociones vivas, la miseria, el alcoholismo, el cretinismo, cierta predisposicion hereditaria (Franck, Gœlis). Otras resultan de lesiones del feto, como: las hemorragias meníngeas, la compresion de los senos por tubérculos (Barrier), la inflamacion de la membrana interna de los ventrículos, la inflamacion de las meninges, un tumor cerebral, etc.

Generalmente congénita, la hidrocefalia puede sin embargo desarrollarse despues del nacimiento y en los primeros meses de la existencia del recien-nacido.

Anatomía patológica.—Generalmente, el líquido se acumula en las cavidades ventriculares ó solamente en una parte de ellas, por ejemplo, en la prolongacion esfenoidal.

Este líquido es seroso, trasparente, de un color amarillo más ó ménos claro, contiene 98 á 99 por 100 de agua y 1 ó 2 partes de materias mucosas y de albúmina (Marut y Hilger), más sales de sosa y en particular el cloruro de sódio. En algunos casos, el líquido es espeso y mucilaginoso; finalmente, puede estar coloreado por la sangre. Esta última variedad de líquido pertenece sobre todo á la hidrocefalia arac-

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, edicion española, t. I, p. 484. Madrid, 1880.

noidea y resulta de una hemorragia en la serosa (Rillert y Barthe). La cantidad de líquido es muy variable; algunas veces es de 30 gramos y puede elevarse hasta un kilógramo y áun más (27 libras, Franck).

El *cerebro* está profundamente alterado, los ventrículos considerablemente dilatados, las circunvoluciones cerebrales adelgazadas y atrofiadas; llega á ser imposible distinguir la sustancia blanca de la sustancia gris. El *septo lúcido* está por lo regular destruido, el cuerpo calloso, distendido, algunas veces desgarrado; el cuerpo estriado, tálamos ópticos y tubérculos cuadrigéminos están alterados más ó ménos profundamente en su forma y textura; en fin, la desorganizacion puede llegar á tal grado, que el cerebro y los pedúnculos cerebrales parezcan haber desaparecido por completo. Esta falta de encéfalo ha sido considerada como un defecto de desarrollo, pero segun lo hace observar Breschet, la presencia de los plexos-coróides indican la desaparicion del encéfalo por absorcion, mientras que su ausencia debe hacer admitir una suspension de desarrollo.

La membrana ventricular ó epéndimo está espesada, granulosa y muy vascular, lo que resulta probablemente de un trabajo inflamatorio. Debemos advertir que una porcion de una de las cavidades ventriculares puede, como ya lo hemos dicho, estar solamente distendida por la serosidad.

Virchow ha indicado la hidropesía del cuarto ventrículo.

El cerebelo, la protuberancia y las raíces nerviosas que de ella emergen están por lo regular poco alteradas; sin embargo, estos órganos pueden ser asiento de depósitos tuberculosos.

Los nervios olfativos están con frecuencia atacados (Blachet).

Las meninges están distendidas, adelgazadas, sus pliegues naturales, por lo regular, han desaparecido, la pía-madre muy adelgazada, ha perdido la mayor parte de su coloracion.

La cavidad craneal que está frecuentemente ensanchada, mide á veces 50 centímetros y áun hasta un metro y más de circunferencia (Franck); en algunos casos raros, el cráneo conserva sus dimensiones normales; hasta se ha llegado á encontrar esta cavidad más pequeña que en el estado fisiológico. El aumento de volúmen del cráneo se encuentra casi exclusivamente en la bóveda; la base conserva sus dimensiones ordinarias. Sin embargo, resulta de las investigaciones de Virchow que existe tambien una dislocacion de los huesos de la base y en particular del esfenoides.

En ciertos casos, el aumento de volúmen de la cabeza se verifica con bastante regularidad por desviacion hácia fuera de los diferentes huesos que constituyen la bóveda y las partes laterales del cráneo; pero, en otros casos, se produce especialmente en los puntos en que la osificacion está más atrasada, por ejemplo, en el sincipucio, en la region occipital; el cráneo toma entonces la forma de un cono, ó bien cae como

una alforja sobre la nuca. Por último, algunas veces la tumefaccion es unilateral, ó bien se manifiesta en muchos puntos distintos.

El rechazamiento hácia delante del frontal determina una salida muy pronunciada de los arcos superciliares y del borde superior de la órbita; esta cavidad aplanada de arriba abajo, presenta la forma de una hendidura trasversal, y el ojo se encuentra más ó ménos rechazado hácia delante. Estas diferentes desviaciones y el volúmen de la cara que, continuando normal, parece pequeño con relacion al del cráneo, dan á los enfermos un aspecto especial y característico.

Ya hemos dicho que en ciertos casos de hidrocefalia, el volúmen del cráneo puede ser normal y áun más pequeño, pero en este caso existe una atrofia del cerebro.

Los huesos de la bóveda y de las partes laterales del cráneo están adelgazados, son traslucientes, á consecuencia de la desaparicion del díploe; en general, dejan entre sí intervalos de una extension variable, cubiertos por una membrana fibrosa en la cual se desarrollan ulteriormente numerosos huesos vormianos, en el momento en que la osificacion de la bóveda craneana tiende á completarse. A consecuencia de este trabajo siempre tardío, se ha indicado el espesamiento algunas veces considerable de los huesos, hipertrofia que será el resultado de cierta disminucion en la cantidad de líquido contenido en el encéfalo.

Advertiremos tambien que la hidrocefalia va acompañada con frecuencia de diferentes vicios de conformacion: lábio leporino, espina bífida; pié contrahecho, etc. (J. Franck).

Sintomatología.—Exceptuando el caso en que el desarrollo anormal del cráneo existe desde el nacimiento y ha podido ser un obstáculo en el acto del parto, la hidrocefalia no se manifiesta más que por signos poco marcados, al ménos en los primeros tiempos de la vida. En efecto, la cabeza apenas es más voluminosa que en el estado normal, y excepto cierta dificultad en sostenerla derecha, los niños parecen bien conformados. Pero, sea de una manera lenta, sea bruscamente, la lesion se confirma y los síntomas son característicos.

La cabeza no puede estar sostenida en la posicion vertical, cae hácia delante, atrás ó á los lados; las eminencias frontales y parietales son prominentes; los ojos salientes sin expresion, extraviados y animados de movimientos irregulares (sintagmus), están en parte recubiertos por el párpado inferior (Camper); la cara pequeña, aviejada, tiene la forma de un triángulo cuyo vértice corresponde al menton, parece atrofiada y hundida con relacion al cráneo. Si se palpa la cabeza, se reconoce que las fontanelas están agrandadas, que las suturas están desunidas, que el intervalo de los huesos está cubierto por una membrana elástica al nivel de la cual se puede sentir la fluctuacion. Si se comprime sobre estos espacios membranosos, se da orígen á fenómenos de coma, som-

nolencia, parálisis y convulsiones. Segun Vidal (de Cassis), una luz colocada detrás de la cabeza de un hidrocefálico, permitirá ver por trasparencia el líquido intra-cerebral y reconocer la posicion de ciertos vasos voluminosos, en particular los senos.

Los niños ásperos y gruñones, pierden poco á poco su inteligencia y concluyen por hacerse idiotas; los sentidos se debilitan, la vista, el oido, el olfato, desaparecen poco á poco, la sensibilidad tactil se embota. El exámen oftalmoscópico permite comprobar al principio una hiperemia de las venas retinianas (Bouchut), despues la atrofia de la pupila.

Los fenómenos del lado de la motilidad son tambien muy manifiestos: los niños son débiles, sus piernas delgadas y torcidas les sostienen con mucho trabajo, el peso de la cabeza tiende incesantemente á hacerlos caer y hace su marcha incierta; por lo regular, los enfermos se ven obligados á guardar cama y no pueden tenerse en pié. Se han indicado tambien hormigueos en los miembros, parálisis incompletas, contracciones parciales.

Las funciones de nutricion se verifican algunas veces muy bien. Sin embargo, los niños son voraces, están sujetos á vómitos, presentan diarrea ó constipacion; generalmente son delicados.

La *marcha* de esta afeccion es lenta, puede progresar por accesos durante los cuales sobrevienen convulsiones. Se ha indicado en algunos casos la detencion de la evolucion de la enfermedad y su estado estacionario durante años; tambien se ha dicho que se la ha visto retrogradar.

En los niños hidrocefálicos desde el nacimiento, la muerte sobreviene rápidamente; en algunos casos, el parto no es posible y es necesario sacrificar el feto. En general, se puede decir que los hidrocefálicos mueren antes de haber llegado á la pubertad; no obstante, se han citado algunos que han llegado á cuarenta, cincuenta y áun setenta y un años (Gælis).

La muerte sobreviene generalmente por la rasgadura de los ventrículos dilatados, bajo la influencia de un traumatismo. Otras veces, los enfermos se debilitan poco á poco, parecen completamente paralizados, su respiracion es difícil, su nutricion es incompleta y mueren extenuados.

Hofling pretende que se han podido verificar curaciones por la rotura espontánea de la coleccion serosa, con salida del líquido por debajo de los tegumentos ó por la nariz.

Diagnóstico.—Es bastante fácil reconocer la hidrocefalia confirmada; sin embargo, se la podria acaso confundir con el *raquitismo del cráneo*, el *encéfalocele*, ó la *hipertrofia del cerebro*.

Las deformaciones del raquitismo craneano son nudosidades, depresiones que presentan poca analogía con las alteraciones de la hidrocefalia.

La atrofia del cerebro (1) es una afeccion muy rara, mal conocida, que no se revela más que por accidentes agudos de meningitis que sobrevienen rápidamente y arrebatan al enfermo.

Queda el encéfalocele ó el meningocele, con frecuencia complicado de hidrocefalia y del cual nos ocuparemos más adelante.

Pronóstico.—Es muy grave, porque ya hemos dicho que la mayor parte de los hidrocefálicos sucumben en los primeros años de la existencia. Sin embargo, la afeccion puede quedar estacionada, produciéndose una especie de curacion incompleta: la osificacion de las paredes de la bóveda craneana se efectúa tardíamente, pero los individuos son siempre de una inteligencia muy limitada. Los hidrocefálicos de cabeza pequeña sucumben muy rápidamente, con frecuencia, algunos instantes despues del nacimiento.

Tratamiento.—Se han aconsejado contra la hidrocefalia todos los medicamentos preconizados contra las hidropesías; los diuréticos, los sudoríficos, los amargos, los tónicos, los calomelanos á alta dósis, las preparaciones iodadas; se ha dicho que esta última medicacion habia dado buenos resultados. No podemos en el estado actual de la ciencia, aceptar estos hechos sino con gran reserva.

Los vejigatorios, la cauterizacion del cuero cabelludo con las moxas, el hierro rojo, la pasta de Viena, etc., se han aconsejado tambien, en particular por Gœlis, el cual añade á estos medios un tratamiento mercurial (uncion con pomada sobre el cráneo rasurado), calomelanos al interior.

El tratamiento quirúrgico comprende: la *compresion*, la *puncion* y las *inyecciones iodadas*.

La *compresion*, preconizada por Barnard (de Bath), Engelmann, Trousseau, no parece haber dado resultados satisfactorios.

La *puncion*, preconizada por Conquet, se ha hecho un gran número de veces; es verdad que la muerte ha seguido con frecuencia á esta operacion, pero sin embargo se citan casos bastante numerosos y auténticos de curaciones obtenidas por este procedimiento (Conquet, West).

Segun Malgaigne, esta operacion puede intentarse siempre en los niños de edad de ménos de tres á cuatro meses y en los individuos de más edad, solamente cuando la hidrocefalia progresa y amenaza la vida. Para V. Bruns, se podria operar cuando la hidrocefalia es

(1) Laennec, *Diario de Medicina, Cirujia y Farmacia*, 1806, t. XL, p. 666.

considerable, cuando las suturas son muy anchas y los huesos muy movibles, ó bien tambien si el derrame aumenta constantemente en un indivíduo, por otra parte, en buen estado y que tenga un desarrollo intelectual casi en relacion con su edad. Confesamos que, en este último caso, no es difícil admitir la intervencion quirúrgica.

Finalmente, Brainard ha aconsejado las inyecciones iododas, sin haber obtenido resultado.

2.° *Hidrocefalia meníngea.*—Puede ser congénita ó adquirida (Heineke).

La hidrocefalia congénita de las meninges resulta de un vicio de conformacion del cerebro y tiene su asiento en el espacio comprendido entre la masa cerebral atrofiada y la dura-madre (Virchow, Breschet, Bedmar, Syme).

En cuanto á la hidrocefalia adquirida, se observa lo mismo en la juventud que en la edad adulta; en los niños, la lesion puede ir ó no acompañada de hidropesia ventricular (Steiner y Neuretter); en los adultos, resulta con frecuencia de una paquimeningitis.

El diagnóstico de la hidrocefalia meníngea es muy difícil de establecer con seguridad; cuando el derrame es bastante abundante para deformar la cabeza, los signos son los de la hidrocefalia ventricular.

La *puncion* es el único tratamiento quirúrgico indicado.

Bibliografía.—Hop, *Diss. de cephalalg.*, Leipzig, 1652.—Lohrmann, *Diss de hydrocephi.*, Leyde, 1665.—Franck de Franckenau, *De morb. inf. Hippocratis*, Copenhague, 1725.—Kaltschmid, *De hydroceph. interno*, Iena, 1752.—Pohl, *Programma de effusis in cerebro aquis.*, Leipzig, 1763.—Conrad, *Diss. de hydroceph., etc.*, Strasbourgo, 1778.—Meckel, *Diss. de hidroceph. interno*, Haya, 1793.—D. Monro, *De l'hydrocéphale*, y *On the brain, etc.*, Edimb., 1797.—Autenrieth, *Obs. quædam quæ neonatorum morbos frequentiores spectant*, Tubinge, 1799.—Schombert, *De hydrope vent. cerebri*, Duisbourg., 1799.—Strodtmann, *Diss de hydroceph.*, Erford, 1800.—Espiaud, *De l'hydrocéphale*, tésis de Paris, 1806, nº 49.—Jadioux, *De la compression. etc.*, tésis de Paris, 1810, nº 64.—J. F. Meckel, *Vom Uasserkopfe*, en *Handb. d. path. Anat.*, Bd. I, s. 260, Leipzig, 1812.—Portenschalag, *U. den Vasserkopfe*, Viena, 1812.—Bricheteau, *Hydrop. aigüe des ventricules du cerveau. etc.*, tésis de Paris, 1814, nº 203.—L. A. Gœlis, *Prakl. Abhandl. ü. d. vorzugl. Krankeit. d. kindlichen Alters.*, Viena, 1818.—C. C. Klein, *Kurze Beschreibung einig. seltenen Waserkopfe*, Stuttg., 1819.—A. Henke, *Der Wasserkopfe*, en *Handb. d. Erkent. u. Heilung der Kinderkrankeiten*, Bd. I, s. 154, Francfort-sur-le-Mein, 1821.—Otto, *Lehrbuc der pathol. Anat.*, Berlin, 1830.—A. Andral, *Sur une mode de guérison peu connu de l'hydrocéph.*, en *Journ. hebd.*, t. IV, p. 669; 1836.—Beid-Clanny, *Guérison de l'hydrocéph par le protochl. de mercure*, en *Journ. des conn. méd. chir.* (análisis), p. 70; 1837.—Breschet, *Hydrocéphalie*, en *Dict.* en 30 vol., t. XV, p. 509; 1837.—Höfling, *Zeufalige Paracenthese eines chron. Wasserkopfs*, en *Casper's Wochenschrift*, 1837, s. 655.—Fischer (de Boston), *On cerebral auscultation*, en *Amer. Journ. of med. Sciences*, 1838, t. XXII, p. 277.—Conquest, *Traitem. de l'hydrocéphalie, interne* en *Gaz. méd.*, 1838, p. 251.—Vrolik, *Traité sur*

l'hydrocéph. interne, Amsterdan, 1839.—Malgaigne, *De la ponction du crâne dans l'hydroc. chronique*, en *Bull. de thérap.*, 1840, t. XXX, p. 226.—West, *Inquiry into the results of punct. of teh head, etc.*, en *London Med. Gazette*, 1842, t. XXX, p. 127.—Engelmann, *Tr. de l'hydrocéph. chronique, etc.*, en *Journ. des conn. méd. chir.*, 1843, p. 120 y *Gaz méd.*, 1830, p. 377.—Fabre, *Hydrocéphalie chronique*, en *Dic. des Dict. de medecine*, t. V, p. 51; 1850.—Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 597; t. III, p. 170; t. IV, p. 260; 1842-62.—R. Virchow, *Entwickelung des Schadelgrundes*, Berlin, 1857.—Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 36, 1861.—Brunet, *Sur l'hydrocéphalie chronique, etc.*, en *Ann. médico-psychol.*, 3ª série, t. VII, p. 209; 1861.—Prescott Hewet, *On the deviat. of the base of the Skull in chron. Hydroc.*, en *Saint-Georges hosp. Reports*, vol. I, p. 25; 1866.—Giraldés, *De l'hydrocéphalie*, en *Leçons sur les maladies chirurgicales des enfants*, p. 11; 1869.—Blache y Dieulafoy, *De l' asp. pneum. s. cut.*, en *Gaz., hebdom.*, 2ª série, t. VII, p. 196; 1870.—Vinsoneau, *Contrib. à l'histoire anat. pathol. de l'hydrocéphalie chronique*, tésis de Paris, 1873, nº 449.—Heineke, *Der Vasserkopfe, etc.*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, von Pitha u. Billroth, Bd. III, A. I, L. 1, H. 2, s. 115 (Bibliografía), Erlangen, 1873.

Consúltense además los *Clásicos* y los diversos tratados sobre las *Enfermedades de los niños*.

C.—Encéfalocele.—Cefalocele.

Se designa con este nombre la hernia de una porcion del cerebro ó del cerebelo á través de una abertura del cráneo. Esta afeccion puede ser *congénita* ó *adquirida;* en este último caso resulta de lesiones traumáticas del cráneo, *encéfalocele traumático*, ó de la pérdida de sustancia de los huesos á consecuencia de osteitis, de cáries ó de necrosis *(encéfalocele patológico)*.

Habiendo estudiado ya el encéfalocele traumático (1), no nos ocuparemos aquí más que del encéfalocele de orígen congénito, ó mejor dicho del que resulta de un vicio de conformacion *(spina bífida occipitis* de Virchow, *espina bífida craniana* de Cruveilhier, *exencéfalo* de Larger).

Anatomía patológica.—El primer punto sobre el cual los autores están distantes de estar de acuerdo, es la determinacion del sitio exacto del encéfalocele.

Generalmente el tumor ocupa la region occipital, despues por órden de frecuencia, las regiones frontal ó naxo-frontal, la region parietal ó más bien el vértice; finalmente, la base del cráneo.

Mientras que Spring niega la existencia de la hernia por las fontanelas y en la línea media, la mayor parte de los autores indican su frecuencia en estos puntos aunque no consideran este sitio como exclusivo, lo que se ha sostenido recientemente (Lauger). Veremos estudiando la patogenia del encéfalocele, la importancia que puede tener la situacion

(1) Véase p. 171.

del tumor para explicar su formacion. Añadiremos que un gran número de hernias cerebrales salen al exterior por la cara, sea hácia la raíz de la nariz, sea hácia los ángulos del ojo, en general en el trayecto de la línea que corresponde á la primera hendidura branquial del período llamado embrionario (Larger).

El volúmen del encéfalocele puede variar entre las dimensiones de una nuez y las de una cabeza de adulto.

Su forma es redondeada; unas veces regular, otras dividido en lóbulos múltiples por surcos más ó ménos profundos. Generalmente, la base del tumor presenta una parte estrangulada, especie de pedículo, que puede faltar completamente (Heineke).

Siguiendo el ejemplo de los autores clásicos, examinaremos sucesivamente: *a*, el orificio por el cual se forma la hernia del encéfalo; *b*, las cubiertas y el contenido del tumor.

a. El orificio llamado herniario, está casi siempre situado en la línea media, ó por lo ménos muy cerca de esta línea (Leriche); es verdad, hemos dicho, que ciertos autores no admiten esta proposicion y creen con Spring que la perforacion se verifica á través de los huesos. Sea como quiera, y volveremos á tratar de este punto, el orificio herniario es alargado, ovalado, algunas veces cuadrilátero, de un diámetro que varía de algunos milímetros á muchos centímetros y más (1). Sus bordes son óseos ó fibrosos (Heineke), lisos, excepcionalmente rugosos. Por lo regular no hay más que una sola abertura, algunas veces, pero excepcionalmente, se han encontrado dos orificios y la hernia existia en dos puntos simétricos del cráneo (W. Lyon, Ripoll, etc.)

b. Las cubiertas y el contenido del tumor presenta cierto número de variedades, de lo que resultan las siguientes divisiones del encéfalocele:

1.° Hernia de las meninges, *meningocele ó hidromeningocele.*

2.° Hernia del encéfalo, *encéfalo-hidro-meningocele* (Leriche).

3.° Hernia del encéfalo con hidropesía ventricular, ó *hidrencéfalocele.*

Los tegumentos que recubren el tumor están unas veces normales, ligeramente distendidos y presentan cabellos diseminados; otros, por el contrario, rojos, vascularizados y de aspecto eréctil. En algunos casos, el epidermis está espesado, rugoso, los tejidos subyacentes indurados; otras veces, la superficie epitelial está destruida y el tumor presenta el aspecto de una mucosa; algunas veces tambien, el de un tejido con botones carnosos. Se han indicado tambien cicatrices.

Las capas célulo-fibrosas subcutáneas son generalmente muy den-

(1) En estos últimos casos, puede constituir un vicio de conformacion tal que su terapéutica no está al alcance del cirujano; este es la *exencefalia* de Geoffroy Saint-Hilaire.

sas, difíciles de separar; en algunos casos, se encuentran quistes de contenido variable, uni ó multilobulares, ó bien grasa.

El saco fibroso subyacente que no es más que la dura-madre, algunas veces adelgazada y rasgada, se adhiere con frecuencia alrededor de la abertura ósea anormal, y presenta frecuentemente bridas fibrosas salientes, que determinan la formacion de lóbulos; estas bridas no son más que los senos ó los repliegues de la dura-madre, como la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo (Heineke) (1).

En el *meningocele*, el tumor no contiene más que un líquido claro, más ó ménos trasparente, cuya cantidad varía mucho, y que ha sido algunas veces valuada en muchas libras. Este líquido seroso (Mehu), es decir, poco albuminoso, comunica con la cavidad aracnoidea por el orificio óseo anormal (Spring); no es esta la opinion de Leriche, el cual ha podido comprobar la comunicacion del saco con el espacio subaracnoideo. Se concibe que en estos casos existen adherencias entre las dos hojas del aracnoides. Añadiremos que la distension constante de las meninges herniadas por un líquido, ha hecho adoptar el nombre de *hidromeningocele* como sinónimo de meningocele.

En el encéfalocele propiamente dicho, la aracnoides forma necesariamente parte de las cubiertas de la hernia; por lo general está espesada y presenta señales de inflamacion. Una parte más ó ménos considerable del encéfalo sale al exterior del cráneo, y con frecuencia entre esta ectasia cerebral y el saco fibroso formado por la dura-madre se encuentra la serosidad. Segun Leriche, esta coleccion es constante, por lo que designa esta lesion con el nombre de *encéfalo-hidro-meningocele*.

Finalmente, el *hidrencéfalocele* presenta una estructura más complexa; cuando se abre el saco formado por la dura-madre, se encuentra el líquido que unas veces está situado entre el encéfalo y sus cubiertas, otras en el interior del encéfalo, y resulta de la hidropesía generalizada ó localizada de un ventrículo. En el primer caso, el líquido será seróideo, en el segundo tendrá la composicion de los líquidos serosos, es decir, contendrá albúmina. Finalmente, el líquido puede ser á la vez intra y extra-cerebral y muchas veces hasta existe una comunicacion entre la cavidad de las cubiertas del cerebro y la de los ventrículos.

Advertiremos además, que entre el saco llamado herniario y el cerebro se pueden encontrar quistes múltiples, que contienen un líquido seroso ó coloideo y presentan un estroma esponjoideo todavía mal determinado bajo el punto de vista histológico (S. Duplay).

(1) Se ha tratado de demostrar entre los tegumentos y la dura-madre cierta membrana llamada interósea que se continúa con los huesos (Malgaigne), pero esta membrana no existe (Ranvier, Leriche).

La parte del cerebro que se encuentra en el hidrencéfalocele, es por lo regular muy delgada y decolorada; no distinguiéndose en ella ó se distinguen con dificultad las capas grises y blancas de las circunvoluciones cerebrales. Además estas no existen con frecuencia, por lo que se dice que están desplegadas, borradas por la distension que resulta de la presencia del líquido intra-ventricular (Spring), pero esta es una interpretacion muy dudosa, y creemos con Leriche, que la hidropesía ventricular puede preexistir con la aparicion de circunvoluciones y que todo resulta de una detencion ó mejor de una anomalía de la evolucion normal.

Sin embargo, se debe tener en cuenta que en ciertas hernias considerables que son casi ectopias cerebrales, las circunvoluciones están conservadas (Spring).

La cavidad intra-cerebral, debida como lo hemos dicho á una hidropesia ventricular, es más ó ménos extensa, y comunica con más ó ménos facilidad con el resto de los ventrículos cerebrales. Algunas veces no existe más que un surco muy fino que puede obliterarse; de aquí, dice S. Duplay, los pretendidos quistes cerebrales circunscritos.

La membrana que tapiza los ventrículos está con frecuencia roja, espesada, vellosa y presenta placas opacas.

El cefalocele se acompaña con frecuencia de alteraciones cerebrales, que resultan de un desarrollo incompleto del encéfalo; tales son: la falta de simetría de los hemisferios cerebrales, la atrofia ó la falta de capas ópticas, de cuerpos estriados, de comisuras, del cerebelo, de los repliegues de la dura-madre. Tambien se observan con frecuencia la hidrocefalia ventricular, la microcefalia, y áun hasta la macrocefalia (Heineke).

Finalmente, la espina bífida, el lábio leporino, el pié contrahecho, etcétera, son deformaciones que coexisten frecuentemente con el cefalocele, y que al ménos las dos primeras parecen ser del mismo órden (Larger).

Patogenia.—La explicacion del desarrollo del cefalocele ha dado orígen á un gran número de teorías que vamos á exponer rápidamente.

I. Algunos autores, Corvinus entre otros, han admitido que el encéfalocele resulta de un aumento, de una expansion de las partes contenidas en la cavidad craneana, sea que este aumento de volúmen obre sobre toda la masa encefálica, ó bien que esté limitada á una de sus partes.

En el primer caso, verdaderamente, no se puede explicar porque la hernia tiene lugares de eleccion, y además, en la hidrocefalia, en la cual el volúmen de las partes contenidas es enorme, no se encuentra, por lo regular, encéfalocele.

En el segundo caso, la lesion resultaria de una hidropesía primiti-

va y circunscrita, sea de la aracnoides, sea de un ventrículo ó de una parte de un ventrículo cerebral (Sprin).

Por una causa todavía muy oscura, probablemente á consecuencia de una inflamacion circunscrita, las dos hojas de la aracnoides contraerian adherencias, de lo que resultaria la formacion posible de una especie de quiste aracnoideo lleno de serosidad. Ejerciendo este verdadero tumor una presion excéntrica en un punto limitado de la cara interna del cráneo, el hueso situado en este punto se desgastaria y perforaria, la dura-madre seria rechazada hácia fuera, y el meningocele estaria formado.

Cuando en lugar de producirse en las cubiertas cerebrales la hidropesía aparece en una porcion limitada, como en las astas de un ventrículo lateral, ésta se dilata en parte, rechaza excéntricamente la masa cerebral que la circuncribe, y llega á desgastar y perforar los huesos de la manera anteriormente descrita. Segun Spring, la hidropesía de los ventrículos se produce en el momento en que los lóbulos cerebrales están en su período máximo de crecimiento, es decir, en la segunda mitad de la preñez.

Gracias á esta teoría de la hidrocefalia aracnóidea ó ventricular limitada, se explica, aunque no muy bien, el desarrollo del meningócele y del hidrencefalócele, pero queda sin explicacion el encéfalocele simple. Pero, segun R. Adams, esta deformidad irá siempre precedida de un meningócele, despues bajo la influencia de los gritos, de los esfuerzos; cuando el niño ha nacido, una parte del cerebro se encajará poco á poco en el orificio óseo, concluirá por fijarse en él y se hará irreducible. No nos detendremos más tiempo en estas diferentes teorías, aceptadas por algunos clásicos (Follin y Duplay) y que no nos parecen explicar suficientemente los hechos observados.

II. Para muchos autores, el céfalocele resultaria de una detencion ó de un vicio de desarrollo, de la misma manera que la espina bífida con la cual coexiste en gran número de casos.

Segun unos, se trataria de una *falta congénita de osificacion* del cráneo, para otros seria una *detencion del desarrollo primitivo ó consecutivo* de esta bóveda ósea.

a. La *falta de osificacion* de las paredes craneanas, admitida por Boyer, J. Cloquet, Velpeau, etc., puede resultar de traumatismos intrauterinos, de adherencias anormales de la cabeza del feto á las membranas del huevo, adherencias debidas á la brevedad del cordon (Houel); de enfermedades de los huesos del cráneo, etc. Sea como quiera, esta falta no explica la salida al exterior del encéfalo ó de las meninges, como lo han hecho observar con razon los autores del *Compendio de cirujía*.

b. La *detencion primitiva del desarrollo* de los huesos del cráneo,

admitida por Meckel, Serres, no explica tampoco la hernia del encéfalo, á ménos que no se admita con Bruns, que es debida á la falta de relacion que existe entre un cráneo muy pequeño y un cerebro normal; ó bien que se haga jugar un gran papel á la hidropesía ventricular ó aracnoídea, como quiere Corvinus.

c. En cuanto á la *detencion del desarrollo huesoso consecutivo* á una anomalía primitiva del cerebro ó de sus anejos, ha sido defendida recientemente por E. Leriche, y se apoya sobre este hecho que el cerebro preexiste al cráneo y que el desarrollo de este último está subordinado al desarrollo del primero. La hidropesía sub-aracnóidea ó intraventricular (que es quizás los restos persistentes de un estado embrionario), una anomalía en la forma del cerebro, detienen fatalmente la evolucion completa de las vértebras cefálicas; los arcos, las láminas y áun los cuerpos de estas vértebras no pueden unirse; de aquí la fácil explicacion de las diversas variedades de céfaloceles que hemos descrito, y tambien, contrariamente á las ideas de Niemeyer y Spring, la frecuencia de estas hernias en la línea media y á nivel de las grandes y pequeñas fontanelas.

En resúmen, segun esta teoría, perfectamente admisible para nosotros, la espina bífida craneana se produce por un mecanismo análogo al de la espina bífida raquídea; además, aparecerá en los primeros tiempos del período embrionario y no en los últimos meses de la vida intra-uterina, como se ha admitido con Spring.

III. Para ser completos no haremos más que indicar una teoría mixta, en la cual se hace intervenir las lesiones del cráneo y del encéfalo, pudiendo éste último desarrollarse á la vez dentro y fuera del cráneo (Malgaigne, Richet, *Compendio de cirujía*). Con S. Duplay nos es imposible adoptar esta opinion que se apoya en la existencia de una monstruosidad llamada *notocefalia*, en la cual el cerebro está contenido por completo en un quiste extracraneal.

Sintomatología.—Los síntomas del encéfalocele pueden dividirse en síntomas comunes á todas las variedades y síntomas propios á cada una de ellas.

Los síntomas comunes son los siguientes: tumor congénito, de asiento determinado, más ó ménos voluminoso, rara vez pediculado, fluctuante, algunas veces trasparente, cubierto por la piel diversamente coloreada y desprovista de pelos, unas veces irreducible, otras reducible en parte, rara vez en totalidad, presentando con frecuencia cierta tension bajo la influencia de los esfuerzos y de los gritos, sin soplo ni latidos por lo general. La abertura ósea es difícil de limitar, y no está espesada en su circunferencia.

Los síntomas funcionales son poco marcados ó nulos; puede haber

somnolencia, inapetencia, vómitos; algunas veces, á consecuencia de la compresion, se han observado gritos, convulsiones, parálisis y contractura de los miembros (Lenche, Larger).

Veamos, sin embargo, los caractéres propios á cada una de las variedades de cefalocele.

a. Meningócele.—El tumor está con frecuencia, pero no siempre, retraido en su base; es indolente, fluctuante, trasparente, del volúmen de un guisante al de la cabeza de un adulto. Generalmente ovoideo, el meningócele puede ser cilíndrico, claviforme, priapiforme, y parecido algunas veces á un cuerno.

Los tegumentos están adelgazados, resquebrajados, sin cambio de coloracion, y presentan algunas veces hendiduras que dan salida á un líquido seroso.

La compresion del tumor disminuye su volúmen; en algunos casos hasta se le puede reducir completamente, lo que permite explorar la abertura ósea que ha dado paso á la hernia. Los esfuerzos, los gritos, la tos, etc., aumentan la tension del tumor; el sueño disminuye su volúmen. No existen ni latidos, ni expansion, ni elevacion de la masa morbosa cuando se la comprime.

Los trastornos funcionales son nulos ó poco marcados: debilidad, somnolencia, vómitos; pero se hacen más marcados bajo la influencia de una compresion enérgica, y se traducen, sea por estupor, pérdida del sentimiento y de los movimientos, sea por gritos, convulsiones, vómitos.

El meningócele se observa sobre todo en la region occipital superior, en las partes laterales de la sutura sagital (Heineke); finalmente, en la region naxo etmoidal.

b. Encéfalocele propiamente dicho ó cenencefalocele.—El tumor es redondeado, aplanado, sin abolladuras, sin pedículo, de base ancha; puede llegar á tener las dimensiones de una bola de billar (S. Duplay). Los tegumentos que le cubren están unas veces sanos, otras escoriados, y presentan tejido cicatricial (Heineke).

A la palpacion, se siente una masa lobulada, blanda y pastosa en el interior del saco; por la presion, el tumor se reduce, y esta reduccion determina accidentes de compresion encefálica, somnolencia, anestesia, parálisis, convulsiones, etc.

Finalmente, el encéfalocele presenta latidos isócronos á los del pulso y movimientos de expansion en el momento de las expiraciones fuertes y del esfuerzo; sin embargo, advertiremos que estos signos pueden faltar en parte (Leriche).

R. Adams pretende que el encéfalocele simple no es nunca primitivo, sino que sigue siempre á un meningocele; de aquí, dos períodos en

la evolucion de la lesion: un primer período caracterizado por los signos de la hernia de las meninges, y uno segundo en el cual se acentúan los síntomas propios á la hernia cerebral. Esta opinion no está adoptada por todos los autores (Leriche, Larger, etc.)

Se ha dicho tambien con R. Adams, que el encéfalocele no se desarrollaba por lo general más que algun tiempo despues del nacimiento; pero no es esta la opinion de Heineke, Leriche, etc., los cuales le creen con frecuencia en relacion con una grave lesion evolutiva del cerebro. Sin embargo, cuando los niños sobreviven, la hernia tiende á permanecer estacionaria, determinando trastornos generales é intelectuales, unas veces graves como el idiotismo, otras ligeros.

El asiento del encéfalocele, es sobre todo el occipital, rara vez ocupa el sincipucio ó las partes laterales del cráneo (Heineke); por último, segun Larcher, se le encuentra con mucha frecuencia en la raíz de la nariz y en el ángulo mayor del ojo.

c. *Hidrencéfalocele.*—Es la más comun de las tres variedades de encéfalocele (Spring, Houel, S. Duplay, Heineke), lo cual no es aceptado por Larcher. El tumor, generalmente bastante voluminoso (Leriche), presenta por lo regular un pedículo ó más bien un retraimiento en su base; se ha dicho que era frecuentemente abollado, bilobulado, pero este carácter puede presentarse en las demás variedades y faltar en esta última (Leriche). Generalmente, la masa herniana es blanda, fluctuante, trasparente; se ha indicado como signo capital la posibilidad de sentir por debajo del saco lleno de líquido un segundo tumor de pared pastosa (Leriche). Los tegumentos están adelgazados, cubiertos de cabellos claros, por lo regular más numerosos en la base del tumor. Algunas veces la piel está resquebrajada, rugosa; otras veces, roja, varicosa, de aspecto eréctil. No existen, ni latidos, ni expansion, bajo la influencia de los gritos ó de los esfuerzos; la presion no reduce el tumor y no determina por lo regular fenómenos cerebrales.

Pero debemos advertir que son sobre todo los pequeños tumores los que presentan todos estos caractéres negativos, de lo que resulta la dificultad de su diagnóstico; pero estos hidrencefaloceles de pequeñas dimensiones se encuentran particularmente en la region anterior del cráneo, en la raíz de la nariz, en los ángulos del ojo. Además, el hidrencefalocele se observa tambien en la region occipital, donde llega á adquirir algunas veces un volúmen bastante considerable; se le ha encontrado tambien en el sincipucio, en la faringe (*hidrencefalocele-esfeno-faríngeo*), en la órbita, á nivel de la hendidura esfenomaxilar (Heineke).

Marcha, terminacion.—El meningocele puede curar espontáneamente por reduccion del líquido y del saco, despues por obliteracion

del orificio óseo. Otras veces se oblitera solamente el orificio, y queda un verdadero quiste seroso completamente aislado de las meninges. Por último, en muchos casos, el tumor aumenta, los individuos presentan accidentes de coma y convulsiones; finalmente, el saco se rompe y sobreviene una encéfalo meningitis mortal.

El encéfalocele simple tiene una marcha lenta y áun puede permanecer largo tiempo estacionario, sin determinar trastornos acentuados, de tal manera que los individuos pueden llegar á la pubertad; si bien es verdad que muchos de ellos no tienen más que un desarrollo intelectual incompleto. Sin embargo, puede tambien progresar rápidamente á consecuencia de la hidropesía meníngea concomitante, y terminarse por rotura y meningitis (Heineke). Finalmente, el frio y las violencias exteriores pueden determinar una inflamacion mortal ó la muerte súbita.

El hidrencefalocele tiene una gran tendencia á aumentar y á determinar accidentes generales, debidos á una nutricion incompleta, y probablemente tambien á los trastornos de la inervacion cerebral, sobre todo cuando el tumor presenta cierto volúmen.

Con frecuencia los tegumentos se ulceran, la pared se rasga y sobreviene una meningitis rápidamente mortal. Los mismos fenómenos pueden desarrollarse despues de una contusion, de un enfriamiento, por lo que los individuos que tienen este vicio de conformacion mueren muy jóvenes; muchos nacen muertos (Heineke).

Etiología.—El encéfalocele es una afeccion rara (Thompson), puesto que no se han observado más que tres casos en 12.000 partos (U. Trélat). Las niñas están más expuestas á él que los niños (Meckel, Larger). En cuanto á la causa que determina su aparicion, es muy oscura: en otro tiempo se hacia desempeñar un gran papel á los diferentes traumatismos sufridos por la madre, á las influencias morales, al raquitismo, alcoholismo, etc., causas todas comunes y con frecuencia invocadas sin razon.

Diagnóstico.—Si los encéfaloceles que presentan cierto volúmen, y más particularmente los tumores situados en la region posterior del cráneo, presentan un conjunto de síntomas bastante característicos que los hacen reconocer fácilmente, no sucede lo mismo con los tumores que se encuentran en la region frontal, en la base de la nariz y en los ángulos del ojo. En efecto, la mayor parte de estos tumores no tienen más que un pequeño volúmen, y, como ya lo hemos dicho, no presentan casi más que síntomas negativos; además, algunos de ellos están recubiertos por tegumentos vascularizados, y hasta por un verdadero tumor eréctil, lo que aumenta tambien las dificultades del diagnóstico. Por lo tanto, algunas veces es casi imposible distinguir un encéfalocele

de un angioma ó de un quiste congénito (Guersant). En estas circunstancias difíciles creemos que la puncion con aspiracion y el exámen microgràfico del líquido obtenido, podrán ser un gran recurso para el cirujano.

En resúmen, se puede decir que todo tumor congénito manifiestamente en comunicacion con el interior de la cavidad craneana, es un encéfalocele. En cuanto al diagnóstico de las variedades, remitimos al lector á los caractéres que hemos indicado anteriormente para cada una de ellas, añadiendo, sin embargo, que estos signos no son siempre bastante ciertos, como se ha observado en estos últimos tiempos (Leriche, Larger, Heineke, etc.)

Pronóstico.—Es muy grave, porque esta deformidad puede ocasionar rápidamente la muerte, sobre todo cuando se trata de un hidrencefalocele. El encéfalocele, hemos dicho, es compatible con una existencia bastante larga (veinte años y más); en unos casos, las funciones son normales, pero con frecuencia la inteligencia está poco desarrollada. En cuanto al meningocele, se han citado casos de curacion espontánea, y la terapéutica tiene algun dominio sobre él.

Tratamiento.—Se han aconsejado, segun los casos: la *compresion*, la *puncion*, las *inyecciones irritantes*, el *sedal*, los *cáusticos*, la *incision* y la *escision*.

La *compresion* es paliativa en los casos de tumores voluminosos: sin embargo, ha dado algunos resultados en los meningoceles y los encéfaloceles simples.

La *puncion* puede tambien ser paliativa ó curativa; se la debe hacer con una aguja fina y se la puede repetir cierto número de veces (R. Adams). Advertiremos que este procedimiento es peligroso y que la muerte ha sido con frecuencia la consecuencia.

La *inyeccion iodada* puede utilizarse en los meningoceles (Paget, Holmes); está contraindicada en las demás variedades del encéfalocele.

El *sedal* (Placnet) y los *cáusticos* nos parece que deben ser proscritos.

La *incision* practicada por Thierry, es tambien una mala operacion; con más razon lo es la *escision*.

La ligadura es aplicable á los meningoceles y quizás á los encéfaloceles con hidropesía del saco (Niemeyer).

Tambien se pueden combinar diferentes procedimientos; por ejemplo, la puncion y la aplicacion de un sosten en la base del tumor (Holmes), la puncion y la sutura de las paredes del saco en su base (Delore). Pero estos procedimientos no son aplicables más que al meningocele, y áun determinan con frecuencia accidentes mortales, por lo que

muchos cirujanos prefieren abstenerse de toda operacion y se limitan á sostener y proteger el tumor contra los agentes exteriores.

Bibliografía.—Corvinus, *Disert. de hernia cerebri*, Argentor, 1749.—Ferrand, *Mém. sur l'encéphalocèle*, en *Mém. de l'Ac. roy de chir.*, 1774, t. V, p. 60 y *Supplém.*, p. 683.—Held, *De herniâ cerebri*, dis. inaug., Giessæ, 1777.—Salleneuve, *Diss. de herniâ cerebri*, Argentor, 1781.—Thiemig, *Diss. de herniâ cerebri*, Gœttingue, 1792.—Desault, *Tr. des mal. chir.*, 1779, t. I, p. 65.—Camper, *Œuvres*, Paris, 1830, t. III, p. 229.—Callisen, *Sistema chir. hodiernæ*, Hafn., 1800, t. II, p. 512.—F. Ch. Nægele, *Sur l'encéph. congénitale et les tum. sanguines, etc.*, en *Journ. compl. du dict. des sc. méd.*, 1812, t. XIII, p. 227.—Breschet, *Mém. sur quelques vices de conf. du cerv.*, en *Arch. gen. de méd.*, 1831, 1ª série, t. XXV, p. 453, y t. XXVI, p. 38.—Niemeyer, *De hernia cerebri congenitæ*, Halæ, 1833.—R. Adams, *On congenit. encephalocele*, en *Dublin Journ. of med. Science*, 1833, vol. II, p. 326.—J. Cloquet, *Encéphalocèle*, en *Dict.* en 30 vol., 1835, t. XII, p. 1.—Deziemeris, *Mém. sur le trait. de l'encéphal., etc.*, en la *Expérience*, t. I, p. 113; 1837.—Nivet, *Essai sur l'encéphalocèle, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 3ª série, t. III, p. 410; 1838.—W. Lyon, *De l'hydrocéphalocèle*, en *Gaz. médicale*, 1843, p. 122.—Velpeau, Moreau, *De l'hydrencéphalocèle*, en *Bull. de l'Academie de medecine*, t. X, p. 112; 1844.—Malgaigne, *De la nature et du trait. de l'encéphalocèle*, en *Journal de chirurgie*, p. 333; 1844.—Chassaignac, *Sur les tum. de la voûte du crâne*, tésis de concurso de Clínica quirúrgica, Paris, 1848.—Spring, *Monographie de la hernie du cerveau, etc.*, en *Mém. de l'Ac. R. de Med. de Belgique*, 1854, t. III, fasc. 1.—Laurence, *On encephalocele*, en *Med. chir. Transact.*, vol. XXXIX, p. 307, Lóndres, 1856.—Houel, *Mém. sur l'encéphalocèle, etc.*, en *Arch. gén de méd.*, 1859, 5ª série, t. XIV, p. 409 y 569.—Gintrac, *Hydrométingocéle* (análisis), en *Arch. gén. de méd.*, vol. II, p. 356; 1860.—Tirman, *Note sur un cas d'Enc. pulsatile, etc.*, en *Arch. gén. de med.*, 5ª série, t. XVIII, p. 715; 1861.—Billroth, *Ein Fall von Meningocele spuria, etc.*, en *Arch. f. kl. Chirurg.*, Bd. III, s. 398; 1862.—Szymanowsky, *Hernia lateralis* (!) *cerebri*, en *Arch. f. kl. Chir.*, Bd. VI, s. 561; 1865.—Radou, *De l'incéphalocèle congén., etc.*, tésis de Paris, 1865, nº 230.—Holmes, *A case of meningocele, etc*, en *Saint-George's Hospital Reports*, vol. I, p. 35; 1866.—Stoltz, *Tum. cong. située sur la petite fontanelle*, en *Gaz, méd. de Strasbourg.*, nº 4, p. 64; 1866.—Depaul, *Obs. d'encéphalocéle* (Soc. de cirujía), en *Gaz. des hôpitaux*, p. 441; 1867.—Ripoll, *De l'encéphalocèle congénitale*, en *Bull. gén. de thérap.*, vol. LXXIV, p. 307; 1868.—Charier, *De la méningocèle congénit.*, tésis de Strasb., 1869, nº 176.—Giraldés, *Leçons sur les mal. chir. des enfants* (lec. 34), Paris, 1869.—Talko, *U. Angeborne Hirnhernien*, en *Arch. f. anat. Path.*, Bd. L, s. 517; 1870.—De Saint-Germain, *Encéphalocèle* en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIII, p. 190; 1870 (Bibliografía).—Holmes, *Térapeutique chir des mal. de l'enfance* (trad. franc.), p. 78, Paris, 1870.—Prescott, Hewet, *On congen. encephalocele*, en *Saint-George's Hospital reports*, 1871-72, vol. 81, p. 117.—Leriche, *Du spina-bifida crânien*, tésis de Paris, 1871, nº 125.—Heineke, *Angeborne Brüche der Schadelinhaltz, etc.*, en *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. 1, L. 1, H. 2, s. 128, Erlang., 1873 (Bibliografía).—R. Larger, *De l'exencéphalocèle (encéphalocèle congénitale)*, en *Arch. gén. de méd.*, vol. I, p. 432; 1877.

ARTÍCULO IV.—LESIONES SIFILÍTICAS DEL CRÁNEO.

No haremos más que indicar aquí las lesiones que pertenecen con especialidad á la cirujía, porque todas las alteraciones sifilíticas

de los centros nerviosos pertenecen al estudio de la patología interna.

Ya hemos visto que la osteoperiostitis, la cáries y la necrosis de los huesos del cráneo, resultan con frecuencia de la diatesis sifilítica; algunas veces estas lesiones, y en particular la cáries, presentan una disposicion anular ó semi-anular, como se observa en las sifílides cutáneas (1). Por lo demás, la marcha de estas diversas lesiones no presenta nada especial, y solamente la terapéutica es la que debe ser modificada.

Los huesos del cráneo son tambien el asiento de osteitis gomosas y de periostitis, en las cuales no podemos detenernos (2).

Lo mismo sucede con los exóstosis sifilíticos.

Sin embargo, entre las numerosas lesiones de los huesos del cráneo que resultan de la sífilis, debemos indicar las *deformaciones* bastante características, recientemente estudiadas por el profesor Parrot.

Estas deformaciones son debidas á la sífilis hereditaria, enfermedad que determina lesiones óseas ya estudiadas (3) y que se han confundido con el raquitismo; estas lesiones son: 1.°, la trasformacion gelatiniforme de algunos puntos de los huesos, y 2.°, la produccion de osteofitos porosos, vasculares, de textura especial.

En el cráneo, estos osteofitos se presentan con preferencia en la lámina externa, especialmente en las regiones peribregmáticas de los frontales, de los parietales, y á lo largo de la sutura sagital. Formando en un principio eminencias aisladas, lenticulares, rojas, violáceas, porosas y vasculares, estas producciones se extienden paulatinamente en anchura y pueden concluir por cubrir toda la bóveda craneana, excepto las eminencias frontales y parietales lo mismo que el occipital.

Con frecuencia, estos osteofitos pasan por encima de las suturas y las hacen desaparecer. Su crecimiento en espesor, que se produce por superposicion de nuevas capas, puede llegar á dos centímetros en los niños, á tres en los adultos; y estas capas, haciéndose más densas, dan al cráneo un peso considerable.

Estas alteraciones, referidas al raquitismo por J. Guérin, R. Virchow, Lecourtois, causan *deformaciones* cuya existencia se puede reconocer durante la vida. Así es que los botones, concluyendo por formar una eminencia notable en las regiones peribregmáticas, están separadas por surcos situados al nivel de la sutura sagital y coronal, de lo que resulta el aspecto típico del cráneo, calificado de *natiforme* por el profesor Parrot.

En otras circunstancias, las modificaciones que experimenta la caja

(1) Véase p. 192 y siguientes.

(2) Véase *Gomas de los huesos*, t. I, p. 756.

(3) Tomo I, p. 760.

craneana son diferentes. Se forma una sutura prematura de los huesos; no obstante, por lo general, esta fusion no se verifica más que en ciertos puntos, y las suturas así reunidas son la frontal media, la coronal y la sagital. De lo cual resulta una causa de deformacion que obra en este caso sobre el conjunto de la bóveda craneana, y está caracterizada sobre todo por la falta de simetría del cráneo. Añadiremos que si los sinóstosis son numerosos, se oponen al desarrollo normal del encéfalo y determinan el idiotismo.

Las deformaciones precedentes, frecuentes en los jóvenes, existen tambien en una edad más avanzada, y son con frecuencia fáciles de reconocer, de lo que resulta su importancia para las observaciones antropológicas.

Bibliografía.—Bedel, *Syphilis cérébrale*, tésis de Strasbourgo, 1851, nº 234.—M. Moscowits, *De la syphilis tertiaire crânienne*, tésis de Paris, 1874, nº 214.—J. Parrot, *Des déformations crâniennes causées par la syphilis héréditaire*, en *Comptes rendus de l'Asociat. franc. pour l'avanc. des sciences* (Congreso del Havre), 1877.

Consúltense además los diferentes *Tratados sobre la sífilis*.

CAPÍTULO II.

AFECCIONES DEL RAQUIS Y DE LA MÉDULA ESPINAL.

ARTÍCULO I.—LESIONES TRAUMÁTICAS.

Estudiaremos sucesivamente: 1.º, las lesiones traumáticas de la columna vertebral; 2.º, las lesiones traumáticas de la médula.

En cuanto á las heridas de las partes blandas, serán examinadas más adelante cuando tratemos de las lesiones del cuello, del tórax y del abdómen.

§ I.—Lesiones traumáticas de la columna vertebral.

Estas son: *A*, la *torcedura* y la *diástasis*; *B*, las *fracturas*, y *C*, las *luxaciones traumáticas* del raquis.

A.—Torceduras y diástasis del raquis.

Las contusiones, las caidas, los movimientos forzados pueden determinar la distension, la rasgadura, el arrancamiento de los ligamentos de la columna vertebral, y una desviacion de las superficies articu-

lares. Si esta desviacion desaparece cuando la causa que lo produce cesa de obrar, hay torcedura vertebral; cuando por el contrario, tiende á persistir, ó bien que resulta de una ligera dislocacion de las superficies primitivamente en relacion, se tiene una diástasis. Algunos autores han procurado distinguir la diástasis de la desviacion simple (Ch. Bell).

Las rasgaduras de los músculos, la rotura de los ligamentos anteriores ó posteriores que unen las vértebras, el arrancamiento de partículas óseas, tales son las lesiones que se encuentran en las autopsias, por otra parte, bastante raras; lesiones que han sido reproducidas experimentalmente por Bonnet (de Lyon) y C. Honcel.

Los *síntomas* son dolor siempre muy vivo, dificultad en los movimientos y contraccion de los músculos que rodean al punto lesionado, En el cuello, estos fenómenos constituyen una especie de *torticolis*, en el dorso, se dice que hay *derrengadura*. Por lo general, la exploracion atenta del raquis no permite apreciar la menor deformacion; comunmente, la torcedura vertebral no va acompañada casi de fenómenos medulares; sin embargo, en ciertos casos, se ha notado una paraplegia incompleta y pasajera.

Si los fenómenos dolorosos persisten bastante tiempo, la lesion puede ser causa de artritis vertebral y de osteitis en los indivíduos predispuestos, reumáticos ó escrofulosos.

Segun C. Henscel, la diástasis de la columna vertebral se acompaña por lo general de rasgadura de la médula, y por consecuencia tendria una gran gravedad. Es verdad que este autor mira como diástasis lesiones que no son más que luxaciones con fracturas sin desviacion notable.

Tratamiento.—Consiste en prescribir el reposo, en combatir los fenómenos dolorosos por aplicaciones de sanguijuelas ó ventosas escarificadas; finalmente, cuando la lesion se encuentra en el cuello, es necesario inmovilizar todo lo posible la region por medio de un aparato *ad hoc*.

Bibliografía.—Legouest, *Entorse vertébrale*, en *Dict. encycl. des sc. médicales*, 3ª série, t. I, p. 434; 1874.—Constantino Henszel, *Quelques considér. sur les diatesis traum. de la colonne vertébrale*, tésis de Paris, 1873, nº 223.

Consúltense además los *Clásicos*.

B.—Fracturas del raquis.

Estas fracturas presentan algunas particularidades cuando se encuentran al nivel del atlas y del axis, por lo que creemos deberlas describir separadamente.

1.° *Fracturas del atlas y del axis.*—Las causas de estas fracturas pueden ser directas ó indirectas; en el primer caso resultan de una contusion, de una herida por arma de fuego (Richet, Denucé, Wynperse, Gaucher, Duverney), y se complican muchas veces de luxacion (Cline, Cortés de Bordeaux); en el segundo caso, son consecutivas á un movimiento forzado y pueden tambien complicarse de luxacion (Paletta, B. Philipps, Melchiori).

Estas fracturas ocupan con frecuencia el atlas y la apófisis odontoides del axis, algunas veces, solamente esta apófisis está fracturada, otras veces, la lesion no interesa más que el axis, y entonces es debida á una causa directa como un tiro.

Síntomas.—Están caracterizados principalmente por el dolor y la inmovilidad á consecuencia de la contraccion de los músculos del cuello; generalmente, exceptuando cuando existe una dislocacion de las vértebras, no se encuentra ninguna eminencia anormal en la region atloídea. Pero esta dislocacion puede producirse consecutivamente, bajo la influencia de la pesantez, de presiones exteriores ó tambien de la contraccion de los músculos.

Con frecuencia, estas fracturas van acompañadas de fenómenos medulares, ya primitivos, y en estos casos la muerte es súbita (A. Cooper) ó sobreviene rápidamente, ya consecutivos, en cuyo caso la parálisis será tardía.

El diagnóstico de estas fracturas es difícil, sobre todo si no existe dislocacion ni fenómenos medulares primitivos; no obstante, los conmemorativos, la inmovilidad absoluta, el dolor localizado, las heridas, podrán hacer creer en la existencia de una fractura. Esta es evidente cuando aparecen la dislocacion y los fenómenos medulares consecutivos (F. Guyon, Denucé).

El *pronóstico* es extremadamente grave, y la muerte es la consecuencia casi fatal de la fractura; sin embargo, la curacion puede ser posible (Wynperse).

Tratamiento.—Cuando la fractura no va acompañada de dislocacion, ni de accidentes medulares, se debe inmovilizar la cabeza y aguardar la consolidacion. Pero cuando existe una dislocacion y los accidentes medulares son inminentes, el cirujano está autorizado á intentar la reduccion de la fractura y el enderezamiento de las partes (Malgaigne).

2.° *Fractura de las vértebras cervicales, dorsales y lumbares.*—Estas fracturas, más raras en la mujer que en el hombre, se observan sobre todo en la edad adulta y resultan de choques directos, de caidas

sobre el dorso, la cabeza ó las extremidades inferiores: por consiguiente son *directas* ó *indirectas*.

Generalmente las fracturas de la columna vertebral se complican de heridas, de derrame intraraquídeo, de lesiones medulares; por último, de torcedura y luxacion de las superficies articulares inmediatas. Unas veces únicas, otras múltiples, pueden interesar á la vez muchas vértebras.

Fracturas de las apófisis espinosas.—Son producidas generalmente por causa directa: caida, choque ó presion; sin embargo, pueden resultar de un arrancamiento y combinarse entonces con una fractura ó luxacion de una vértebra inmediata. En fin, hemos podido comprobar dos veces la existencia de fractura de una apófisis espinosa cervical despues de una violenta contraccion muscular.

Los *síntomas* son: un dolor vivo á nivel de la fractura, dolor que aumenta por los movimientos y la fluxion del tronco; existe una movilidad anormal de la apófisis fracturada y crepitacion; en algunos casos cierta desviacion puede hacer creer en la dislocacion de toda la vértebra.

El único tratamiento aplicable es el reposo. En general, la consolidacion se verifica bastante pronto, algunas veces es viciosa y queda una desviacion de la apófisis fracturada, sobre todo cuando muchas vértebras se fracturan á la vez.

Fracturas de las apófisis trasversas.—Son raras y resultan de herida de bala; son lesiones directas (Duverney, Dupuytren).

Fracturas de las apófisis articulares.—Se observan como complicaciones de las fracturas del cuerpo de las vértebras y sobre todo de las luxaciones del raquis.

Fracturas de las láminas vertebrales y del arco posterior.—Estas fracturas reconocen por causa choques directos, heridas por armas de fuego. Determinan dolor á nivel del punto herido, muchas veces se encuentra una eminencia, una desviacion, un hundimiento de la apófisis espinosa correspondiente; sin embargo, la fractura puede existir sin dislocacion. Es decir, que en muchos casos, el diagnóstico no es fácil, y en lugar de encontrar una fractura de todo el arco posterior, será posible que la apófisis espinosa sea la única lesionada.

El *pronóstico* es poco grave, si no hay complicaciones medulares.

En cuanto al *tratamiento*, es muy simple; cuando no existe dislocacion, están indicados, y son suficientes, el reposo, los antiflogísticos.

Pero cuando el fragmento está hundido y existen signos de compresion medular, se ha aconsejado practicar una incision y levantar el fragmento cogiendo la apófisis espinosa con los dedos ó bien con unas pinzas fuertes (Paul d'Egine, Fabrice de Hilden, Malgaigne, etc.). Esta manera de obrar deberá adoptarse sobre todo cuando la fractura va complicada de herida (Louis).

En los casos en que sea imposible reducir la fractura, algunos autores han creido deber recurrir al trépano (Laugier, Felicet, Tillaux); pero esta es una operacion grave que no puede aplicarse más que en un pequeño número de casos, cuando el diagnóstico de la lesion es completamente cierto.

Fracturas del cuerpo de las vértebras.—Resultan de una violencia directa, y los antiguos cirujanos no aceptaban más que esta etiología (Larrey, Boyer y Dupuytren), ó bien son consecutivas á una caida que ha determinado una flexion forzada de la columna vertebral (1). Este último mecanismo, el más frecuente de todos, determina una fractura indirecta, llamada tambien, aunque impropiamente, fractura por contragolpe (Malgaigne, Chedevergne, Legouest, D. Molliere, etc.)

En el caso de flexion forzada del tronco, alargada la doble *S* formada por las tres curvas, cervical, dorsal y lumbar, tiende á desaparecer; la curva dorsal se exagera, mientras que las del cuello y los lomos disminuyen; la columna vertebral forma entonces un arco de concavidad anterior y de un radio tanto más pequeño cuanto más enérgica ha sido la flexion. Pero en estas condiciones no se produce la fractura generalmente á nivel del máximo de curvatura, sino en el punto en que existian las diferentes curvas normales, es decir, al nivel de las últimas cervicales ó bien de la duodécima dorsal y la primera lumbar. Sin embargo, cuando el traumatismo obra sobre el raquis y determina la flexion forzada de la columna vertebral, la rotura se verificará en la parte media de la region dorsal (Daniel Molliere).

En cuanto al mecanismo de la fractura, se explica por la rotura del ligamento supra-espinoso, el arrancamiento de la apófisis espinosa por traccion del ligamento inter-espinoso, el arrancamiento de las láminas por los ligamentos amarillos, la rasgadura de los grandes ligamentos posteriores; finalmente, el arrancamiento (Chedevergne) ó el aplastamiento (Bonnet y Malgaigne) del cuerpo vertebral.

Segun D. Molliere, la fractura por arrancamiento de la parte superior del cuerpo vertebral será siempre consecutiva á cierto grado de aplastamiento de la region anterior de este hueso; pero este aplasta-

(1) Se ha citado un caso de fractura por contraccion muscular en un enajenado (Gurth); estas fracturas se observan en los solípedos.

miento no podrá verificarse más que si los ligamentos inter-espinosos resisten, y finalmente, la rotura de los arcos será consecutiva y no precederá á la del cuerpo vertebral.

Cuando el tronco está en extension en el momento del traumatismo (caida de un lugar elevado, golpe sobre la cabeza), puede suceder que la fractura se produzca casi exclusivamente por aplastamiento (Chedevergne); finalmente, en la extension exagerada, el mecanismo será, si no idéntico, al ménos análogo al de la flexion hácia adelante, y la rotura de la columna vertebral se verificará al nivel de la primera ó segunda lumbares (Bonnet); es probable que en estos casos haya arrancamiento de la parte anterior de la vértebra y aplastamiento de su parte posterior con fractura de las láminas y de la base de las apófisis espinosas.

La fractura del cuerpo vertebral puede ser trasversal, oblícua ó vertical, simple ó múltiple, etc. Sin embargo, por lo regular la fractura es oblícua hácia abajo y adelante, y no interesa el cuerpo vertical más que en su tercio superior, lo que se explica por una especie de desunion de la lámina epifisaria superior, al ménos en los indivíduos cuya edad es menor de treinta años (Legouest).

Resulta de la oblicuidad frecuente de la fractura que la parte superior de la columna vertebral se inclina hácia adelante; de aquí la formacion de un ángulo de vértice posterior con la parte de la columna situada por debajo del punto fracturado. Cuando más cabalgan los fragmentos unos sobre otros, tanto más saliente hácia atrás es el ángulo; se comprende, por consiguiente, que en las fracturas casi trasversales ó en las fracturas verticales no haya dislocacion ni algunas veces deformacion.

El cabalgamiento de las dos partes de la vértebra determina con frecuencia la compresion de la médula, y hasta su destruccion, obrando el fragmento inferior hácia adelante y el superior hácia atrás; segun Legouest, cuanto mayor es la flexion de la columna, más se eleva y se aleja este último fragmento del conducto vertebral, y por consecuencia, del eje medular. Sin embargo, uno de los fragmentos puede penetrar en el conducto raquídeo (Gurlt).

Entre las lesiones concomitantes, se han indicado las rasgaduras de las pleuras y del peritoneo, la de los vasos arteriales y venosos inmediatos; finalmente, derrames sanguíneos, alteraciones de las meninges y de la médula, de las cuales nos ocuparemos más adelante.

Síntomas.—Se han dividido en signos *físicos* y signos *funcionales*. La deformidad, la movilidad anormal, la crepitacion; tales son los signos físicos; el más frecuente de estos síntomas es la deformidad, porque la apófisis espinosa de la vértebra fracturada forma una eminencia anormal, generalmente hácia atrás, lo que es debido á la incli-

nacion hácia adelante de todo el fragmento superior del raquis. En cuanto á la movilidad anormal y la crepitacion, que muchas veces no es percibida más que por el herido (Gurlt), son fenómenos más raros y no debe tratarse de comprobarlos más que tomando grandes precauciones. Gurlt hasta proscribe esta exploracion, teniendo en cuenta los accidentes que puede determinar.

Los signos funcionales son: 1.°, el dolor á la vez espontáneo y provocado, dolor con frecuencia muy intenso y exasperado por el menor movimiento, y 2.°, los trastornos debidos á las lèsiones concomitantes de la médula, trastornos que se caracterizan por una parálisis más ó ménos completa de la sensibilidad y de la motilidad, en todas las partes que reciben los nervios de los puntos situados por debajo del sitio de la fractura.

Cuando la fractura tiene su asiento por debajo de la segunda lumbar, lo que es raro (10 entre 295 segun Gurlt), no hay parálisis, exceptuando los casos en que la dislocacion es considerable y en que los nervios de la cola de caballo están comprimidos.

Si la fractura se produce en la parte inferior de la region dorsal ó al principio de la region lumbar, en los puntos en que se termina la médula, la paraplegia puede ser completa, sobre todo cuando hay dislocacion muy acentuada; tambien existe constipacion, retencion de orina, algunas veces priapismo, y se forman escaras en el sacro.

Las fracturas de la region dorsal dan lugar á los mismos accidentes; además, los músculos abdominales é intercostales están más ó ménos paralizados; la respiracion puede no ser más que diafragmática; la inspiracion resulta de la contraccion de este músculo, la expiracion se produce por la elasticidad de las paredes abdominales y el peso de las vísceras contenidas en el vientre. Por lo regular, el serrato mayor une su accion expiratriz á la del diafragma, lo mismo que los músculos escalenos, pectorales y externo-mastoideos. Sea como quiera, la respiracion es insuficiente y no tarda en disminuir por una timpanitis más ó ménos considerable, las mucosidades se acumulan en los bronquios, no pudiendo ser más que incompletamente arrojadas por la tos, y el herido muere por asfixia lenta.

Finalmente, las fracturas de la region cervical determinan, como lo hemos dicho, una muerte rápida, cuando se encuentran en la parte superior por encima de la tercera cervical, es decir, cuando alcanzan el orígen del nervio frénico (1). Por debajo de la cuarta cervical, la parálisis del movimiento y de la sensibilidad se extiende al plexo-braquial; sin embargo, es bastante raro que ésta sea completa é inmediata (Gurlt); no obstante, nosotros la hemos observado en cierto número de casos. La respiracion es entonces más dificultosa que en el caso ante-

(1) Este sale del raquis entre la tercera y cuarta cervical.

rior, pudiendo estar atacado el nervio del serrato mayor, por lo que los enfermos sucumben con bastante rapidez (1 á 36 dias, segun Gurlt).

Nos volveremos á ocupar de los caractéres de la parálisis, de los trastornos de la circulacion, de la secrecion urinaria, de las modificaciones de la temperatura, etc., cuando tratemos de las *Lesiones traumáticas de la médula.*

Diagnóstico.—Es muy difícil, cuando no existen ni deformidad ni fenómenos medulares; en el caso contrario, se está seguro de la existencia de una fractura; sin embargo, debemos advertir que la paraplegia no indica más que una lesion ó una compresion de la médula. Es verdad que los fenómenos serán en estos casos ménos completos y ménos duraderos que cuando existe una fractura de las vértebras (Gurlt). Los conmemorativos, la marcha de la enfermedad, harán diferenciarla de una cifosis debida á un mal de Pott, ó bien á una antigua fractura curada (Gurlt).

Pronóstico.—Es tanto más grave cuanto la fractura existe en un punto más elevado de la columna vertebral; asi puede decirse que exceptuando los casos en que la fractura se encuentra en las últimas dorsales ó en las últimas lumbares, la muerte es la consecuencia casi fatal del traumatismo, cuando éste determina accidentes medulares. Sin embargo, la consolidacion de la fractura es posible, sea que se desarrolle un callo óseo entre los fragmentos, sea que se formen alrededor de la vértebra herida verdaderas estalactitas óseas. En algunos casos, los discos intervertebrales se osifican y muchos cuerpos de vértebras se sueldan entre sí.

Por último, se ha indicado la existencia de callos fibrosos, y hasta de pseudartrosis completas (Gurlt). Cuando hay fracturas conminutas, los pequeños fragmentos óseos pueden reabsorberse (Denonvilliers).

No es raro observar la supuracion del foco de la fractura, lo que se explica por la movilidad de los fragmentos óseos; por último, pero más excepcionalmente, la fractura del raquis puede, lo mismo que la del cráneo, determinar una meningitis espinal con mielitis supurada, en verdad, generalmente localizada (Gurlt).

Tratamiento.—Varía notablemente, segun los autores, y mientras unos se limitan á la espectacion, otros preconizan una intervencion quirúrgica activa.

Boyer, Nélaton, Jamain, Follin, etc., aconsejan acostar al herido en una cama moderadamente dura y limitarse á asegurar la inmovilidad absoluta del tronco. Además se deben combatir los accidentes inflamatorios que pueden sobrevenir por medio de los antiflogísticos y esforzarse en precaver, siempre que sea posible, los fenómenos paralíticos,

en particular la constipacion y la retencion de orina, prescribiendo lavativas y practicando el cateterismo.

En cuanto á la intervencion quirúrgica, tiene por objeto hacer cesar la compresion medular y por consecuencia mejorar rápidamente los accidentes más ó ménos extensos de paraplegia. Con este objeto se pueden intentar dos cosas: 1.° la reduccion de la fractura; 2.° la trepanacion del raquis. Puesta en práctica por Desault, Ollivier d'Angers, Ayre, Gellé, Richet, Gerdy, Dupuytren, Malgaigne, Parise de Lille, Cras, etc., la reduccion de la fractura puede hacerse bruscamente, ó bien de una manera gradual, por medio de tracciones contínuas (Malgaigne). En el primer caso, la extension y la contra-extension se harán con prudencia, y el cirujano deberá obrar con bastante energía sobre el fragmento saliente hácia atrás (Parise). En el segundo caso, se podrá ayudar la extension gradual por la accion de un cojin bastante voluminoso que se colocará en el punto en que se encuentra la lesion vertebral. En resúmen, creemos que en las fracturas con dislocacion marcada y fenómenos medulares inmediatos graves, el cirujano está autorizado á intentar la reduccion de la fractura recordando que, en ciertos casos y en particular en los de fracturas de las vértebras cervicales, la reduccion ha causado graves accidentes y áun una muerte casi súbita.

Reducida la fractura, debe mantenérsela completamente inmóvil é impedir la reproduccion de la deformidad colocando al enfermo en una gotiera apropiada (1). La inmovilidad debe prolongarse durante mucho tiempo, hasta que se esté bien seguro qne el callo es suficientemente sólido y no podrá ceder.

Finalmente, ya hemos dicho, que se ha aconsejado y utilizado la trepanacion del raquis para levantar ó extraer las partes óseas que pueden comprimir la médula (Henry, Clinc, Astley, Cooper); desgraciadamente, los resultados obtenidos hasta ahora son poco satisfactorios, porque M. Donnel no consigna más que dos buenos resultados entre veinte y seis enfermos, por lo que esta intervencion no está generalmente admitida (Malgaigne, Legouest).

Bibliografía.—Duverney, *Traité des maladies des os*, 1751, t. I, p. 239.—Auran, *Journal de médecine*, 1771, t. XXXVI, p. 520.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les maladies des os*, 1803, t. I, p. 93.—Leveille, *Nouvelle doctrine chirurgicale*, 1812, t. II, p. 247.—Boyer, *Traité des maladies chirurg.*, 1814, t. III, p. 132.—Delpech, *Précis des mal. chirurg.*, 1816, t. I, p. 228.—Ch. Bell, *On the injuries of the spine, etc.*, Lóndres, 1824.—Sanson, *Dict. de méd. et de ch. prat.*, en 15 vol., 1832, t. VIII, p. 459.—Louis, *Remarques et observations sur la fracture et la luxation des vértebres* (Mem. póstuma) en *Arch. gén. de méd.*, 1836, 2ª série, t. XI, p. 397.—A. Cooper, *Œuvr. chirurg.*, trad. Chassaignac y Richelot, 1837, p. 188.—Ollivier, *Dictionnaire* en 30 vol. (art. Raquis), 2ª ed., 1843, t. XXVII, p. 44.—Ségalas, *Des lésions traum. de la*

(1) *Manual de cirujía menor*, 5.ª ed., p. 450; 1873.

moelle de l'épine, memoria leida en la *Academia de medicina* de Paris el 27 de Agosto, 1844.—Malgaigne, *Fract. des vertèbres*, en *Traité des fr. et des lux.*, t. I, p. 410; 1847.—Melchiori, *Di alcune les traum. della colon. verteb.*, en *Gaz. med. Stati-Sardi*, nº 9 y 10; 1850.—Schweing, *Cons. sur les lés. traum. du rachis, etc.*, tésis de Paris, 1852, nº 174.—Bodez, *Obs. de fract. de la col. vertébrale*, id. 1861, nº 180.—Alexander Shan, *Injuries of the Back*, en *A System. of Surgery*, by. Holmes, vol. II, p. 197 y sig., 1ª ed., Lóndres, 1861.—E. Gurlt, *Bruch der Wirbelsaule*, en *Handb de Lehre v. d. Kenochenbruchen*, Bd. II, s. 1, Berlin, 1864.—G. Felizet, *Sur la trépan. du rachis, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, t. VI, p. 439, 572 y 683; 1865.—Robert, Mac Donnel, *Case of fract. of the Spine, etc.*, en *Dublin quarterly Journ.*, vol. XI, p. 78; 1865.—P. Denucé, *Fractures de l'atlas et de l'axis*, en *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. III, p. 798; 1865 (Bibliografía).—Herland, *Cons. sur les fract. de la col. vert.*, tésis de Montpellier, 1866, nº 72.—L. Reynaud, *Cons. sur les fr. de la col. vertébr.*, tésis de Paris, 1866, nº 40.—M. Pigeon, *Cons. sur les fr. du corps des vertébres*, idem, 1866, nº 246.—J. Hahn, *Etudes sur les parapl. par cause externe, etc.*, tésis de Strasbourg., 1866, 2ª série, nº 910.—F. Guyon, *Fractures de l'atlas et de l'axis*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. VII, p. 92; 1867.—Chedevergne, *Des fractures indir. de la colonne vertébrale*, en *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XXIX, p. 73; 1869-70.—L. D. Douillet, *Contrib. à l'hist des fract. et lux. du rachis*, tésis de Paris, 1868, nº 267.—Leriche, *Effets variés du traum. du rachis*, en *Lyon médical*, t. V, p. 598, 1870.—Kermorvant, *Cons. sur les fract. de la col. vert.*, tésis de Montpellier, 1872, nº 42.—Francois le Texier, *Des fract. indir. de la colonne dorso-lombaire*, tésis de Paris, 1873, nº 328.—Daniel Molliére, *Rech. expér. et clin. sur les fract. indir. de la col. vert.*, en *Lyon médical*, t. X, p. 222 y 383; 1872.—Aurran, *Cons. sur quelques cas de lés. tr. de la moelle*, tésis de Montpellier, 1872, nº 42.—John-W. Hulke, *Clinical Lect. on cases of fract. of the Spinal column*, en *Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 173 y 229; 1874.—Legouest, *Fract. du rachis*, en *Dict. encycl. des sciencies méd.*, 3ª série, t. I, p. 445; 1874 (Bibliografía).—J. Hutchinson, *Fract. of the cerv. Spine, etc.*, en *The Lancet*, 1875, vol. I, p. 45, 267.—N. Bellèmere, *Cons. sur les fract. ind. de la col. vért.*, tésis de Paris, 1877, nº 425.

Consúltense además los *Clásicos*.

C.—Luxaciones traumáticas de las vértebras.

Durante mucho tiempo y segun Hipócrates, los cirujanos han admitido que las luxaciones de las vértebras no podian verificarse sin fracturas concomitantes; pero los hechos han venido á invalidar esta proposicion y la existencia de luxaciones vertebrales no puede negarse hoy.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que todas las regiones no están igualmente expuestas á las luxaciones, y que éstas se observan principalmente en la region cervical. Más abajo, en el dorso y en los lomos, las luxaciones no son, propiamente hablando, más que complicaciones de las fracturas (Follin).

Siguiendo á los clásicos, examinaremos sucesivamente: 1.º, las luxaciones occípito-atlóideas; 2.º, las luxaciones atlóideo-axoideas; 3.º, las luxaciones de las cinco últimas vértebras cervicales; 4.º, las luxaciones de las vértebras dorso-lumbares.

1.° *Luxacion occípito-atloidea.*—Indicada por Celso, esta luxacion se ha considerado como muy frecuente en los ahorcados; pero las investigaciones de Colombres, J. L. Petit, Duverney, Louis, Orfila y Malgaigne, han probado que no es así. En resúmen, la luxacion occípito-atloidea es muy rara, de tal manera que se ha negado casi su existencia (Ribes, Richet), á pesar de los casos de Lassus y Paletta, los cuales serian todo lo más sub-luxaciones (Denucé); sin embargo, existe una observacion innegable de esta lesion, debida al profesor Bouisson (de Montpellier). Hé aquí el resúmen de este caso:

Un jóven de diez y seis años se cayó debajo de un carro muy cargado, y quedó tumbado en el suelo y magullado por tan enorme peso. Cuando se le levantó tenia la cara apoyada en la tierra, y el ángulo posterior inferior del carro comprimia fuertemente la nuca. Este jóven habia cesado de vivir. Se encontraba una fuerte contusion en la parte posterior del cuello; habia desaparecido el hueco de la nuca, y se sentia, comprimiendo en esta region, una especie de fluctuacion. En la autópsia se demostró un derrame sanguíneo que cubria la superficie del cerebro y del cerebelo. La dura-madre estaba levantada en las fosas cerebelosas por un derrame que refluia al interior del conducto raquídeo; la abertura superior de éste se hallaba estrechada en su diámetro antero-posterior; el bulbo raquídeo estaba comprimido y aplastado.

El atlas, y particularmente su masa lateral derecha, habian sufrido un movimiento de proyeccion hácia adelante, en virtud del cual la cara articular derecha estaba delante del cóndilo. Este formaba prominencia hácia atrás en la extension de dos centímetros próximamente. Su superficie articular se hallaba separada por completo de la del atlas, y los ligamentos que la unen á la apófisis articular de este último hueso estaban rotos en el lado izquierdo. No existia más que una diástasis entre el cóndilo izquierdo del occipital y la superficie correspondiente del atlas. El ligamento occípito-odontoideo derecho estaba roto, ó más bien arrancado, de su insercion condílea, y en su extremidad presentaba una porcion de cartílago de incrustacion. Se habia conservado el ligamento occípito-odontoideo izquierdo é impedido que la luxacion se verificase por este lado; estaba desgarrado enteramente el ligamento occípito-atloideo posterior, se habia conservado el anterior. Por su proyeccion hácia adelante y á la derecha, el atlas estrechaba de delante atrás la entrada del conducto raquídeo de tal modo, que el arco posterior de esta vértebra se aproximaba á la semi-circunferencia anterior del agujero occipital. Resultaba de esto la compresion del bulbo raquídeo, el cual, sin embargo, no estaba magullado. Ningun vestigio de fractura existia alrededor del agujero occipital ni en otro punto de la circunferencia del atlas ni del axis. Estos dos huesos, enteramente intactos, conservaban sus articulaciones ordinarias.

No se habian roto las arterias vertebrales (1).

En un caso más reciente debido á E. W. Milner, la luxacion del occipital se complicaba de fractura de los arcos posteriores del atlas y del axis; además habia magullamiento del bulbo.

2.° *Luxaciones atloideo-axoideas.*—Estas luxaciones son bastante raras y se complican de fractura del atlas ó de la apófisis odontoides del axis.

Etiología.—Los choques directos, como un golpe sobre la parte postero-superior del cuello; los movimientos hácia adelante ó hácia atrás, por ejemplo, en una caida sobre la cabeza desde un lugar elevado; los movimientos de torsion del cuello, contraccion violenta, finalmente, la contraccion muscular (Ch. Bell), tales son las causas generales de las luxaciones atloideo-axoideas.

Se creia en otro tiempo que la estrangulacion era una causa frecuente de estas luxaciones, pero los experimentos de Bonnet (de Lyon), Orfila y Malgaigne, han demostrado que no era así por lo regular. Sin embargo, la luxacion atloideo-axoídea se ha observado en los ahorcados (Ansiaux de Lieja, Duméril) y reproducido experimentalmente por Bardinet.

Por último, se ha observado una luxacion del axis, consecutiva á una fractura de la apófisis odontoides causada por un tiro (Richet).

Anatomía patológica.—Las dislocaciones del atlas sobre el axis son variables: en unos casos, la luxacion es completa, en otros, por el contrario, no existe más que una subluxacion (Denucé).

De todas las dislocaciones, la luxacion hácia *adelante* es la más frecuente; esta lesion va acompañada generalmente de la rotura de los ligamentos odontoideos, de la del ligamento trasverso (Caussé, Petit-Radel), y de los ligamentos atloideo-axoídeos posteriores. Algunas veces, el ligamento trasverso resiste y la apófisis odontoides pasa por debajo de él (Ch. Bel, Dumereil); finalmente, se ha indicado con frecuencia la fractura de la apófisis odontoides, así como la del arco posterior del atlas (Philipps, Costes).

En algunos casos, casi excepcionales, el atlas se luxa *hácia atrás* (Melchiori, Erhlich, Longuet); por último, puede dislocarse *lateralmente* (Broca).

Se concibe fácilmente que generalmente las luxaciones hácia adelante van acompañadas de lesiones del bulbo, sobre todo cuando la apófisis odontoides no está fracturada, en cuyo caso hay más bien subluxa-

(1) *Revista médico-quirúrgica*, t. XII, p. 355, Paris, 1852.

cion que luxacion completa y la compresion del bulbo no es rápida (Paletta, Richet, Costes).

Síntomas.—En la luxacion hácia adelante, la cabeza está doblada é inclinada hácia adelante; sin embargo, se ha indicado su inclinacion lateral ó hácia atrás. Además, habiendo perdido todo sosten, la cabeza puede inclinarse en todos sentidos; este fenómeno es bastante raro y generalmente existe una rigidez y una fijeza considerables, debidas ciertamente á la contraccion refleja de los músculos del cuello, bajo la influencia del dolor siempre muy vivo.

La region atloideo-axoídea está deformada, dolorosa; existe una depresion anormal entre el occipital y el axis; la apófisis espinosa de este último forma una prominencia exagerada hácia atrás; además, se encuentra algunas veces en la parte superior de la faringe un tumor que no es más que la prominencia del arco anterior del atlas.

Por último, existen todos los signos de una compresion de la médula y áun del bulbo.

Los fenómenos que caracterizan la luxacion hácia atrás, son mucho más oscuros, porque no se han observado más que dos casos de esta lesion, de los cuales uno es muy dudoso (Erhlich).

Diagnóstico.—Encontrándose tambien los síntomas que acabamos de enumerar en las fracturas de las dos primeras vértebras cervicales, el diagnóstico es muy difícil, tanto más cuanto que las luxaciones se complican generalmente de fractura. Sin embargo, la abolicion de los movimientos de rotacion de la cabeza, la prominencia de la pared posterior de la faringe deberán hacer creer en la luxacion del atlas sobre el axis; por el contrario, si se observa una dislocacion consecutiva de las partes, se debe creer en la existencia de una fractura, probablemente en la de una fractura con luxacion (Denucé, Guyon). En efecto, el diagnóstico es con frecuencia imposible (S. Duplay).

Pronóstico.—Es muy grave y la muerte puede sobrevenir rápidamente por compresion del bulbo; no obstante, se han observado curaciones (Bory Phillips, Erhlich).

Tratamiento.—Si no hay síntomas medulares, se debe desechar toda tentativa de reduccion é inmovilizar la cabeza para evitar una dislocacion secundaria, y por consecuencia una lesion posible del bulbo y la muerte inmediata (Nélaton, Follin, S. Duplay, Guyon, etc.)

Si los accidentes primitivos son graves, porque la médula esté comprimida, el cirujano está autorizado á intervenir é intentar la reduccion. Tal es al ménos la regla seguida por Malgaigne padre, Erhlich, Maisonneuve, y que les ha dado excelentes resultados.

Finalmente, en los casos en que los síntomas medulares son ligeros y la dislocacion tiende á aumentar gradualmente, se debe recurrir á la extension gradual (Bernhuber).

Debemos advertir que, segun los hechos publicados hasta ahora, la rigidez del cuello y la imposibilidad de volver la cabeza, serán la consecuencia ulterior, casi fatal, de las luxaciones y de las fracturas de las dos primeras vértebras cervicales.

3.° *Luxaciones de las cinco últimas vértebras cervicales.*—La movilidad de las vértebras cervicales, la inclinacion de sus superficies articulares, permite comprender la posibilidad y la frecuencia relativa de sus luxaciones, de tal manera que el profesor Richet ha reunido treinta y dos casos en su tésis de concurso (1851), á los cuales A. Jamain ha añadido cinco (1859).

Además, estas luxaciones no se reparten por igual en todas las vértebras del cuello; así es que las vértebras inferiores se luxan con más frecuencia que las superiores. En las treinta y siete observaciones reunidas por A. Jamain, la segunda vértebra se ha encontrado luxada una vez sobre la tercera, la tercera tres veces sobre la cuarta, la cuarta seis veces sobre la quinta, la quinta doce veces sobre la sexta, la sexta trece veces sobre la sétima: por último, la última vértebra cervical no se ha encontrado más que dos veces luxada sobre la primera dorsal.

Etiología.—Las luxaciones de las cinco últimas vértebras cervicales pueden resultar de una caida, de un golpe sobre la cabeza, de la flexion forzada de la cabeza sobre el cuello; se la observa en los niños, á consecuencia de caidas; la extension forzada (Paletta); por último, la contraccion muscular, determinando una brusca rotacion de la cabeza, podrá tambien producirla (Desault, Chopart).

Anatomía y fisiología patológicas.—Las luxaciones de la vértebras cervicales pueden ser *simples* ó *complicadas* de fracturas. Si la dislocacion se encuentra en las dos apófisis articulares ó solamente en una de ellas, la luxacion se llama *bilateral* ó *unilateral (luxaciones articulares* de Richet); finalmente, cuando la luxacion es bilateral, la dislocacion puede ser *completa* ó *incompleta.* Advertiremos que la luxacion completa estará caracterizada por la rotura de todos los ligamentos, la pérdida completa de relacion de las apófisis articulares; últimamente, por la prominencia de una parte del cuerpo vertebral, luxado, por lo general, en la cara anterior del raquis (Honel). Tambien se dividen las luxaciones bilaterales en luxaciones hácia *adelante* y luxaciones hácia *atrás.*

Véase, segun A. Jamain, el órden de frecuencia de las luxaciones de

las vértebras: 1.°, luxaciones bilaterales hácia adelante; 2.°, luxaciones unilaterales; 3.°, luxaciones bilaterales hácia atrás, mucho más raras, porque el profesor Richet no ha consignado más que un solo caso.

En la luxacion hácia *adelante*, la vértebra superior se desliza sobre la inferior de arriba abajo y de atrás adelante, se desgarra el ligamento inter-vertebral; en casos raros, el cuerpo de la vértebra forma una prominencia brusca y ondulosa; algunas veces se desgarra el ligamento vertebral anterior, otras se desprende simplemente. Por detrás se encuentra una separacion entre la apófisis espinosa, las láminas de la vértebra luxada y las partes correspondientes de la que está debajo. Las apófisis articulares superiores de la vértebra, situada por debajo, están desnudas y prominentes; las apófisis inferiores de la vértebra luxada, por el contrario, están como enganchadas por delante de las apófisis correspondientes de la vértebra subyacente. Se desgarran los ligamentos amarillos. Sólo una vez se ha encontrado rota la arteria vertebral.

Segun el profesor Richet, la luxacion hácia *adelante* se producirá por el mecanismo siguiente: en la flexion, cada vértebra describe sobre la que la sostiene un arco de atrás adelante; si en esta posicion actúa una violencia exterior aumentando esta flexion, y si uno de los ligamentos inter-vertebrales cede, la vértebra subyacente al disco vertebral describe un arco mayor, es proyectada hácia adelante, arrastrando consigo todo el segmento correspondiente del raquis. Cuando el accidente se verifique estando la cabeza en extension, el ligamento vertebral anterior se rompe y la parte superior de la columna vertebral se proyecta hácia adelante.

En la luxacion *lateral* ó *unilateral*, pasa una de las apófisis articulares por delante de la apófisis correspondiente situada por debajo; la columna vertebral experimenta un movimiento de torsion tal, que las apófisis espinosas situadas por encima de la luxacion, no corresponden ya á las que están debajo. Por el lado opuesto á la luxacion se separan las apófisis articulares; la superior está muy saliente hácia atrás y como levantada.

Las luxaciones unilaterales son determinadas por un movimiento forzado de rotacion, combinado con una inclinacion lateral del cuello hácia el lado opuesto á aquel en que la luxacion se ha verificado. Esta inclinacion facilita la extension de la apófisis articular y su inclinacion hácia adelante *(Compendio de cirujía)*.

Las luxaciones hácia *atrás* son muy raras, y por lo regular no hay más que una subluxacion (Ch. Bell, Guerin y Malgaigne); sin embargo, en un caso debido á Stanley, el cuerpo de la quinta cervical, llevado hácia atrás, comprimia fuertemente la médula y estaba colocado sobre las láminas y la apófisis espinosa de la vértebra situada por debajo.

Todos los ligamentos y el fibro-cartílago inter-vertebral, estaban rotos; las partes no estaban sostenidas más que por la médula espinal, las cubiertas medulares y la arteria vertebral estaban intactas.

Sintomatología.—En el momento del accidente, los heridos sienten un dolor vivo, algunas veces acompañado de una sensacion de chasquido. El dolor se exagera por la presion y los movimientos, y en particular por la flexion (J. L. Petit). Generalmente, se ha dicho, el dolor está limitado al punto en que se ha producido la dislocacion; no obstante, no es raro que se irradie sea á lo largo de la columna vertebral, sea en el trayecto de los nervios que están estirados á consecuencia del cambio de relacion de las vértebras.

En la luxacion *bilateral* y hácia delante, la cabeza y el cuello están doblados, el menton está aproximado al esternon; finalmente, se ha indicado una movilidad normal de las partes desviadas. La nuca está deformada, y se encuentra en ella una depresion limitada por abajo por una prominencia formada por la apófisis espinosa de la vértebra situada debajo de la que se ha dislocado. Cuando hay luxacion de las cuatro vértebras cervicales superiores (Houel), se ha indicado la deformacion de la parte anterior del ráquis apreciable pasando el dedo por la parte posterior de la faringe (Malgaigne). Advertiremos, sin embargo, que este signo puede faltar y que lo mismo pertenece á las luxaciones que á las fracturas (Richet).

En la luxacion *unilateral*, el dolor es quizá ménos intenso, y la cabeza inmóvil y un poco doblada estará inclinada al lado opuesto de la luxacion; sin embargo, la inclinacion puede verificarse del mismo lado de la dislocacion (Michon). Explorando la parte posterior del cuello, se puede comprobar que la línea de las apófisis espinosas se quiebra á nivel de la luxacion, Este signo es importante sobre todo en una antigua luxacion.

En el momento del accidente, algunas veces un poco despues, se observa una parálisis más ó ménos completa, que no depende solamente de la compresion medular, sino tambien del derrame sanguíneo intraraquídeo y del estiramiento de los nervios que pasan por los agujeros de conjuncion de las vértebras dislocadas. Esta parálisis muy frecuente en las luxaciones bilaterales, se observa tambien en las luxaciones unilaterales, á pesar de lo que ha dicho Boyer.

Pronóstico.—Es muy grave, porque la luxacion ocasiona frecuentemente la muerte, sea á causa de la lesion medular primitiva, sea á causa del desarrollo de una mielitis ó una meningitis espinal.

Tratamiento.—Los anales de la ciencia, poseen un gran número de observaciones de luxaciones de las cinco últimas vértebras cervicales

que han sido reducidas con éxito. Malgaigne y despues de él Legouest, aconsejan por consiguiente intentar esta maniobra que puede preservar al herido de una muerte inevitable. Malgaigne logró por el siguiente procedimiento reducir dos luxaciones uni-laterales: sentado el enfermo en el suelo el cirujano le aplicó las rodillas sobre los hombros, y cruzando sus manos por debajo del menton, practicó la extension, tirando de la cabeza hácia arriba y en sentido opuesto á la luxacion, y despues hácia atrás y en sentido de la dislocacion.

En la luxacion bilateral, es necesario estando los hombros fijos, levantar lentamente la cabeza llevándola hácia atrás, despues, siendo suficiente la extension, impeler hácia adelante con las rodillas la porcion inferior de la columna cervical. La desaparicion relativa del dolor y de la parálisis, la rectitud de la cabeza, indican que la luxacion está reducida. Entonces se deben sostener las partes inmóviles por medio de un vendaje ó de un aparato mecánico apropiado.

A pesar de los éxitos obtenidos, todavía se puede, con Desault, Boyer, Dupuytren, Sanson, Nélaton, Chassaignac, etc., considerar como imprudente la reduccion de estas luxaciones, sobre todo si no existen fenómenos paralíticos graves. En muchos casos la incertidumbre del diagnóstico y el temor de causar una muerte rápida, explican perfectamente la reserva de los cirujanos.

No haremos más que indicar la existencia problemática de las *luxaciones de las apófisis trasversas de las vértebras cervicales*, descritas por Erichsen, las que nos parecen ser una especie de subluxacion unilateral de estas vértebras, que se produce en un movimiento brusco ó en una caida.

La extension y la rotacion de la cabeza permitirán la reduccion de estas luxaciones (1).

4.° *Luxaciones de las vértebras dorso-lumbares.*—Estas luxaciones son raras y han sido estudiadas principalmente por Malgaigne, el cual ha reunido trece observaciones con autópsia.

Las caidas sobre el dorso ó sobre el sacro, la accion directa de un cuerpo pesado que caiga sobre la region dorso-lumbar, tales son las causas de estas luxaciones, cuya existencia ha sido negada por mucho tiempo (Boyer).

La dislocacion puede verificarse hácia adelante, y es el caso más general, hácia atrás ó lateralmente. Por lo general existen fracturas concomitantes y graves lesiones medulares.

En la luxacion hácia adelante, que es la mejor conocida, la vértebra luxada es llevada hácia adelante, de lo que resulta la inclinacion en el mismo sentido de toda la parte superior del raquis, y una depresion

(1) Erichsen, *Science and Art of surgery*, 4.ª ed., p. 370, Lóndres, 1864.

notable de la region dorso-lumbar, depresion limitada hácia abajo por la prominencia de la vértebra situada por debajo de la dislocacion. Además, existe una paraplegia completa, que se eleva tanto más cuanto más elevada se encuentra la lesion.

Estos signos, que son tambien los de las fracturas, difícilmente permiten formar un diagnóstico exacto, y la crepitacion que se percibe en algunos casos casi no añade ningun valor á los fenómenos observados, por ir la luxacion acompañada generalmente de fracturas.

El *pronóstico* es muy grave.

En cuanto al *tratamiento*, consiste en inmovilizar el raquis colocando al herido en una gotiera de Bonnet ó mejor de Palasciano.

Bibliografía.—Colombus, *De re anat.*, lib. II, cap. II.—J. L. Petit, *Traité des mal. des os*, 1735, 3ª ed., t. I, p. 89.—Duberney, *Traité des maladies des os*, 1751, t. II, p. 103.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer, etc.*, 1803, t. II, p. 51.—Léveillé, *Nouv. Doctrine chirurg.*, 1812, t. II, p. 60 y sig.—Delpech, *Précis des mal. chirurg.*, 1816, t. III, p. 42.—Ch. Bell, *On the injuries of. the spine, etc.*, Lóndres, 1824.—Dupuytren, *Leçons orales de clin. chirurg.*, 1832, t. I, p. 379.—J. Roux, *Propositions chirurg.*, tésis de Paris, 1833, nº 168.—Louis, *Rem. et. obs. sur la fract. et la luxat des vertébres*, en *Arch. gén. de méd.*, 1836, 2ª série, t. XI, p. 397.—A. Cooper, *Œuv. chirurg.*, trad. Chassaignac y Richelot (notas), 1837, p. 190.—Bardinet, *La luxat. de l'occip. sur l'atlas peut-elle avoir lieu? etc.*, tésis de Paris, 1840, nº 82.—Ollivier, *Dictionnaire* en 30 vol., 1843, 2ª ed., t. XXVII, p. 43 *(Rachis, lésions traum.)*—Houel, *Des luxat. traum. des cinq dern. vert. cervicales*, tésis de Paris, 1848, nº 250 y *Man. d'an. path.*, 2ª ed., p. 178; 1862.—Richet, *Des luxat. traum. du rachis*, tésis de concurso de Clin. quirúg., Paris, 1851.—Caussé, *Mémoire méd. légal sur la luxation des vert. cerv.*, Albi, 1852.—E. F. Bouisson, *Mém. sur la lux. traum. de l'art. occip. atloid.*, en *Tribut à la chirurgie*, 1858, t. I, p. 73.—Bomby, *Des luxations des cinq dernières vertébres cervicales*, tésis de Paris, 1864, nº 22.—Denucé, *Nouv. Dict. de méd., etc.* (Region atlóidea), 1865, t. III, p. 802.—F. Guyon, *Luxat. de l'atlas*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. VII, p. 96; 1867.—Erichsen, *Science and art. of Surgery*, 6ª ed., vol. I, p. 464, Lóndres, 1872.—Longuet, *Note sur un cas de lux. de l'atlas en arrière, etc.*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 5ª série, t. VIII, p. 357; 1873.—E. Rotter d'Erlangen, *Halswirbel luxat. curch Muskelzug*, en *Deutsche Zeitsche. f. Chirurgie*, Bd. II, s. 484 y 488; 1873.—Legouest, *Luxat. du rachis*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 3ª série, t. I, p. 434; 1874.—E. W. Milner, *Compl. disloc. of the occip. bone, etc.*, en *St. Barthol. Hosp. Reports*, vol. X, p. 313, Lóndres, 1874.—O. Valker, *Die enseitige Luxat. d. Halswirbel durch Muskelzug*, en *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, Bd. VI, nº 4 y 5, 1876.—Ch. Orton, *Disloc. of the neck. f. a. Blow*, en *the Lancet*, vol. II, p. 853; 1876.—E. Küster, *Uber Virbel luxat*, en *Berliner Klin. Wochenschrift*, nº 12, s. 161; 1877.

Consúltense además los *Clásicos*.

§ II. Lesiones traumáticas de la médula espinal y de sus membranas.

Estas lesiones son: las *heridas*, la *conmocion*, la *contusion*, la *compresion*, la *elongacion* de la médula espinal.

A.—Heridas de la médula espinal.

Protegida por delante por el tórax y el cuerpo de las vértebras, lateralmente por las costillas, por detrás por las apófisis espinosas anchas y aplicadas unas á otras, la region dorsal de la médula está sustraida por lo general á la accion de las causas vulnerantes. Lo mismo sucede en la region lumbar, protegida por delante por el abdómen, por los cuerpos vertebrales largos y resistentes, lateralmente, y por detrás por voluminosas apófisis y masas musculares resistentes.

La region cervical difiere algo de las precedentes; las capas musculares son bastante delgadas, las apófisis espinosas horizontales y delgadas, las apófisis articulares y los cuerpos vertebrales presentan poco volúmen; así es que en esta region la médula espinal está más expuesta á las lesiones traumáticas, en particular á las heridas. Sin embargo, en el cuello, la columna vertebral se encuentra tambien resguardada por delante por la cara, que la oculta completamente en los movimientos de flexion de la cabeza; por detrás por el occipucio, el cual, en la extension forzada, recubre toda la region de la nuca; lateralmente por los hombros, que se elevan para protegerla.

Las heridas de la médula pueden resultar de la accion de instrumentos punzantes, cortantes ó contundentes.

Las *punturas* no son raras, la disposicion anatómica que presentan las vértebras en las diferentes regiones del cuello, del dorso y de los lomos, explican fácilmente por qué esta variedad de herida es frecuente en la region cervical en la que las láminas son delgadas y las apófisis espinosas horizontales. La médula es accesible, sobre todo por detrás y en la parte superior de esta region, entre el atlas y el occipital, ó bien entre la primera y la segunda cervical; la flexion del cuello hace comprender la posibilidad de herir el cordon medular pasando entre las láminas de las vértebras cervicales. En el dorso y en los lomos, la médula está protegida de una manera más completa por detrás; por lo que es raro, que un instrumento punzante pueda herirla (Nélaton, Vigués y Legouest). En algunos casos, el instrumento punzante puede herir las partes laterales de la médula, sea siguiendo un trayecto oblícuo entre las láminas vertebrales, sea pasando por los agujeros de conjuncion (Fontan). Finalmente, se ha indicado la posibilidad de herir la médula por la parte anterior del raquis pasando á través de un disco intervertebral (Croly).

Las heridas por instrumentos *cortantes* son más raras que las lesiones precedentes; no se las observa más que en la region cervical, lo que es debido á la disposicion anatómica ya indicada; además, se necesita cierta flexion del cuello para facilitar la accion del instrumento cortante. En el dorso y en la region lumbar, las heridas de esta natu-

raleza son excepcionales; resultan de una gran violencia y van acompañadas fatalmente de lesion de los huesos.

En cuanto á las heridas *contusas*, en las cuales se deben comprender las heridas por *armas de fuego*, son las más frecuentes de todas las lesiones traumáticas de la médula. En efecto, las fracturas y las luxaciones del raquis son las causas más frecuentes de estas lesiones, sea que el traumatismo haya obrado directamente sobre la médula, sea que ésta haya sido herida de una manera indirecta por los fragmentos de las vértebras fracturadas. Extensas contusiones del eje medular siguen tambien á las heridas por armas de fuego, lo que agrava singularmente su pronóstico.

Estas diferentes heridas de la médula pueden ser superficiales ó profundas, completas ó imcompletas, unilaterales ó bilaterales; en algunos casos, la médula está dividida en la línea media y separada en dos mitades iguales.

Anatomía y fisiología patológicas.—Las lesiones que ocasionan las heridas de la médula, no son bien conocidas, al ménos en el hombre, y ha sido necesario apoyarse en experimentos para estudiarlas con algunos detalles.

El primer fenómeno que se produce, es la congestion con exudacion é infiltracion de los tejidos inmediatos á la herida. Si esta no es más que una puntura, los elementos nerviosos están más bien desunidos que heridos, produciéndose un ligero derrame sanguíneo y ulteriormente una inflamacion circunscrita. Pero si la seccion es más extensa ó completa, la hemorragia puede ser abundante, intersticial ó intra-meníngea, y los fenómenos inflamatorios ulteriores son mucho más graves, *afortiori*, cuando se trata de una herida contusa con aplastamiento de la médula.

En efecto, por lo regular á la congestion primitiva sigue la inflamacion de la médula, inflamacion circunscrita ó por el contrario difusa, que va acompañada con frecuencia de meningitis espinal. Algunos autores, para explicar la muerte rápida que entonces sobreviene, han admitido la existencia de una *mielitis ascendente*, otros la de una *mielitis difusa* (Langier); ambas causan trastornos y una detencion de la respiracion. En efecto, la existencia de la mielitis aguda ó sobreaguda, no puede ponerse en duda y las numerosas autópsias en las cuales se ha encontrado el reblandecimiento y la difluencia de la médula, prueban su existencia. Desgraciadamente no se posee el exámen micrográfico completo de estas lesiones traumáticas en el hombre.

Cuando la herida medular no ha causado esta mielitis difusa, y la lesion ha permanecido circunscrita, se puede, como en la compresion lenta de la médula, comprobar ulteriormente la existencia de degeneraciones ascendentes de los haces posteriores, descendentes de los ha-

ces antero-laterales. Estas alteraciones, cuya anatomía patológica ha sido estudiada por J. Turck y Bouchard, han sido primeramente puestas en duda por el profesor Vulpian, cuando se trataba de heridas medulares. Pero los experimentos sucesivos de Michel (de Strasbourgo), de Westphal, de W. Müller, de Eychorst y Naunyn han modificado esta primera opinion; y ya se admita la teoría de la irritacion morbosa de los elementos nerviosos (Vulpian), ó la de los centros tróficos (Bouchard), es evidente que la degeneracion de los haces anteriores y posteriores puede observarse á consecuencia de las soluciones de continuidad de la médula espinal (G. Poinsot).

La regeneracion de los tejidos heridos, es puesta en duda por muchos autores, no existiendo como no existen hechos comprobantes relativos á las lesiones traumáticas de la médula en el hombre, á no ser tal vez un caso de Ollivier. Pero esta regeneracion ha sido observada experimentalmente por Arnemann, Ollivier, Flourens, Brown-Séquard, Masius y Van Lair, Eychorst y Nannyn. Por consiguiente, no es ilógico admitir su existencia en el hombre, y ella explica la curacion de cierto número de lesiones medulares. En cuanto á la cicatrizacion de las partes divididas negada por Ollivier y Vulpian, es admitida por Arnemann, Flourens, Brown-Séquard, el cual es el primero que ha demostrado experimental y anatómicamente su posibilidad. Además las curaciones de heridas de la médula, indicadas por Morgagni, Vigués, Hard, etc., prueban, creemos, que se debe admitir su existencia en el hombre. Esta cicatrizacion con restablecimiento de las funciones, podria tambien producirse cuando existe una pérdida de sustancia poco extensa de la médula, segun resulta de los experimentos de Masius, Van Lair, Eychorst y Naunyn.

Ya hemos dicho que, con frecuencia, la lesion medular va acompañada de inflamacion de las meninges; rubicundez, pseudo-membranas, infiltracion purulenta, etc. Por último, no es raro encontrar en el conducto raquídeo y en el tejido mismo de la médula, esquirlas óseas, balas, puntas de instrumentos punzantes (floretes, bayonetas, espadas, etcétera).

Sintomatología.—No podemos hacer más que recordar aquí algunas palabras de la fisiología de la médula, las suficientes para explicar los fenómenos morbosos determinados por sus lesiones traumáticas.

La médula desempeña cierto papel como aparato conductor, trasmite las excitaciones voluntarias y las impresiones sensitivas; los haces antero-laterales y las astas anteriores sirven de conductores á los movimientos; los haces blancos posteriores y el resto del eje gris, están en relacion con la trasmision de la sensibilidad. Además, la médula espinal es un centro para las acciones reflejas, obra sobre la circulacion local y general, sobre el corazon, sobre la digestion, la secrecion

urinaria, la ereccion, la respiracion; finalmente, la calorificacion y la nutricion de los tejidos.

Por consiguiente, se comprende que una lesion un poco extensa del eje raquídeo ocasiona en la economía trastornos profundos suprimiendo á la vez el papel de conductor y de centro nervioso asignado á la médula espinal.

Examinaremos sucesivamente los síntomas comunes á todas las heridas de la médula, despues nos ocuparemos de los fenómenos que caracterizan las lesiones de tal ó cual region del eje medular.

1.° *Síntomas comunes.—a. Trastornos de la motilidad.*—En la rotura ó la seccion completa de la médula, los movimientos están completamente abolidos en todas las partes cuyos nervios emergen del eje espinal por debajo del punto herido. Por lo tanto, segun la altura de la herida, se observa una parálisis de los miembros inferiores ó bien ésta ataca tambien á los miembros superiores. La parálisis de los miembros inferiores, mucho más frecuente, es súbita y completa; no sucede lo mismo con la parálisis de los miembros superiores, de la cual se libran con frecuencia cierto número de músculos ó de grupos musculares. Esto es debido á que la lesion puede encontrarse en la mitad del bulbo cervical, en cuyo caso todos los nervios que nacen por encima de la solucion de continuidad de la médula están intactos por completo. Se ha atribuido tambien á la conmocion medular esta parálisis incompleta de los miembros superiores.

Cuando la lesion de la médula es unilateral, la parálisis de los movimientos puede ser tambien unilateral y situada del lado de la herida medular. Finalmente, en algunos casos, se ha observado una parálisis de los miembros superiores sin fenómenos morbosos del lado de los miembros inferiores; pero esto es un hecho excepcional, y que es debido no á las heridas, sino á los derrames sanguíneos concomitantes, ó bien á las lesiones de los nervios desde su emergencia de los agujeros de conjuncion.

Por lo general, la paraplegia traumática se acompaña de movimientos espasmódicos, de calambres, de sobresaltos; excepcionalmente se ha notado la existencia de convulsiones. Estos son los fenómenos de órden reflejo debidos á la irritacion espinal. Por último, se observa ulteriormente contracturas en la extension, en la fluxion forzada, contracturas debidas probablemente á la degeneracion descendente de los haces antero-laterales (Charcot).

Añadiremos, además, que en cierto número de casos la lesion medular obrando de una manera más intensa sobre los haces antero-laterales, los únicos trastornos que resultan del traumatismo son los fenómenos de parálisis motriz.

b. Trastornos de la sensibilidad.—En las lesiones de la médula, la

sensibilidad puede estar abolida parcialmente ó en totalidad, exagerada ó finalmente perturbada.

Cuando la seccion es completa, existe una abolicion total de la sensibilidad; las sensaciones del tacto, de las cosquillas, de temperatura, de dolor, son nulas. Al mismo tiempo existe una zona de hiperestesia al nivel de la lesion, hiperestesia que se encuentra en las partes que reciben los nervios que nacen inmediatamente por debajo del punto seccionado. A esta hiperestesia es á la que son debidos los dolores de cintura, la sensacion de constriccion violenta de que se quejan los heridos. Unas veces contínuos, otras intermitentes, estos fenómenos dolorosos son muy penosos, pero hay que advertir que la presion no los exagera (Follin y S. Duplay).

La seccion completa de la médula determina tambien algunas veces sensaciones subjetivas de frio ó de calor, las cuales se irradian á lo largo de la columna vertebral, y existen tambien en las extremidades inferiores; estos accidentes resultan de la mielitis y de la meningitis consecutivas á la seccion medular. Por último, en algunos casos, aunque las partes están completamente anestesiadas, son asiento de dolores vivos, espontáneos y extremadamente penosos *(anestesia dolorosa* de los autores).

Cuando la lesion medular es menor, los fenómenos anestésicos son tambien ménos intensos; en unos casos persiste el tacto existiendo analgesia, otras veces la sensacion térmica es nula, permaneciendo las demás intactas. Este es un hecho tanto más interesante, cuanto que la hiperestesia, cuando existe, obra sobre todas las sensaciones á la vez, lo que es debido á su causa constante y esencialmente difusa, la inflamacion (Poincarré). Con frecuencia, las sensaciones que subsisten todavía, sufren un retraso marcado en su percepcion, retraso que puede llegar hasta once segundos (Poinsot).

En la semi-seccion de la médula, la sensibilidad es nula en el lado opuesto á la abolicion de la motilidad, como lo ha demostrado experimentalmente Brown-Séquard y los casos clínicos han confirmado sus experimentos (Müller, Dumontpallier, Aurran). Además, en el lado correspondiente á la lesion, y por consecuencia á la parálisis motriz, existe hiperestesia (Brown-Séquard). No podemos detenernos aquí en las teorías emitidas para interpretar estos diferentes fenómenos; sin embargo, diremos que se explican bien por la trasmision cruzada de las impresiones sensitivas en la médula (Brown-Séquard), ó bien por una depresion de la excitabilidad de las partes opuestas, estando irritadas y excitadas en el más alto grado las que han sido heridas (Vulpian).

En algunos casos, las sensaciones que resultan de la hiperestesia morbosa no están localizadas, y muchas veces pueden trasmitirse de un miembro á otro *(sensaciones asociadas* de Charcot). Esto resultará de la excitacion de las células medulares inmediatas y de la relacion

fatal en la periferia de las causas de esta excitacion anormal. Finalmente, en otros casos, cuando hay lesion lateral de la médula, se ha notado por encima de la parte paralizada y en el mismo lado una zona anestesiada, lo que probablemente es debido á una destruccion del tejido medular á cierta altura (Brown-Séquard).

Advertiremos, para terminar, que la abolicion de la sensibilidad no va acompañada fatalmente de parálisis motriz (Ollivier); sin embargo, el profesor Vulpian cree el hecho imposible.

Segun los autores que admiten la existencia independiente de un sentido especial que regula la contraccion de los músculos (*sentido muscular*) su accion estará abolida totalmente en las lesiones completas, y en las semi-secciones, la abolicion existirá en el mismo lado que la lesion y la parálisis motriz (Poinsot).

c. *Trastornos de la accion refleja.*—En la seccion completa de la médula, los actos reflejos están notablemente exagerados de tal manera, que basta el menor contacto, la influencia del frio, un ligero cosquilleo para determinarlos. En algunos casos, la causa productora es tan ligera, que los movimientos parecen espontáneos. En general, las contracciones se limitan al miembro que está excitado; sin embargo, pueden extenderse al miembro opuesto y áun generalizarse constituyendo verdaderas convulsiones.

En la semi-seccion medular, los movimientos reflejos existen en los dos lados, pero son más acusados del lado anestesiado, es decir, del opuesto á la lesion traumática (Carter, Brown-Séquard).

Poinsot refiere á los trastornos de la accion refleja algunos accidentes convulsivos, que unas veces presentan el aspecto de accesos tetánicos (S. R. Millington), y otras la apariencia de crísis epilépticas (*epilepsia espinal*). Estos últimos fenómenos son por lo general tardíos (Millington, Hallopeau) y no aparecen sino despues de muchos meses. Finalmente, verdaderos accesos de epilepsia pueden seguir á las heridas de la médula, lo mismo que se han indicado ya á consecuencia de las lesiones traumáticas del encéfalo.

Debe tenerse en cuenta que la exageracion de los movimientos reflejos, supone una integridad completa de la porcion del eje medular situado por debajo de la lesion; en el caso contrario, los reflejos no existen ó son abolidos rápidamente; por consiguiente, constituyen un fenómeno importante para el pronóstico.

d. *Trastornos de nutricion.*—Son idénticos ó al ménos análogos á los que ya hemos estudiado como consecutivos á las lesiones de los nervios (1); así es que interesan la piel, el tejido celular, los músculos y las articulaciones.

(1) T. I, p. 547.

1.° Las *alteraciones cutáneas* son múltiples; con frecuencia se observa el *eritema* dispuesto por placas, presentando algunas veces la forma nudosa y dando lugar á ulceraciones cutáneas que siguen á una acumulacion de pus bajo el epidermis. Esta lesion se observa en los dos lados del cuerpo en la seccion medular completa, produciéndose en el lado herido en la semi-seccion de la médula. Sin embargo, Brown-Séquard ha observado alteraciones de nutricion en el lado opuesto á la parálisis motriz (Poinsot). Al eritema sigue con frecuencia el *eczema* comparado al *eczema rubrum* (Couyba), algunas veces el *herpes*, hecho puesto en duda por Poinsot; finalmente, vesícula de *pénfigo* (*erupciones penfigoídeas* de Charcot). Estas últimas se observan sobre todo en las piernas, en los talones, en los maléolos, en la planta de los piés: debemos advertir que estas diferentes erupciones pueden determinar ulceraciones más ó ménos profundas, semejantes á las que siguen al *eczema*. El epidermis, con frecuencia de un color pardo amarillento, se segrega en abundancia y se descansa por placas y áun por láminas: las uñas deformadas y desviadas se hipertrofian; los pelos pueden caer, ó bien por el contrario adquirir un crecimiento anormal (Gelly).

2.° *Lesiones del tejido celular.*—Al cabo de un tiempo variable, los miembros paralizados son asiento de un edema bastante duro, y pueden tambien desarrollarse en ellos abscesos (Potter, Laugier).

3.° *Lesiones de los músculos.*—Los músculos se atrofian unas veces de una manera lenta á consecuencia de la cesacion de la funcion, otras por el contrario rápidamente. En este último caso, la atrofia va acompañada con frecuencia de hiperestesia, de dolores neurálgicos, de calambres y de contracciones; la pérdida de la contractilidad eléctrica puede entonces sobrevenir rápidamente, algunas veces desde el cuarto dia (Duchenne). En estas circunstancias, se ha indicado una hiperplasia del tejido celular intermuscular y de los anillos del sarcolema; las fibras musculares pueden estar llenas de anillos con nucleolos (Pierret).

4.° *Escaras.*—Son frecuentes y aparecen en los puntos salientes que soportan el peso del cuerpo. En unos casos las escaras no se desarrollan sino despues de un tiempo más ó ménos largo, como sucede en muchas afecciones que necesitan el decúbito prolongado; otras veces, por el contrario, se presentan muy pronto y resultan de un proceso morboso verdaderamente agudo, de aquí el nombre de decúbito agudo que las ha dado Samuel.

Estas escaras se desarrollan sobre todo en la region sacra y en la línea media, al ménos en las lesiones que interesan ambos lados de la médula; si la lesion es unilateral, la escara puede aparecer lateralmente y en el lado opuesto á la parálisis motriz (Brown Séquard, Poinsot).

Tambien se observan estas lesiones de nutricion al nivel de los trocanteres, de las rodillas, de los talones, en la planta ó en el dorso del pié, en los dedos de los piés, y algunas veces tambien en el omóplato y en el olecránon (W. Clapp, Gurlt).

Las escaras aparecen del octavo al décimoquinto dia (Poinsot), y áun del cuarto al quinto (Gurlt); segun Brodie y algunos otros, son tanto más frecuentes cuanto más alta se encuentra la lesion medular, hecho negado por J. Ashurst y Poinsot.

La piel que presenta rápidamente todos los caractéres de un eritema de coloracion oscura, descansa muy pronto sobre un tejido celular indurado é inflamado; algunas veces estos accidentes inflamatorios son muy dolorosos; despues se desarrollan vesículas discretas ó confluentes, pústulas; una serosidad clara ó parduzca levanta el epidermis: éste se desgarra y ya el dermis subyacente está negro y en vía de mortificacion. La gangrena se extiende paulatinamente, gana las partes profundas subcutáneas y puede llegar hasta los huesos, y áun abrir el canal vertebral, de aquí la aparicion de una meningitis espinal (Brodie, Langièr, Charcot).

5.° *Lesiones articulares.*—Segun el profesor Charcot, las artropatías de orígen espinal son bastante frecuentes; en algunos casos atacan muchas articulaciones á la vez, pero por lo regular no es más que una la atacada (Poinsot, Bhons); en general, no se manifiestan sino tardíamente al cabo de doce ó quince dias. La articulacion se vuelve dolorosa, se hincha, se produce en ella un derrame más ó ménos considerable, las extremidades articulares inflamadas se deforman, los tejidos periarticulares se indurau, por último, la artritis puede terminarse por resolucion, anquílosis incompleta ó subluxaciones. En efecto, estas artropias son raras en las heridas medulares y en las mielitis traumáticas (Bluns); en dos casos de semiseccion de la médula, se desarrollaron en la articulacion de la rodilla correspondiente al lado paralizado (Vignés, Joffroy y Solmon).

La *patogénia* de los diferentes trastornos nutritivos que acabamos de examinar, es todavía difícil de explicar. Para unos, la lesion medular ocasionaria trastornos vaso-motores é indirectamente, modificaciones nutritivas (Schiff, Cl. Bernard); otros, con Samuel, consideran la médula como un centro trófico, que regula en cierta manera el acto de la nutricion; algunos creen que esta influencia se ejerce á la vez por los nervios motores y sensitivos (Charcot y Vulpian). Finalmente, los fenómenos irritativos que resultan de la lesion espinal y en particular de la lesion de la mielitis traumática, desempeñan un gran papel en la aparicion de los fenómenos estudiados anteriormente (Charcot). Advertiremos tambien que Vulpian insiste en las causas determinantes de las lesiones nutritivas, tales son: la presion y los frotamientos.

d.—Trastornos urinarios.—Las lesiones medulares obran sobre la emision y sobre la secrecion de la orina. Generalmente la retencion de orina sigue al traumatismo, la vejiga distendida no determina la sensacion de la necesidad de orinar, y entonces se observa por lo regular la incontinencia por regurgitacion. En algunos casos, la incontinencia ha sido primitiva (Ollivier, Fano); pero, por lo regular, sigue á la retencion de orina; esto será tambien un fenómeno que indica cierta tendencia al retorno al estado normal (Laugier, Chedevergne), aunque esta incontinencia puede persistir indefinidamente.

La secrecion de la orina está por lo general disminuida; algunas veces se observa tambien una anuria transitoria (Poinsot).

Además, la composicion normal de la orina se modifica, puede contener azúcar (Ashurst), albúmina (Schiff); su accidez no tarda en desaparecer y al cabo de algunos dias (3 ó 4 para Poinsot) la orina es amoniacal, alcalina, y deposita sales terrosas, y sobre todo el fosfato amoniaco magnésico. Bien pronto la vejiga ó los riñones se inflaman, de lo que resulta la aparicion de copos muco-purulentos en el líquido sacado por la sonda, copos que contienen una gran cantidad de cristales. En algunos casos, la orina contiene glóbulos sanguíneos en gran cantidad, y se ha observado tambien hematuria.

Estos trastornos de la secrecion urinaria han sido explicados de diversas maneras; mientras que Segala, y recientemente Traube, los atribuyen á la retencion de orina y al cateterismo incesante que inflama la mucosa vesical, otros con Stanley, Rayer, Schiff, Longet, Charcot, etc., admiten que la lesion medular modifica directamente la secrecion renal y la hace alcalina. Esta última opinion está generalmente admitida hoy.

En cuanto á los trastornos de la emision, parecen resultar, bien sea de la parálisis del cuerpo, ó bien de la del cuello vesical, y á pesar de las recientes investigaciones de los fisiólogos (Budge, Gianuzzi, Kupressow, etc.), no es todavía fácil explicar claramente el mecanismo.

e. Trastornos genitales.—Las lesiones de la médula cervical, y con más rareza las de la médula dorso-lumbar (Ollivier), determinan una ereccion incompleta, generalmente intermitente y siempre inconsciente. Esta ereccion no va seguida de eyaculacion más que cuando la muerte es muy inmediata á la herida, lo cual se observa generalmente en la mayor parte de los casos de muerte súbita (Godar).

En cuanto á los fenómenos ulteriores, son bastante variables: en unos casos los heridos quedan impotentes, en otros el coito es posible, pero no determina eyaculacion, ó bien ésta apenas es percibida (Ségala, Brachet); para explicar estas diferencias, Chédevergne reconoce como causa la persistencia de la anestesia de los órganos genitales, de la cual resulta la ausencia de fenómenos reflejos.

Sin embargo, debemos advertir que la secrecion espermática no pa-

rece estar modificada por la lesion medular (Brachet, Brown-Séquard, Chédevergne).

Los menstruos pueden ser suprimidos momentáneamente por lo ménos; sin embargo, en una mujer que hemos observado en la clínica de la Facultad, se presentaron regularmente, aunque la lesion medular ocasiona la muerte. Además la preñez puede continuar á pesar de un traumatismo grave del eje medular (Chédevergne).

f. Trastornos digestivos.—Son variables; así es que se ha observado hipo, dificultad en la deglucion, hiperestesia exofágica (Ev. Home), vómitos tenaces, mucosos, rara vez biliosos, algunas veces negruzcos (Gurlt). Este último fenómeno resultará de alteraciones de la mucosa estomacal que presenta equimosis (Ollivier, Gurlt) (1).

La parálisis del intestino y la de las paredes abdominales determinan timpanitis, retencion de las materias fecales, incontinencia. Algunas veces, estos dos últimos fenómenos alternan, lo que es debido, segun Chedevergne, á la consistencia misma de las materias que actúan ó no sobre la mucosa anal, y determinan en el primer caso un reflejo que permite su expulsion al exterior.

g. Trastornos respiratorios.—Se comprende fácilmente que sean tanto más acusados cuanto más alta se encuentra la lesion medular; así es que se los observa sobre todo en las heridas de la region cervico-dorsal de la médula.

La disnea es más ó ménos marcada, las paredes torácicas apenas se elevan, únicamente el diafragma puede contraerse, los músculos de las paredes abdominales están inertes; finalmente, la expiracion produciéndose incompletamente por la retraccion de los tejidos elásticos de los cartílagos costales y de los pulmones, no permite ni el estornudo, ni la tos, ni gritos, ni la elevacion de la voz. Esta es cada vez más débil, y se altera á medida que el estado general se agrava (Laugier).

Pero el obstáculo respiratorio no resulta solamente de la dificultad de los actos mecánicos; en efecto, poco despues del accidente se produce una ingurgitacion bronquial, caracterizada á la auscultacion por extertores mucosos, sonoros y áun cavernosos (Chedervergne). Estos fenómenos, muy intensos hácia el sexto y sétimo dia, coincidirán con la disminucion de la secrecion urinaria (Chedervergne).

h. Trastornos circulatorios y caloríficos.—Inmediatamente despues de la herida de la médula, y sobre todo cuando ésta se encuentra al nivel del cuello ó del dorso, los latidos del corazon disminuyen con

(1) Las lesiones experimentales de la médula determinan con frecuencia equimosis de la mucosa estomacal (Schiff).

frecuencia, pudiendo descender de 36 á 20 por minuto (Brodie, Laugier, Gurlt, etc.). Este estado puede persistir mucho tiempo (Rosenthal); pero generalmente los latidos cardiacos aumentan y llegan á 90 y 100; despues pueden volver á disminuir, sobre todo cuando la lesion medular ocasiona la muerte.

Estas modificaciones de la accion cardiaca resultan de una influencia directa de la médula sobre el corazon y de una accion indirecta por la circulacion. En efecto, esta es tanto más fácil cuando existe una parálisis vaso-motriz á consecuencia de la lesion medular; pero desde el momento en que aparecen los fenómenos inflamatorios al nivel de la herida, la contraccion sigue á la parálisis, la tension arterial aumenta y el trabajo cardiaco se hace más frecuente (Oré, Poinsot).

La parálisis vaso-motriz que sigue á la seccion completa de la médula, debe determinar modificaciones en la coloracion y en la vascularizacion de las partes situadas por debajo del punto seccionado. En efecto, los tegumentos pueden estar congestionados, rojos, y esto áun por encima de la lesion; por ejemplo, en la cara, en las heridas de las regiones cervical y dorsal, lo que se explica por el orígen y la distribucion de los vaso-motores de estas partes. En el caso de semi-seccion medular, la congestion se presenta del lado correspondiente á la lesion: en algunos casos, los trastornos vaso-motores no se presentan más que en los miembros superiores (Aurran).

Estos fenómenos congestivos están ligados, al ménos teóricamente, á cierta elevacion de temperatura, que aparece rápidamente y puede llegar á exceder hasta 4, 5 y áun 8 grados (Brodie) á la normal; por lo regular, esta diferencia no se traduce más que por un grado, como lo hemos podido comprobar en dos casos.

A estos fenómenos congestivos puede seguir la palidez, hecho que no ha sido observado más que una sola vez en un caso complejo, y un descenso de la temperatura normal (30°, 35°, etc.). Este último fenómeno es constante para Hutchinson y puede persistir mucho tiempo (5 meses y más.)

Añadiremos tambien que se observan trastornos en la secrecion del sudor, la cual puede estar exagerada ó bien suprimida en las partes paralizadas.

i. Trastornos de la vision.—Son de diversos órdenes: así es que se observan fenómenos óculo-pupilares (Brodie, Ogle, Brown-Séquard, Rendu); fotofobia (Proly) y por último ambliopia.

Los trastornos *óculo-pupilares* se caracterizan generalmente por contraccion extrema de la pupila, con vascularizacion y elevacion de la temperatura de los tegumentos de la cara. En otras circunstancias (Ollivier, Rosenthal, Ogle, Rendu), la pupila está dilatada y la cara pálida. Mientras que en el primer caso hay una dilatacion vaso-motriz,

en el segundo, por el contrario, los capilares están contraidos. Más adelante veremos que estos trastornos pupilares resultan de lesiones de la porcion cervical y áun de la porcion dorsal de la médula.

En cuanto á la *ambliopia*, es un fenómeno lejano, debido para W. Jones á un trastorno de nutricion del nervio óptico y de la retina, á causa de la lesion del simpático ó del centro cilio-espinal de Budge.

No es esta la opinion de Clifford Albutt, el cual, en estos casos, habiendo comprobado con el oftalmoscopio la existencia de una hiperemia y el edema de la retina, cree poder sentar que la lesion resulta de una meningitis ascendente que se propaga de la médula á la base del encéfalo.

Síntomas propios á las lesiones de cada region de la médula.— Los examinaremos procediendo de abajo arriba como lo hacen los autores clásicos.

Las lesiones de la region *lumbar*, dan lugar á accidentes variables segun que atacan el bulbo lumbar, es decir, el punto situado por debajo de la duodécima dorsal y al nivel de la primera vértebra lumbar, ó bien se encuentran más abajo y no interesa más que los nervios de la cola de caballo.

En este último caso, es raro que todos los cordones nerviosos estén atacados á la vez, así que la parálisis completa de los miembros inferiores que con frecuencia sigue á la herida, no persiste y los extensores de la pierna, los adductores del muslo se contraen débilmente. La anestesia está tambien desigualmente repartida: la sensibilidad de los órganos genitales y de las caras antero-internas de los muslos persisten. La hiperestesia no existe como zona distinta, pero se observa, bien en el hipogastrio, bien en la cara interna de las rodillas, de los muslos, etc. No se ha observado exageracion de los fenómenos reflejos. Por último, los trastornos de la vejiga y del recto no existen siempre (Hutin); sin embargo, se puede observar constipacion, retencion é incontinencia de orina.

Si la lesion se encuentra en el bulbo lumbar y la seccion ha sido completa, hay una paraplegia con anestesia completa que se extiende á los órganos genitales y al ano. La excitabilidad refleja está aumentada; la zona hiperestesiada puede existir por encima de las regiones anestesiadas. La retencion de orina es la regla; es raro que la incontinencia sea primitiva. Hay constipacion algunas veces, incontinencia de las materias fecales; en un caso se ha indicado la ereccion (Ollivier). El pulso es lento; la respiracion tranquila; pueden manifestarse modificaciones de temperatura en los miembros inferiores. Tambien se presentan algunas veces signos de nefritis, decistitis, y esto en los primeros dias que siguen á la lesion medular.

Las heridas de la region *dorsal* de la médula determinan los mis-

mos accidentes que los de la region lumbar; sin embargo, su carácter principal se encuentra en los trastornos respiratorios, los cuales son más marcados cuando la lesion medular está situada más hácia delante. Los músculos de la pared abdominal, los de las paredes torácicas están paralizados, la respiracion es difícil; la inspiracion resulta de la contraccion del diafragma, de los serratos mayores y de los músculos del cuello; en cuanto á la expiracion, es debida á la elasticidad pulmonar y á la de los cartilagos costales. La tos, la expectoracion, el estornudo, el vómito no pueden verificarse y la hipersecrecion bronquial que aparece rápidamente determina una asfixia lenta del herido.

La anestesia es completa en las partes paralizadas; sin embargo, estas pueden ser asiento de sensacion subjetiva de frio ó de calor; no es raro observar tambien dolores raquídeos. Una zona hiperestesiada, que causa un dolor de cintura, existe por debajo de los puntos anestesiados. Los trastornos reflejos son bastante manifiestos en ciertos casos. Hay retencion de orina, seguida generalmente de incontinencia; en algunos casos, se ha observado anuria ó poliuria (Stanley); la cistitis, la nefritis no tardan en aparecer, al ménos en la mayoría de los casos.

Tambien se puede observar la ereccion patológica del pene, eructos, y finalmente, el timpanismo que se une á las causas de disnea.

El pulso es lento, se encuentran modificaciones de coloracion y calor en las partes anestesiadas; no son raros los trastornos óculo-pupilares, son muy frecuentes los trastornos nutritivos de los miembros abdominales y la escara por decúbito agudo.

Cuando la seccion de la médula se ha verificado en la *region cervical*, los movimientos y la sensibilidad de los miembros superiores están más ó ménos comprometidos segun el sitio de la lesion; la parálisis motriz y sensitiva es completa cuando la médula está interesada al nivel de la tercera y cuarta vértebra cervicales. La zona hiperestesiada se encuentra hácia la raíz del hombro y en la parte inferior de la nuca (S. Duplay).

El diafragma, los músculos motores de la cabeza inervados por nervios craneales se contraen todavía, los tegumentos del cuello y del hombro inervados por nervios encefálicos ó por los del plexo-cervical superficial son todavía sensibles.

No hay necesidad de añadir que todo el resto del cuerpo está completamente inerte; así que la respiracion es excluxivamente diafragmática, ayudada un poco por la contraccion de los externo-mastoideos y de los trapecios inervados por el espinal; si la lesion se encuentra por encima de los orígenes del nervio frénico, lá asfixia es muy rápida, tan rápida que se ha querido explicarla por una conmocion del bulbo (S. Duplay).

Sin embargo, en algunos casos, no siendo la lesion medular comple-

ta, los fenómenos de asfixia se traducen por la inclinacion de la cabeza hácia atrás, la dilatacion extrema de las narices, la elevacion de los hombros y la abertura exagerada de la boca; la ansiedad es excesiva y el herido no tarda en sucumbir.

Los órganos digestivos están más ó ménos atacados; así es que se ha indicado: la disfagia, vómitos negruzcos (Gurlt), la retencion y la incontinencia de las materias fecales.

La retencion de orina es constante, á ésta sigue la incontinencia: por último, en estos casos es en los que se observa principalmente la anestesia y la glucosuria. La cistitis y la nefritis aparecen rápidamente.

La lesion de la médula cervical determina con frecuencia la turgescencia del pene y una ereccion incompleta, unas veces permanente, otras temporal é intermitente. Rara vez se observa al mismo tiempo eyaculacion (Schveing), excepto en los casos en que la muerte se verifica casi súbitamente.

Las alteraciones de la porcion cervical de la médula son tambien las que determinan generalmente trastornos óculo-pupilares, una vascularizacion ó una palidez anormal de la cara y del cuello.

El pulso es muy lento (Gurlt); por el contrario, estará acelerado si la herida interesa la médula en la proximidad del orígen del nervio acelerador de Cyon (S. Duplay).

La temperatura, generalmente disminuida, puede sin embargo exceder mucho á la temperatura media normal (Ore y Poinsot); por último, se ha indicado la exageracion de los movimientos reflejos, y la aparicion rápida de escaras debidas al *decúbito agudo*. Estas últimas se observan en el sacro, en los trocánteres, en los ángulos del omóplato, algunas veces, en los dedos de los piés, etc.

Añadiremos para terminar, que una lesion medular cerca del agujero occipital, determina una muerte instantánea.

Curso y *terminaciones*.—La evolucion de los accidentes que siguen á una lesion medular pueden dividirse en tres períodos: un período de *estado*, un período de *reaccion* y un período de *reparacion* ó de *agravacion*.

El período de *estado* (de parálisis para Ore y Poinsot) sigue al traumatismo y se caracteriza sobre todo por la parálisis de los músculos y de la anestesia. Este período no dura mucho tiempo; en general, pasados algunos dias, se verifica un trabajo de reaccion y comienza el segundo período.

El período de *irritacion* ó de *inflamacion* se caracteriza por hormigueos, punzadas, sensaciones de calor ó de quemaduras en los miembros paralizados ó anestesiados; puede haber tambien calambres y convulsiones más ó ménos generalizadas *(epilepsia espinal)*, que resultarán

de fenómenos de meningitis (S. Duplay). Se declara la fiebre, la temperatura se eleva un poco; pero estos accidentes no duran con frecuencia más que algunos dias, pasados los cuales se presenta una remision, la cual indica la desorganizacion de la médula, y es siempre de mal augurio (S. Duplay).

La muerte puede sobrevenir en este segundo período á consecuencia del desarrollo de una *mielitis ascendente aguda.*

El tercer período está caracterizado principalmente por la agravacion de los accidentes, sobre todo en las lesiones completas de la médula en las regiones cervical y dorsal. En estos casos, los fenómenos paralíticos persisten, los movimientos reflejos desaparecen; la incontinencia de orina va acompañada de cistitis, de onefritis y de accidentes urémicos; hay diarrea, la fiebre es constante; las escaras determinan á su alrededor una inflamacion más ó ménos intensa, algunas veces la erisipela: por último, el herido debilitado presenta trastornos digestivos muy manifiestos, sucumbe, sea á la fiebre héctica, sea á la infeccion purulenta. Ya hemos dicho que las escaras sacras podian, por su eliminacion, abrir el conducto raquídeo y determinar una meningomielitis aguda.

En caso de curacion, debiéndose entender por tal que el herido se libre de la muerte, el restablecimiento de las funciones se verifica siguiendo un órden casi determinado. Así es que la sensibilidad reaparece la primera en las partes anestesiadas; la contractilidad de la vejiga y del recto se manifiestan poco á poco; los movimientos voluntarios pueden efectuarse primero en las extremidades (dedos de los piés), despues en la pierna. En algunas circunstancias, la motilidad puede reaparecer antes que la sensibilidad (Brown-Séquard) y la anestesia puede persistir mucho tiempo.

Si en ciertos casos, bastante excepcionales, la curacion puede ser perfecta, generalmente, hemos dicho, es incompleta; los movimientos continúan siendo difíciles, la sensibilidad está embotada, hay incontinencia de orina, algunas veces hasta incontinencia de las materias fecales. Las funciones genitales pueden estar alteradas; unas veces los deseos son nulos, otras existen, pero no se verifica la ereccion.

Se presentan lesiones de nutricion ó trastornos tróficos en los músculos que se atrofian, en la piel que se irrita, se ulcera, etc.; algunas veces se ha observado una ambliopia tardía (W. Jones, Cl. Alvutt), completa ó no.

En efecto, la curacion tarda siempre mucho en efectuarse; seis meses, un año y más; pero se debe tener en cuenta que la tendencia al retorno de las funciones normales se verifica bastante pronto; y si al cabo de un mes no se ha producido nada todavía, se debe formular un pronóstico muy grave.

Finalmente, cuando sobreviene la muerte, se verifica en el espacio

de quince dias á dos meses en las heridas de la médula lumbar, de cinco á veinte dias en las de la médula dorsal, y de tres á siete dias cuando la seccion se encuentra en el cuello, por debajo de la quinta cervical (A. Cooper, Ore y Poinsot).

Diagnóstico.—El diagnóstico de la lesion completa de la médula y del sitio que ocupa, es relativamente fácil; en efecto, basta recordar los signos que hemos expuesto anteriormente para comprender la significacion de los fenómenos observados. Pero un punto más difícil de elucidar es el diagnóstico anatómico de la alteracion medular, es decir, establecer una distincion entre la conmocion, la compresion, la contusion y la herida de la médula; nos ocuparemos más adelante de este diagnóstico. Ahora diremos que en las heridas se ha observado el derrame de líquido cefalo-raquídeo (Lenoir), y que en el caso de seccion completa, sin alteracion del segmento inferior, los movimientos reflejos están notablemente exagerados.

Cuando la lesion medular es incompleta, el diagnóstico es más difícil todavía; no obstante, apoyándose en los datos fisiológicos se puede llegar á cierta precision (Poinsot). Si existe solamente parálisis, estando la sensibilidad conservada, se debe creer en una lesion que interesa principalmente los haces anteriores de la médula (Velpeau, Begin, Lagout, etc.). Por el contrario, la anestesia sola debe referirse á una alteracion de los haces posteriores y de la sustancia gris (Ore y Poinsot).

Por último, si está conservado el movimiento en el lado en que la sensibilidad es nula, mientras que esta está exaltada en el lado privado de movimiento, se debe creer en una seccion de la mitad de la médula (Ogle, Aurran, Müller, Dumontpallier).

Pronóstico.—Las heridas de la médula espinal son extremadamente graves, siendo raro ver curar á los enfermos áun imperfectamente; si estos no sucumben á los primeros accidentes, son arrebatados por los accidentes consecutivos: inflamacion, reblandecimiento, meningitis, etc. En general ya lo hemos dicho; la muerte es tanto más rápida cuanto más próximas al bulbo raquídeo están las heridas.

Tratamiento.—El herido debe colocarse sobre un lecho resistente, sobre un colchon de agua si es posible; cuando existe una depresion de la columna dorsal, se la debe sostener por medio de almohadones.

Las heridas por instrumentos punzantes y cortantes, deben ser reunidas ó verificar en ellas la oclusion completa; si existen cuerpos extraños en la herida, es necesario extraerlos con precaucion y áun facilitar esta extraccion por medio del trépano (*Compendio de cirujía*). En caso de herida por arma de fuego, se pueden extraer las esquirlas movibles, pero sin insistir demasiado en esta operacion.

Las emisiones sanguíneas generales están por lo regular contraindicadas; en cuanto á las emisiones locales preconizadas por los antiguos cirujanos y recientemente por Legouest y S. Duplay, están proscritas de una manera absoluta por Chedevergne.

Para combatir la congestion y la inflamacion de la médula, se ha aconsejado: el cornezuelo de centeno, la belladona (Brown-Séquard).

La retencion de orina necesitará el cateterismo repetido; la sonda permanente está contraindicada porque se incrusta de sales calcáreas y determina una irritacion de la vejiga. Se deben hacer inyecciones vesicales, sea con el ácido fénico diluido, sea con el cloral, sea con el ácido nítrico muy diluido (cirujanos ingleses).

La constipacion se remediará por medio de lavativas y algunos purgantes ligeros.

Finalmente, si el cirujano es impotente para hacer frente al *decúbito agudo*, puede, prescribiendo una minuciosa limpieza, evitar la aparicion de escaras múltiples, las cuales deben curarse con polvos de quina, diaquilon, etc.

Cuando las funciones tienden á restablecerse, se pueden utilizar los revulsivos locales aplicados á la columna vertebral (cauterios). En Inglaterra se prescribe tambien la administracion de la estricnina y del sulfato de zinc (Hancock).

Las duchas locales, los baños sulfurosos, los baños de mar, la electrizacion, están indicados durante la convalecencia.

B.—Contusion de la médula espinal.

Etiología.—Las heridas del ráquis, y sobre todo las heridas por armas de fuego, las fracturas y las luxaciones de las vértebras, una inflexion forzada de la columna vertebral, tales son las causas que obran directamente sobre la médula y pueden contundirla. En algunos casos, una contusion violenta puede no causar lesion de las paredes del conducto raquídeo, y producir sin embargo una contusion medular, llamada entonces por contragolpe (*Compendio de cirujía*).

Anatomía patológica.—Segun la intensidad de la contusion, se puede observar un ligero equímosis, un reblandecimiento de la sustancia medular teñida de un color vinoso; su trasformacion es una pulpa rojiza; por último, su aplastamiento completo y su seccion limpia (Laugier).

Las cubiertas medulares están por lo regular rasgadas; sin embargo, la dura-madre y áun la pia-madre pueden estar intactas (Blachez).

Ulteriormente la lesion sufre modificaciones debidas al cambio de color de la sangre derramada y á la mielitis. Entonces se encuentra una verdadera papilla más ó ménos coloreada, que presenta al mi-

croscopio, leucocitos, granulaciones grasosas, granulaciones pigmentarias y cristales de hematoidina. Por encima y por debajo de este foco, la médula está inflamada así como las meninges, las cuales inyectadas y espesadas, están algunas veces tapizadas de una capa de pus (Oré y Poinsot).

Los *síntomas* son los de las heridas medulares; sin embargo, son ménos claros al principio, lo que es debido á la ligera conmocion medular concomitante. Los accidentes ulteriores están caracterizados sobre todo por la aparicion de calambres, convulsiones, espasmos, dolores fulgurantes, etc., fenómenos todos que caracterizan la mielitis aguda.

El *pronóstico* es muy grave; en cuanto al *tratamiento*, es idéntico al que hemos indicado para las heridas medulares; sin embargo, la inminencia y la gravedad de los fenómenos inflamatorios, debe hacer insistir en los revulsivos.

C.—Conmocion de la médula espinal.

Los traumatismos violentos producen algunas veces en la médula fenómenos que tienen una gran analogía con la conmocion cerebral. Sin embargo, los autores del *Compendio*, apoyándose en consideraciones anatómicas, no admiten la existencia de la conmocion medular, y atribuyen los fenómenos observados á la distension de los pares nerviosos que emergen de la médula. En efecto, la conmocion medular existe clínicamente, pero no se conoce todavía suficientemente su naturaleza íntima (Oré, Poinsot).

Etiología.—La conmocion de la médula puede ser directa ó indirecta. En el primer caso resulta del choque de proyectiles, de hundimientos, de caidas sobre el dorso; en el segundo caso, se la observa á consecuencia de caidas sobre los piés, sobre las nalgas ó sobre las rodillas.

Se ha indicado tambien la conmocion medular en las catástrofes de los caminos de hierro; por ejemplo, en el choque de dos trenes (1).

Anatomía y fisiología patológicas.—Si en cierto número de casos de pretendida conmocion de la médula, se han encontrado lesiones importantes, en particular derrames sanguíneos intra-raquídeos, reblandecimiento del eje medular, su hernia á través de las rasgaduras de la pia-madre, en otros no habia lesiones apreciables á simple vista. Pero en estos casos, hay que poner en duda el valor de las observaciones, porque las investigaciones son incompletas, en razon á que la médula no ha sido examinada al microscopio (Vulpian). En efecto, en un caso,

(1) Erichsen, *On Railvvay and others Injuries of the nervous System.* Lóndres, 1866.

en que la médula parecia intacta, se pudo con el microscopio comprobar la existencia de tres roturas á través de la sustancia gris del bulbo cervical, hematomielia, y signos de esclerosis fasciculada (Bastian).

Sea como quiera, S. Duplay cree que los accidentes resultan de un aniquilamiento momentáneo de las funciones de la médula á consecuencia de una violenta sacudida. Otros admiten que la conmocion determina una parálisis vaso-motriz limitada á una pequeña porcion de la médula oblongada (Karow).

Síntomas.—En el caso de conmocion fuerte, el herido puede caer como herido por el rayo, paralizados los cuatro miembros, habiendo además incontinencia de orina y de las materias fecales; en algunos casos la pérdida del conocimiento es debida á una conmocion cerebral concomitante. Generalmente los accidentes son menores y se manifiestan por una paraplegia completa con trastornos urinarios y del intestino recto.

Al poco tiempo se presentan dolores sordos á lo largo de la espina dorsal; se perciben en los miembros paralizados hormigueos, sensaciones subjetivas de calor y quemadura, existiendo movimientos reflejos inconscientes. Despues reaparece la sensibilidad en las extremidades, y se producen algunos movimientos en los dedos de las manos y los piés. Las funciones del recto y de la vejiga se restablecen bastante pronto, algunas veces desde el primer dia, aunque permanecen durante algun tiempo un poco perezosas. Por último, pasadas algunas semanas á lo más, desaparecen los accidentes y el herido está curado; sin embargo, se han citado observaciones en que la paraplegia ha persistido indefinidamente; otras en que, despues de una mejoría pasajera, los fenómenos morbosos se han reproducido y hasta se han agravado. En estos casos existia con certeza una lesion material de la médula que ha determinado accidentes inflamatorios ulteriores.

Finalmente, Leudet, Erichsen, Karow, han indicado paraplegias tardías, algunas veces accidentes convulsivos que han sobrevenido más ó ménos tiempo despues del accidente, y en particular á causa de catástrofes en los caminos de hierro. Estas lesiones, debidas á la congestion y áun á la inflamacion de la médula, resultan de la simple conmocion de este órgano; no podemos persuadirnos completamente de que sea así.

Diagnóstico.—Es fácil, cuando la conmocion medular es ligera y se limita á algunos hormigueos en los miembros inferiores. Si, por el contrario, los accidentes de parálisis son muy acentuados, se puede estar persuadido de que existe una lesion del raquis que ha determinado una lesion de la médula ó una hemorragia intra-medular ó intra-raquídea.

El exámen atento del raquis puede, hasta cierto punto, hacernos eliminar la existencia de una fractura ó de una luxacion; pero esto no es más que presunciones, como lo ha hecho observar S. Duplay. En efecto, el carácter de la conmocion de la médula es la desaparicion de los fenómenos morbosos en un tiempo relativamente corto.

La reaparicion de los accidentes al cabo de algunos dias debe hacernos pensar en una complicacion inflamatoria, en la mielitis.

Pronóstico.—Es siempre grave, en razon á que la conmocion puede complicarse de lesion medular.

Tratamiento.—Es análogo al que hemos aconsejado para las heridas de la médula; cuando sobrevienen los fenómenos de congestion medular, anunciados por dolores raquídeos, deben usarse los anti-flogistos y los revulsivos locales.

D.—Compresion de la médula.

Se manifiesta por síntomas bastante diferentes, segun que la compresion es *súbita* ó se produce *lentamente*.

Etiología.—La compresion de la médula puede resultar sea de lesiones del raquis, sea de alteraciones del conducto raquídeo, pudiendo estas ser extrameníngeas ó medulares (Charcot).

Las fracturas y las luxaciones del raquis, la osteitis, la cáries, los tubérculos, los tumores malignos de las vértebras, las hiperostosis sifilíticas, la artritis seca vertebral (Boucharel), son las lesiones raquídeas que con más frecuencia determinan la compresion brusca ó lenta del eje medular.

Entre las alteraciones extrameníngeas, deben citarse los cuerpos extraños; los derrames sanguíneos y purulentos, los tumores (carcinomas, sarcomas, quistes hidatídicos), finalmente, los fibro-mixomas de las raíces nerviosas desarrolladas á nivel de los agujeros de conjuncion (Charcot, Bouchard). Las lesiones de las meninges son: la paquimeningitis interna, la paquimeningitis hipertrófica y producciones de naturaleza variable (sarcoma fibro-plástico, sarcoma angiolítico, oquinocos). Ultimamente, tumores desarrollados en la médula pueden tambien comprimirla, y entre ellos se deben indicar los sarcomas neuróglicos, los tubérculos, los gomas, los quistes del conducto central (Gull) y los del epéndimo (Charcot, Bouchard).

Anatomía y fisiología patológica.—El primer efecto de la compresion parece ser esencialmente mecánico, á saber, una dificultad de la circulacion en el punto comprimido, dificultad que determina una ane-

mia local y una abolicion de las funciones. Si en este momento se hace desaparecer la causa de la compresion, sea reduciendo una fractura ó una luxacion del raquis (Brown-Séquard), sea extrayendo un cuerpo extraño (B. Bell, Erlich, Wier Mitchell), las funciones se restablecen muy pronto, lo que prueba que no habia todavía lesion anatómica.

Si la compresion continúa, las partes al principio anémicas son asiento de una congestion más ó ménos intensa, despues concluyen por inflamarse (1). Segun sea más ó ménos agudo este trabajo morboso puede abocar á dos estados: al reblandecimiento y á la induracion medular. En el primer caso, la médula de color rosa ó rojo oscuro, está difluente, sus elementos figurados están alterados y se encuentran colocados en medio de cuerpos granulosos, de granulaciones grasosas y pigmentarias, de glóbulos sanguíneos y linfóides (Eichhorst y Naunyn, Cornil y Ranvier, etc.). En el segundo caso, los tejidos están indurados, y hay una verdadera esclerosis de la médula, una *mielitis intersticial trasversa* (Charcot) y *fibróide* (Bouchard).

Pero las lesiones no se limitan al punto comprimido, sino que se extienden por encima y por debajo de él; en efecto, los haces posteriores y laterales sufren una degeneracion secundaria, ascendente para los primeros, descendente para los segundos (Türck, Bouchard), degeneracion cuyo último término es una *esclerosis fasciculada* (Charcot, Bouchard).

Algunos autores han admitido que la compresion medular iba acompañada con frecuencia de lesiones viscerales (hígado graso, riñones brighticos); pero estas son debidas más bien á la causa productora de la compresion que al fenómeno mismo.

Síntomas.—Si la *compresion* es *brusca*, la parálisis de los movimientos y de la sensibilidad sobreviene instantáneamente, lo mismo que en las heridas contusas de la médula. Sin embargo, cuando hay derrame sanguíneo intra-raquídeo, los fenómenos primitivos pueden ser al principio poco acusados, despues se acentúan, invaden el tronco, y en algunas horas la paraplegia es completa.

No obstante, como lo hace observar S. Duplay, estos fenómenos no son ni constantes, ni patognómonicos. Por lo que es con frecuencia muy difícil establecer una distincion clara entre una compresion brusca de la médula, una herida contusa de este órgano y un derrame sanguíneo intra-raquídeo. La conmocion simple es más fácil de reconocer, pero áun entonces hay que esperar y observar la desaparicion rápida de los accidentes paralíticos, para asegurar que se encuentra uno en presencia de una simple conmocion.

(1) Véase Cornil y Ranvier, *Manual de histología patológica*, p. 629 y sig., Paris, 1873.

Los fenómenos que caracterizan la *compresion lenta* no se suceden siempre de una manera bien determinada; en unos casos los trastornos motores son primitivos, en otros lo son los trastornos sensitivos, pero los primeros no tardan en predominar (Charcot, Bouchard).

Los fenómenos morbosos que se producen del lado de la sensibilidad son: hiperestesia, dolores sordos á lo largo de la columna vertebral, los cuales se hacen lancinantes; punzadas en los miembros inferiores (*dolores fulgurantes*); hormigueos, sensaciones de calor ó frio; la disminucion (Cruveilhier), la perversion de las sensaciones tactiles; por último, sensaciones asociadas (Charcot), y dolores articulares. Ulteriormente la anestesia es completa, y entonces es cuando la médula está completamente desorganizada.

Los trastornos de la motilidad son lo mismo que los de la sensibilidad, fenómenos de excitacion: calambres, sacudidas, convulsiones de grupos musculares, y hasta crísis epileptiformes (*epilepsia espinal* de Brown-Séquard). Estos accidentes se acompañan muy pronto de parálisis más ó ménos completa, *flojedad*, segun la expresion adoptada por algunos autores; despues sobrevienen contracciones y retracciones musculares, signos de la degeneracion secundaria de los haces medulares (Bouchard). Debemos advertir que, segun ciertos clínicos, la parálisis incompleta ó la parálisis floja son los primeros fenómenos observados; los calambres, las convulsiones se presentarán en seguida; últimamente se producirán las contracciones y la retraccion de los miembros (Charcot).

Los trastornos de la motilidad que acabamos de indicar, se propagan tambien á la vejiga y al recto; de aquí la retencion é incontinencia de orina y de materias fecales, accidentes debido á la contraccion ó á la parálisis de los esfínteres (Bouchard).

A medida que la lesion de la médula se acentúa, las acciones reflejas se exageran y las convulsiones siguen algunas veces al menor contacto.

Durante mucho tiempo, los trastornos nutritivos pueden ser nulos ó casi nulos; otras veces la piel de las partes anestesiadas está seca, rugosa y presenta cierto descenso de temperatura; finalmente, puede sobrevenir bruscamente una atrofia rápida de los músculos, trastornos nutritivos y escaras en el sacro; fenómenos que serán debidos á la irritacion del segmento inferior de la médula (Charcot). Añadiremos que en la comprension de la region espinal de la médula, se observan fenómenos óculo-pupilares.

La compresion lenta puede obrar sobre una mitad lateral de la médula, y en este caso los fenómenos son análogos á los que hemos indicado ya en las heridas laterales del eje medular, á saber: parálisis motriz, é hiperestesia de las partes situadas por debajo del lado de la lesion, con elevacion de la temperatura de los tegumentos y anestesia

del lado opuesto (*hemiplegia y hemiparaplegia espinal con anestesia cruzada* del profesor Charcot). Finalmente, del lado de la lesion existe una zona anestesiada, en el límite de las partes hiperestesiadas y de las partes sanas (Charcot, Bouchard). Ulteriormente pueden desarrollarse trastornos nutritivos y la contraccion de los músculos paralizados.

En algunos casos, cuando la compresion medular se verifica en la region cervical, se puede ver sobrevenir una parálisis limitada á los miembros superiores, sea que la compresion no se verifique más que sobre las ramas nerviosas del plexo-braquial (paraplegia cervical de Gull), sea que la médula cervical soporte cierta compresion, pero bastante ligera para no obrar más que sobre las partes superficiales destinadas á los brazos (Brown-Séquard), ó sea que exista un tumor que altere las astas anteriores del bulbo cervical (Charcot).

El *curso* de los fenómenos morbosos que caracterizan la compresion medular, es generalmente lento, excepto en los casos de compresion rápida indicados anteriormente, y debidos por lo regular á lesiones traumáticas del raquis. En cuanto á la terminacion, varía fatalmente con la causa determinante de la lesion medular; no obstante, aunque la afeccion primitiva puede curar, no debe inferirse por eso que las lesiones medulares producidas sean siempre tambien curables. Sin embargo, puede verificarse una verdadera reparacion, al ménos parcial, que puede determinar el retorno de las funciones (Charcot, Michaud).

Diagnóstico.—Es algunas veces muy sencillo, y otras, por el contrario, muy oscuro.

Al principio se pueden confundir los accidentes de la compresion con un lumbago, dolores neurálgicos persistentes (pseudo-neuralgia del profesor Charcot), trastornos de los riñones, sobre todo cuando la lesion se encuentra en la region dorso-lumbar. Cuando la alteracion se produce en la region cervical, se pueden observar fenómenos de tos, disnea, disfagia, los cuales, los primeros sobre todo, pueden hacer creer en el principio de una tuberculosis pulmonar (Gull, Bouchard).

Sin embargo, un estudio atento del enfermo permite, al cabo de un tiempo variable, reconocer la existencia de una lesion inflamatoria crónica de la médula. Pero entonces queda por determinar si esta mielitis es espontánea, ó bien si resulta de una compresion medular, y en este último caso, el exámen de la columna vertebral y la investigacion atenta de la menor deformacion tienen una importancia considerable. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la falta de signos físicos del lado del raquis no permite afirmar la integridad de la columna vertebral y la imposibilidad de una compresion medular. Más adelante ve-

remos qué lesiones graves de las vértebras pueden no ir acompañadas de deformacion, al ménos durante bastante tiempo.

Pronóstico.—Depende del sitio de la compresion, de su marcha más ó ménos rápida; por último, de la causa que ha determinado la lesion medular.

Tratamiento.—Como lo ha dicho con razon Bouchard, no hay tratamiento para la compresion, sino que la terapéutica debe dirigirse á las enfermedades que la determinan.

Cuando la médula no está ya sometida á la influencia de la compresion, se han aconsejado para activar la reaparicion de las funciones alteradas: los revulsivos, la cauterizacion punteada (Charcot), la electrizacion, las duchas, los baños excitantes, etc.

E.—Elongacion de la médula.

Resulta de tracciones violentas verificadas sobre el raquis, de la inflexion brusca de la columna vertebral, y se traduce por fenómenos de parálisis más ó ménos completa, más ó ménos persistente (Nélaton).

En algunos casos que han sido seguidos de muerte, se ha encontrado una rotura del bulbo (Walther), un reblandecimiento de la médula (Betz); en otros casos el eje medular parecia intacto (Boyer). Debemos advertir que en estas diversas observaciones, no habia lesion de las vértebras ó de sus articulaciones, que pudiera hacer sospechar la existencia de una dislocacion de los huesos, y por consecuencia de una accion traumática directa sobre la médula, como lo han admitido algunos autores *(Compendio de cirujía*, S. Duplay).

Con Boyer, Dupuytren, Laugier, Betz, Oré, Poinsot, etc., creemos, por lo tanto, en la elongacion posible de la médula, como resultado de una separacion momentánea de las diferentes piezas que constituyen el eje raquídeo.

Bibliografía.—Hippocrate, *Œuvr. compl.* (des articul. le mochlique), 1839-61, trad., Littré, t. IV.—Galeno, *De sympt. causis*, lib. I. *De locis affec.*, lib. III, cap. VIII y lib. IV, cap. IV.—Jadelot, *Descrip. anat., etc.*, seguida de un *Essai sur l'origine des nerfs*, Paris, año VII.—Richerand, *Nosog. chirurg.*, 1812, t. II, p. 209, 237.—Copland, *Obs. on the sympt. and treat. of the diseases of the Spine*, Lóndres, 1815.—Beydellet, *Dict.* en 60 vol. 1819, t. XXXIII, p. 557.—Casper, *U. d. Verletzung, des Ruckenmarks, etc.*, en *Rust' Magazin*, 1823, Bd. XIV, s. 411 y *Journ. compl. des sc. méd.*, t. XIV, p. 309; 1823.—Ch. Bell, *On the Injuries of the Spine, etc.*, Lóndres, 1824.—Velpeau, *Mém. sur quelques alt. de la moelle*, en *Arch. gén. de méd.*, 1825, 1ª série, t. VII, p. 329.—Fages, *Quelques consid. sur les lés. de la col. vert. et de la moelle épin.*, en *Éphém. méd. de Montpellier*, t. IV, p. 130; 1827.

—Hutin, *Rech. et obs. pour servir à l'hist. an. phys. et path. de la moelle*, en *Nouv. Biblioth. méd.*, t. I, p. 184; 1828.—Flourens, *Exp. sur la réun. on cicatr. des plaies de la moelle et des nerfs*, en *Ann. des sc. nat.*, 1828, t. XIII, p. 113.—Stanley, *Du rapport qui existe entre l'inflammation des reins, etc.*, en *Med. chir. Transact.*, vol. XVIII, p. 1, y trad. franc. por Richetot, en *Arch. gén. de méd.*, 2.ª série, t. V, p. 101; 1834.—Lestocquoy, *Lésions tr. de la moelle*, tésis de Paris, 1836, nº 331.—Stanley, *Case of perfect ankylosis of the five sup. cerv. vertebræ*, en *Edimburgh Med. and Surg. Journal*, 1839, t. LI, p. 563 y *Revue médicale*, 1839, t. II, p. 270.—Brodie, *Injuries of spinat chord* en *Med.-chir. Transact.*, vol. XX, p. 150; 1837.—Ollivier (d'Angers), *Traité des maladies de la moelle, etc.*, 1ª ed, 1823, 2ª ed., 1827, 3ª ed., 1837.—Marshall-Hall, *Lect. on the nervous System, etc.*, en *the Lancet*, 1838-39, vol. I, p. 607.—Calmeil, *Dict.* en 30 vol., t. XX, p. 58, 2ª ed., 1839.—Bertrand, *De l'influence de la moelle épinière sur la sécretion urinaire*, tésis de Paris, 1841, nº 133.—Longet, *Anatomie et physiol. du syst. nerveux*, 1842, t. L, p. 319.—Ségalas, *Des lés. traum. de la moelle de l'épine, etc.*, en *Bull. de l'Acad. de méd.* 1844, t. IX, p. 1101.—Rigot, *De la compression de la moelle épin. par les épanchements rachidiens*, tésis de Paris, 1845, nº 82.—S. Laugier, *Des lésions traum. de la moelle épinière*, tésis de concurso de Clínica quirúrgica, Paris, 1848.—Scheveing, *Cons. sur les lésions traum. du rachis et de la moelle épinière*, tésis de Paris, 1852, nº 175.—Bonguerot, *Lésions traum. du rachis et de la moelle*, idem, 1855, nº 226.—Waller, *Obs. sur la sect. de la moelle épinière*, en *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 2ª série, t. III, p. 138; 1856.—Barat Dulaurier, *Et. sur les hémorrh. de la moelle, etc.*, tésis de Paris, 1859, nº 171.—Gurlt, *Bruch. der Wibelsaule*, en *Handb. der Lehre v. d. Knochenbruchen*, Bd. II, L. I, s. 62, Berlin, 1864.—Ashurst, *Injuries of the Spine, etc.*, Filadelfia, 1867.—Rendu, *Des troubles fonct. du grand sympathique, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 6ª série, t. XIV, p. 289; 1869.—Wharton Jones, *On the occurence of Amaurotic amblyop, etc.*, en *Bristish med. Journ.*, 1869, t. II, p. 84.—Wharton Jones, *Failure of sight from Railwal and other injuries of the Spine a. Head, etc.*, Lóndres, 1869.—Clifford Allbutt, *On the ophthalm. sings of spinal Disease*, en *the Lancet*, vol. I, p. 75; 1870.—Couyba, *Des troubles troph. consécut. aux lésions traum. de la moelle et des nerfs*, tésis de Paris, 1871, nº 138.—Aurran, *Des troubles troph. consécut. aux lésions traum. de la moelle*, tésis de Montpellier, 1872, nº 182.—Bernard, *Ibid*, tésis de Montpellier, 1872, nº 38.—Legouest, *Lésions traum. de la moelle*, en art. Raquis (patología), en *Dic. encycl. des sc. méd.*, 3ª série, t. I, p. 453; 1874.—F. Fontan, *Etude sur un cas de plaie de la moelle*, tésis de Paris, 1874, nº 288.—F. Betz, *Zerreisung des Ruckenmarks u. Ruckenveinen durch Hyperflex. des Korpers*, en *Memorabilien*, XVIII, Jahrg., H. 4; 1873, y *Revue des sc. méd.*, t. III, 1ª parte, p. 353; 1874.—Bouchard, *Des compressions lentes de la moelle épin.*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2ª série, t. VIII, p. 664; 1874.—G. Karow, *U. Commotio medullæ spinalis*, In Dis. Halle, 1874.—H. Eschhorst y B. Naunyn, *U. d. Regener. u. Veranderung. im Rückenmarke, etc.*, en *Arch. f. experim. Pathol.*, Leipzig, 1874 y *Rev. des Sc. med.*, t. IV, p. 476; 1876.—Jonathan Huthchinson, *On the Temp. and Circul. after crushing of the Cervical spinal Cord*, en *The Lancet*, vol. I, p. 706 y 747; 1875, y *Arch. gén. de méd.*, vol. II, p. 430; 1875.—Oré y Poisont, *Moelle épinière* (lesiones traumáticas), en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, vol. XXII, p. 707; 1876.—H. Vinot, *Contrib. à l'étude clin. des lésions unilatérales de la moelle épin.*, tésis de Paris, 1876, nº 282.—Charcot, *De la Comp. lente, etc.*, en *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*, 2ª ed., t. II, p. 73; 1877.

Consúltense además los *Clásicos*.

ARTÍCULO II.—LESIONES INFLAMATORIAS DEL RAQUIS Y DE LA MÉDULA ESPINAL.

Nos ocuparemos especialmente de las lesiones inflamatorias del raquis, afecciones que interesan en el más alto grado á los cirujanos, dejando casi por completo á un lado la mielitis y la meningitis raquídeas, cuyo estudio pertenece principalmente á la patología interna (1).

§ I.—Lesiones inflamatorias de la columna vertebral.

Formada por una série de huesos cortos y esponjosos, articulados unos con otros, la columna vertebral puede ser asiento de osteitis, cáries, necrosis y artritis. Pero estas diferentes lesiones determinan un conjunto de fenómenos morbosos bastante bien definidos y caracterizados principalmente por la aparicion de una jibosidad, la existencia de trastornos medulares y el desarrollo de abscesos por congestion.

Añadiremos, sin embargo, que estos síntomas no son constantes, y sobre todo, que otras lesiones del raquis pueden darlos orígen; tal es, por ejemplo, la tuberculizacion de las vértebras. Por lo que, con la mayoría de los cirujanos, creemos deber estudiar estas alteraciones inflamatorias y tuberculosas en un mismo capítulo, bajo el nombre genérico de *mal vertebral*, nombre creado por Duchanoy, traductor de Percival Pott (Michel).

Mal vertebral.—Mal de Pott.

Se puede definir el *mal vertebral*, toda lesion espontánea, inflamatoria ó tuberculosa del raquis, que puede ir acompañada de jibosidad, parálisis y abscesos por congestion.

Indicado por los antiguos, el mal vertebral fué mejor estudiado por Ledran (1731), Aurran (1771), y principalmente por Percival Pott (1792); de aquí el nombre de *mal de Pott*, dado á esta enfermedad. Desde esta época, y segun las opiniones de los cirujanos sobre la naturaleza del mal vertebral, ha sido descrito con las diferentes denominaciones de *osteitis vertebral* (Sanson), *cáries vertebral* (Boyer), *tubérculo escrofuloso de las vértebras* (Delpech), *afeccion tuberculosa de las vértebras* (Nichet, Nélaton), *artritis vertebral* (Ripoll), *raquiartrocase* (Bégin), etc.

Anatomía patológica.—Expondremos primeramente las lesiones

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, traduccion española, t. I, páginas 249 y 308. Madrid, 1880.

macroscópicas y microscópicas de las vértebras y de sus articulaciones; despues trataremos de determinar la naturaleza de éstas.

Las *vértebras*, y en particular sus cuerpos, pueden experimentar una verdadera fusion molecular total ó parcial, que concluye por destruirlas, ó por el contrario, estos huesos pueden no presentar más que lesiones más superficiales con mortificaciones más ó ménos extensas.

En el primer caso, el cuerpo de la vértebra presenta una ó muchas escavaciones, centrales ó superficiales, algunas veces extensamente abiertas al exterior. Las paredes de estas cavidades están formadas exclusivamente de tejido óseo ó de tejido fibroso y óseo, segun que ocupan el centro ó la periferia del cuerpo vertebral. Algunas veces la escavacion puede ser más extensa y comprender dos, tres, ocho (Nélaton), doce (Michel) cuerpos vertebrales; en estos casos las paredes están limitadas por restos de los arcos y fibrocartílagos intervertebrales, así como por los ligamentos posteriores y anteriores más ó ménos espesados. En general, las superficies que circunscriben la escavacion vertebral son rugosas, desiguales y están horadadas al nivel de los huesos; éstos están más ó ménos infiltrados y coloreados en rojo, en la proximidad de la caverna ósea.

El contenido de la cavidad consiste en una materia blanquecina, unas veces blanda y comparable al mastic, otras un poco más líquida y formando una especie de papilla; esta materia contiene con frecuencia restos óseos y áun secuestros.

El exámen micrográfico de la materia blanquecina ha hecho comprobar en ella la existencia: 1.°, de células análogas á las del tejido medular del feto; 2.°, de glóbulos más pequeños ó más gruesos que las células precedentes, en vía de degeneracion molecular; 3.°, de gotitas oleosas libres con detritus granuloso; 4.°, por último, pequeñas láminas óseas (Michel). En cuanto á las paredes de la cavidad ósea, están infiltradas de la misma materia, pero á medida que se va uno aproximando al hueso sano, esta materia está sustituida por células de tejido medular normal (Michel).

En otra forma de alteracion de las vértebras, estas están desprovistas de su periostio y el tejido óseo infiltrado de un sanie rojizo, presenta fungosidades y secuestros de volúmen variable. Resulta de las observaciones de Michel, que en estos casos el tejido óseo presenta todos los caractéres de la osteitis fungosa ó cáries.

Los *fibro-cartílagos intervertebrales* presentan tambien alteraciones más ó ménos pronunciadas, que son, ya consecutivas á las lesiones óseas, ya, por el contrario, primitivas (Brodie, Delpech, Nichet, Ripoll, Broca, Schurenberger, etc.). Así es que se ha observado la destruccion completa ó parcial de los fibros cartílagos intervertebrales, su erosion, su reblandecimiento y su trasformacion en una papilla blanquecina, en la cual el microscopio permite reconocer verdaderos

restos de tejido óseo. Estas lesiones articulares van acompañadas con frecuencia de eburnacion, de desgaste de las superficies vertebrales denudadas, de osificacion central ó periférica de las vértebras contiguas, formando de esta manera una especie de callo óseo más ó menos completo.

Limitada unas veces á una sola articulacion de las vértebras *(mono-artritis)*; otras, por el contrario, atacando muchos discos inter-articulares *(poli-artritis)*; esta afeccion de las vértebras empezará, segun Michel, por el anillo del cartílago intervertebral, en esta cavidad anfractuosa, de paredes irregulares, vellosas, la cual puede compararse hasta cierto punto á una cavidad sinovial.

Finalmente, las demás *articulaciones* de las vértebras pueden presentar todos los caractéres de la artritis fungosa y sus lesiones van acompañadas casi siempre de alteraciones óseas bastante marcadas.

Nos queda todavía por determinar la naturaleza de estas diversas alteraciones, cuestion difícil de resolver, á pesar de las numerosas investigaciones emprendidas con este objeto.

Las *escavaciones* abiertas en las vértebras y llenas de materia amarillenta no son para muchos autores más que el resultado de lesiones tuberculosas; es decir, que se trataria de los tubérculos enquistados de Nélaton. Sin embargo, ciertas formas de *osteitis* con trasformacion *caseosa* podrán determinar las mismas alteraciones. No podemos entrar aquí en más detalles sobre este punto, ya estudiado al tratar de las *lesiones tuberculosas de los huesos* (1).

Debemos advertir, sin embargo, que la *cáries* puede dar orígen á escavaciones ó producciones fungosas y degeneracion grasosa de los botones carnosos simulando así la trasformacion caseosa descrita anteriormente.

Cuando las vértebras no están atacadas más que *superficialmente*, se ha creido deber referir la lesion unas veces á la cáries, otras á la infiltracion tuberculosa descrita por Nélaton. Pero hemos visto que esta infiltracion tuberculosa está mal determinada y que se la ha confundido con la *osteitis*, la *cáries* y hasta con las *lesiones sifilíticas* (2).

Por último, las alteraciones de los cartílagos ó discos intervertebrales y las de las articulaciones vertebrales podrán compararse á las lesiones que se observan en la *artritis fungosa*, de tal manera que á pesar de los esfuerzos de los cirujanos, es difícil afirmar claramente la independencia absoluta de las alteraciones de los discos intervertebrales de las de las vértebras inmediatas. Por consiguiente creemos que en la mayoría de los casos, las lesiones de las articulaciones de las

(1) Véase t. I, p. 704.
(2) Véase t. I, p. 756.

vértebras van acompañadas de alteraciones de los huesos, como sucede con tanta frecuencia en los *tumores blancos* (1).

En resúmen, en el mal de Pott, las alteraciones óseas de las vértebras pueden ser de diferente naturaleza, aunque determinando un conjunto sintomatológico único; pero con frecuencia, segun algunos clínicos, las lesiones de los huesos pueden combinarse entre sí (S. Duplay), y encontrarse la osteitis al mismo tiempo que la cáries ó los tubérculos. Pero no es esta la opinion de Michel, el cual admite la unidad anatomo-patológica del mal vertebral. «En efecto, dice, en la osteitis y sus consecuencias, en la periostitis, la cáries, la necrosis y los tubérculos, un solo elemento, el corpúsculo medular sufre cambios morfológicos que no presentan nada especial en ninguna de las formas patológicas enunciadas.»

Las lesiones óseas y articulares que acabamos de enumerar determinan alteraciones bien del centro medular y sus cubiertas, ó bien de los nervios, de los músculos y de los vasos inmediatos; por último, van acompañadas generalmente de colecciones purulentas designadas con el nombre de *abscesos por congestion*, y de lesiones viscerales graves.

a. Las lesiones de la médula y de sus cubiertas, indicadas por Louis, Brodie, Holmes, Ollivier, Rosenthal, etc., han sido más particularmente estudiadas por Charcot y Michaud.

Se habia admitido en un principio que la inflexion del raquis, resultado fatal de la destruccion de los cuerpos vertebrales, determinaba una compresion mecánica de la médula, de lo que resultaba la posibilidad de accidentes inmediatos ó con inflamacion ulterior (Boyer, Brown-Séquard). Pero por una parte los clínicos observaron la desaparicion de los síntomas medulares á pesar de la persistencia de la desviacion del raquis (Louis, Boyer, Cruveilhier), y por otra parte, pueden producirse lesiones medulares graves sin alteracion en la forma, la capacidad y la direccion del conducto raquídeo (Ollivier, Liouville, Papazian).

Por consiguiente, si bien las lesiones de las meninges espinales y de la médula pueden resultar de una compresion mecánica más ó ménos brusca producida por una prominencia ósea, un secuestro, un absceso intra-raquídeo (Tavignot, Leudet, Roser, etc.); por lo regular son debidas á una compresion más lenta bien estudiada por el profesor Charcot y que resulta del espesamiento inflamatorio de las meninges, como lo habia ya indicado G. Echeverría.

Al nivel de las vértebras enfermas, el ligamento vertebral comun posterior se ulcera ó desaparece, el pus caseoso llega al contacto de la

(1) Véase. t. II, p. 81.

dura-madre y determina una *paquimeningitis externa* (Michaud), y hasta una *paquimeningitis interna* y adherencias de las membranas á la médula (Vulpian, Cornil, Liouville).

Cuando la inflamacion está limitada á las capas externas de la dura-madre, éstas están espesadas por elementos embrionarios que pueden sufrir la degeneracion grasosa, encontrándose tambien en ellas numerosos vasos, en contra de la opinion de Wagnér (Michaud); en algunos casos pueden desarrollarse pequeños abscesos en el espesor de la neoformacion inflamatoria (Michaud), abscesos que segun Cornil, no son más que lagunas linfáticas. Ulteriormente, la dura-madre espesada puede presentar anillos y placas osificadas.

Si la inflamacion ataca todas las capas de la dura-madre, ésta se vuelve muy espesa, presentando un aspecto gris, blanquecino, caseoso; su cara interna, en lugar de ser lisa como en el caso anterior, presenta botones irregulares y se adhiere á la médula (*paquimeningitis caseosa*).

Esta alteracion de la dura-madre se trasmite por lo general á las raíces de los nervios que la atraviesan, y se desarrolla una neuritis con degeneracion gránulo-grasosa; además, los ganglios espinales están algunas veces hipertrofiados y grasosos (Wagner).

La médula espinal puede no presentar ninguna lesion apreciable á la vista; otras veces está indurada ó reblandecida (Louis); pero generalmente presenta alteraciones notables (Turck, Charcot, Bouchard, Michaud), al contrario de lo que afirma Holmes.

Al principio, la alteracion es superficial y permite reconocer todas las lesiones de la mielitis: reticulo fibrilar con anillos, cuerpos granulosos libres ó en las vainas vasculares. En algunos casos, cuando el mal de Pott determina dolores intensos, se comprueba desde el principio la existencia de una neuritis de las raíces nerviosas que comprimidas por la dura-madre espesada, y ulteriormente alteraciones secundarias de la médula, que consisten en estrías de esclerosis en los cordones posteriores, esclerosis que resulta de la propagacion de la neuritis al centro medular (Michaud).

Más tarde, las alteraciones de la médula se completan y la mielitis se caracteriza generalmente por una induracion y un retraimiento algunas veces considerable del eje medular. Entonces existe una esclerosis más acusada de un lado que de otro, con atrofia de una mitad lateral de la médula. La sustancia nerviosa está comprimida, deformada por la esclerosis, las astas anteriores están comprimidas, cortadas, atrofiadas, etc.; sin embargo, persisten siempre algunos grupos de células nerviosas.

Las alteraciones de la médula rara vez son limitadas, por lo regular se observan las degeneraciones estudiadas por Turck, Charcot, Bouchard, etc. Por debajo del punto esclerosado, la degeneracion ocu-

pa los cordones laterales, sobre todo en su parte posterior, por encima de este punto, la degeneracion ocupa los cordones posteriores y algunas veces los laterales; en algunos casos no se ha observado más que esta última lesion. En resúmen, estas degeneraciones son más irregulares en el mal vertebral que en las demás lesiones que pueden tambien originarlas y parecen resultar sobre todo de un proceso irritativo cuya diseminacion no está sometida á reglas constantes (Michaud).

b. Los nervios que nacen al nivel de las vértebras enfermas pueden ser comprimidos y presentar lesiones de neuritis; sin embargo, sucede algunas veces que estando destruidos los pedículos de las vértebras, se reunen muchos agujeros de conjuncion y forman una abertura suficiente para que los troncos nerviosos no sean alterados.

c. Los músculos sacro-lumbares pueden estar atrofiados, grasosos ó experimentar la degeneracion fibrosa, pero al cabo de un tiempo bastante largo.

d. Las arterias rara vez son atacadas; sin embargo, se ha indicado la ulceracion y la perforacion de la arteria vertebral (Hasse, Legouest). En cuanto á las venas de los plexo-raquídeos distendidas por la sangre, podrán en ciertos casos determinar una compresion de la médula (Demaistre).

e. Los abscesos por congestion resultan de la produccion de pus al nivel de la alteracion ósea del raquis; los describiremos más adelante en capítulo áparte (1).

f. Por último, la larga duracion de la enfermedad, la supuracion prolongada y el aniquilamiento que de ella resulta, determinan en las vísceras (hígado, bazo, riñones) la degeneracion grasosa ó la degeneracion amiloídea.

Estudiemos ahora el proceso de curacion del mal de Pott, proceso muy notable y que puede compararse al que preside á la consolidacion de las fracturas, ó mejor, á la curacion de los tumores blancos por anquílosis (S. Duplay).

Cuando la lesion ósea es poco profunda, superficial, se forman nuevos tejidos sea á expensas del hueso sano, sea á expensas del periostio y de las partes inmediatas. Si, por el contrario, existe una extensa escavacion que interesa el cuerpo de una ó de muchas vértebras, ésta puede subsistir ó llenarse en parte á consecuencia del aplanamiento del fragmento superior del raquis; despues, brotes óseos de nueva formacion, verdaderas estalactitas reunen los dos segmentos raquídeos; en una palabra, se forma una anquílosis periférica.

Shaw reconoce dos formas de reparacion del raquis: en la primera, se forma una falsa anquílosis, reuniéndose solamente los arcos verte-

(1) Véanse *Abscesos por congestion.*

brales, mientras que la parte anterior de las vértebras no está sostenida más que por bridas ligamentosas ó fibrosas; en la segunda forma, los dos segmentos del raquis se reunen por una verdadera anquilosis formada por los cuerpos vertebrales y su periferia.

En cuanto al pus, los restos óseos ó tuberculosos, los secuestros, pueden en parte reabsorberse, ó bien acumularse por delante del raquis en un saco que no es más que el absceso por congestion, absceso que puede permanecer estacionario ó abrirse al exterior (1).

En resúmen, la anquilosis completa ó incompleta del raquis va acompañada de una desviacion de la columna vertebral, más ó ménos acentuada, siempre definitiva, que ocasiona deformaciones del tórax y corvaduras anormales del raquis, llamadas *corvaduras de compensacion* (2). De esta manera se comprende que para muchos autores, y en particular para Nélaton, la formacion de la jibosidad haya sido considerada como una condicion esencial de la curacion del mal de Pott.

En cuanto á las lesiones medulares, parecen persistir cuando se limita uno á examinar la médula á simple vista; sin embargo, resulta de las investigaciones de Charcot y Michaud, que la esclerosis fibrosa trabecular, se hace fibrilar, y que los tubos nerviosos destruidos se regeneran probablemente por desarrollo de mielina en los antiguos tubos (Michaud). En efecto, la curacion de la parálisis tiene lugar con frecuencia, como lo veremos más adelante (Charcot).

A propósito de los abscesos por congestion, expondremos su modo de curacion, sea por su abertura al exterior, sea por su reabsorcion y trasformacion de su contenido que se vuelve caseoso ó sólido, y por modificacion de sus paredes, que se han visto osificadas ó más bien calcificadas (Monod).

Sintomatología.—Hemos dicho que los tres síntomas característicos del mal vertebral son: la jibosidad, la parálisis y los abscesos por congestion; sin embargo, estos síntomas no son constantes, y algunos de ellos pueden faltar. Así es que el mal de Pott puede no traducirse más que por abscesos por congestion, ó bien por una jibosidad, ó bien por accidentes medulares con ó sin abscesos, con ó sin deformacion del raquis (Bouvier, Marjolin, Broca, etc.)

La *jibosidad* ó inflexion anormal del raquis, aunque resulta de una alteracion extensa de las vértebras, es algunas veces el primer signo del mal de Pott. Puede ser angular ó redondeada, media, lateral ú oblícua, segun que las vértebras están atacadas en su parte anterior ó lateralmente; puede encontrarse en el cuello, en el dorso ó en los lomos. Por lo general es en el dorso donde esta deformacion es más

(1) Véanse *Abscesos por congestion.*

(2) Véanse *Desviaciones del raquis.*

aparente, lo que es debido á la longitud y á la oblicuidad de las apófisis espinosas de esta region desde luego convexa.

La jibosidad se produce unas veces lentamente á consecuencia del hundimiento progresivo de los cuerpos vertebrales, ó bien por desaparicion de los discos intervertebrales; otras, por el contrario, se desarrolla bruscamente sea solamente por la pesantez que obra sobre las partes superiores del raquis y produce el aplastamiento de los cuerpos vertebrales ya en parte destruidos, sea con más frecuencia á consecuencia de un esfuerzo (Nélaton) ó de un traumatismo (Tillaux).

Segun Lorinser, la jibosidad será ménos frecuente cuando el mal vertebral ha determinado rápidamente trastornos nerviosos que necesitan el reposo en el lecho; es verdad que puede aparecer y sobre todo aumentar en la posicion horizontal (Shaw), pero sin embargo, no es posible negar la influencia de la estacion vertical sobre el desarrollo de la deformacion.

Para muchos cirujanos, la forma de la jibosidad depende de la naturaleza de la lesion vertebral: la prominencia angular muy acusada resultará de la cáries profunda (Boyer), de los tubérculos enquistados (Nélaton); si, por el contrario, la deformacion está poco desarrollada, dependerá de la cáries superficial, de la infiltracion tuberculosa (Nélaton), finalmente, de la artritis vertebral (Broca). Añadiremos que las investigaciones de Bouvier son en absoluto contrarias á esta interpretacion anatomo-patológica, y que la jibosidad es debida á infinidad de causas, por lo que no puede estar en relacion absoluta con la lesion anatómica del raquis.

La deformacion de la columna vertebral al nivel de la lesion de los huesos y de sus articulaciones, da lugar á corvaduras de compensacion, no solamente en los jóvenes (Delpech), sino tambien en los adultos (Michel). Algunas veces tambien el tórax está deformado, aplanado lateralmente, las costillas están unas sobre otras, anquilosadas, y el esternon proyectado hácia adelante.

Al mismo tiempo que se comprueba la existencia de la jibosidad, puede suceder que las partes óseas enfermas presenten una tumefaccion que puede extenderse tambien á las partes blandas inmediatas. Este síntoma, aunque bastante raro, tiene cierta importancia para el pronóstico, en el sentido de que indicará una alteracion del arco vertebral y con frecuencia la inminencia de un absceso por congestion (S. Duplay).

Los *trastornos nerviosos* que preceden, acompañan ó siguen á la aparicion de la jibosidad, al ménos en un gran número de casos, atacan á la vez la sensibilidad y la motilidad. Son, hasta cierto punto, el resultado de la compresion rápida ó lenta de la médula; sin embargo, todos no pueden atribuirse á esta causa, por lo que el profesor Charcot separa de los fenómenos propios de la compresion medular los síntomas que

él llama *extrínsecos* y que están bajo la dependencia de la lesion vertebral.

Los dolores locales son generalmente poco intensos, con frecuencia están dominados por las *pseudoneuralgias;* sin embargo, si estos últimos fenómenos faltan, puede suceder que el enfermo se queje de un dolor local profundo, algunas veces más intenso por la noche, exasperado por los movimientos, la presion directa ó por la estacion vertical. Se le puede tambien provocar levantando al individuo por los hombros y dejándole caer sobre los piés desde cierta altura (S. Duplay), percutiendo las apófisis espinosas ó pasando un cuerpo caliente (almohadilla, esponja) á lo largo de la columna vertebral. Este último método de exploracion está abandonado hoy por su poco valor.

Los *trastornos de la sensibilidad* que, por su intensidad, llaman mucho más la atencion del clínico, son los fenómenos dolorosos *(pseudoneuralgias* de Charcot) que entran en el cuadro de los síntomas extrínsecos (Charcot) y que resultan de la inflamacion de los troncos nerviosos situados á nivel de la alteracion de las vértebras y de las meninges. Estos dolores se irradian en el trayecto conocido de los nervios, generalmente son *dolores de cintura;* intermitentes al principio, estos dolores se hacen persistentes, y se han comparado á la constriccion producida por un torno, á un latigazo (Nélaton), á una quemadura. En algunos casos van acompañados de *erupcion vesiculosa, de zona,* lo que indica su orígen inflamatorio (Wagner, Michault). Tanto como estos dolores de cintura son frecuentes (94 veces entre 100, segun Lee), otro tanto los dolores llamados *fulgurantes,* tan comunes en las afecciones medulares, son raros en el mal de Pott, al ménos en su principio.

Por lo general, estos dolores neurálgicos desaparecen, ó al ménos se alivian, cuando la lesion ha llegado á su período de estado; pero entonces es cuando se presentan los accidentes debidos á la compresion medular, que por lo regular afecta una marcha lenta.

Los enfermos sienten hormigueo, picazon en los miembros inferiores; en algunos casos existen zonas hiperestesiadas; pero por lo regular la sensibilidad cutánea está disminuida, por lo que se produce una anestesia más ó ménos manifiesta, así que no se percibe bien la resistencia del suelo, lo que, unido á la parálisis incompleta, da lugar á una marcha bastante especial indicada desde hace tiempo y bien descrita por Boyer, segun Percival Pott.

La sensibilidad no está nunca enteramente abolida; en unos casos el tacto únicamente está disminuido, en otros la sensibilidad dolorosa ó bien el sentido de la temperatura faltan ó están pervertidos.

Se ha observado tambien, en algunos casos, un retraso notable en la trasmision de las sensaciones (Cruveilhier, Charcot), ó bien la existencia de sensaciones asociadas.

Los *trastornos de la motilidad*, casi siempre más manifiestos que las alteraciones de la sensibilidad, se caracterizan por la debilidad de los miembros inferiores, debilidad que aumenta poco á poco y llega á la parálisis completa.

Los enfermos afectados del mal de Pott y en los cuales la parálisis no es completa, tienen una actitud, sobre la cual ha insistido particularmente Boyer. Durante la estacion, las piernas están ligeramente dobladas y la cabeza extendida; durante la progresion, los movimientos se verifican con lentitud y precaucion, y los miembros se mueven siguiendo líneas muy próximas; si la deformacion está más avanzada, los enfermos se apoyan con sus manos sobre los muslos. Cuando quieren levantar del suelo un objeto, separan los muslos y toman un punto de apoyo con la mano, evitando así doblar la columna vertebral; lo mismo sucede cuando quieren sentarse. Cuando la enfermedad está más avanzada todavía, no levantan más que incompletamente los miembros inferiores, se embarazan las piernas, tropiezan y caen muy á menudo.

Por último, despues de haberse visto obligados á servirse de muleta, los enfermos concluyen por tener que guardar cama y la paraplegia está confirmada; sin embargo, los fenómenos de parálisis incompleta permanecen con frecuencia estacionarios, y generalmente concluyen por aliviarse y áun por desaparecer, como lo ha demostrado el profesor Charcot.

La *paraplegia* del mal de Pott presenta algunos caractéres sobre los cuales se debe llamar la atencion. En un principio, la sensibilidad más ó ménos modificada en verdad, persiste en los miembros inferiores, excepto en un caso (Tavignot), no se ha observado nunca la desaparicion de la sensibilidad sin abolicion concomitante y más acusada de la motilidad. Además, los fenómenos de parálisis muscular incompleta ó completa, son por lo regular más manifiestos de un lado que de otro, sin que por esto se haya indicado la hiperestesia del lado en que la aquinesia está ménos desarrollada. El sentido muscular permanece por lo regular intacto (S. Duplay).

Los movimientos reflejos, exagerados al principio de la enfermedad, desaparecen ulteriormente, cuando la lesion medular está más avanzada. Advertiremos que estos movimientos son nulos, cuando la afeccion ocupa las vértebras lumbares, es decir, un punto en que la médula no existe. La contractilidad eléctrica de los músculos paralizados puede persistir mucho tiempo y áun no estar nunca abolida, lo cual es un buen signo pronóstico; pero puede concluir por desaparecer, y en estos casos, la fibra muscular se altera (Charcot): se comprueba su degeneracion grasosa y su trasformacion fibrosa. Estas lesiones son bastante frecuentes en los músculos de la masa sacro-lumbar (Michel).

Los síntomas de parálisis incompleta ó completa van acompaña-

dos frecuentemente, desde el principio de la enfermedad, de calambres y de contracciones.

Los *calambres* atacan un grupo muscular ó un solo músculo, se observan principalmente en los miembros inferiores, en los músculos sacro-lumbares, y en los de la pared abdominal (Bauchet). Se desarrollan sin causa apreciable ó bien á consecuencia de un movimiento provocado ó espontáneo.

Las *contracciones* son ménos frecuentes y tienen casi siempre un orígen reflejo; parecen ligadas á la esclerosis de los cordones laterales. En un principio producen la rigidez en la extension; despues la flexion concluye por predominar; estas contracciones primitivamente intermitentes ó más bien remitentes, se hacen permanentes, y la actitud en la flexion es, por decirlo así, clásica en el mal vertebral llegado á cierto período (Michaud).

En unos casos, esta posicion puede modificarse por contracciones bastante fuertes; en otros es completamente fija. En algunos indivíduos, con la contraccion se observan movimientos convulsivos espontáneos ó provocados que se presentan por accesos y tienen su asiento en los miembros inferiores. Basta levantar con fuerza los dedos de los piés para dar orígen á los accidentes descritos por Bronw-Séquard con el nombre de *epilepsia espinal* (Michaud). Finalmente, advertiremos que generalmente las contracciones clónicas son extremadamente dolorosas.

Los trastornos del lado del *recto* y de la *vejiga* son en general ménos manifiestos que en las paraplegias traumáticas; generalmente hay parálisis incompleta de la vejiga, un poco de constipacion; es más raro observar la retencion de orina: finalmente, cuando hay lesion grave de la médula, puede existir incontinencia de las materias fecales y de las orinas.

Independientemente de los *trastornos tróficos* que hemos indicado en el trayecto de los nervios atacados de neuritis (Wagner, Michaud), estos pueden sobrevenir á consecuencia de alteraciones medulares. Así es que se observan artropatías (J. K. Mitchell, Nichet, Charcot, Michaud), pústulas, placas de eritema al nivel de las prominencias óseas sobre que descansa el enfermo; por último, escaras como en el decúbito agudo. Pero estos hechos son excepcionales y por lo general los trastornos tróficos son nulos ó se limitan á artropatías situadas por lo regular en las rodillas. Segun la mayor parte de los autores modernos, los trastornos tróficos de marcha rápida resultarán en el mal de Pott como en las demás lesiones, de una inflamacion aguda, ó al ménos de una irritacion de la médula provocada, por ejemplo, por la abertura de un absceso en el conducto raquídeo.

Cuando el mal vertebral se desarrolla, sea en la region cervical, sea hácia las primeras vértebras dorsales, se pueden observar tras-

tornos óculo-pupilares (Ogle, Bull, Enlenburg), y áun la propulsion de los ojos (E. Rollet).

Por último, para completar el exámen de los síntomas del mal vertebral de Pott, nos convendria estudiar aquí el modo de aparicion, la evolucion y la terminacion de los *abscesos por congestion*; este estudio se hará en un párrafo especial (1).

Los fenómenos generales caracterizados al principio por cierto adelgazamiento son más ó ménos acentuados segun la marcha de la afeccion. Algunas veces la debilidad es extrema, el apetito se pierde, y sobrevienen accidentes febriles diarios y bien pronto aparecen todos los síntomas de una tuberculizacion pulmonal de marcha variable, algunas veces muy rápida.

Marcha, duracion y terminacion.—El mal vertebral afecta por lo regular una *marcha* bastante irregular, los fenómenos morbosos son con frecuencia intermitentes ó remitentes. Algunos autores han creido deber distinguir dos tipos del mal vertebral, segun que la enfermedad se desarrolla lentamente, ó bien, por el contrario, que los fenómenos morbosos se suceden con rapidez; en la primera forma, el mal de Pott apenas puede sospecharse, al ménos durante mucho tiempo; en la segunda, los accidentes y más particularmente los fenómenos dolorosos se manifiestan con cierta intensidad y los síntomas se desarrollan rápidamente.

La *duracion* del mal vertebral es muy variable (seis meses á dos años y más); en general, es siempre larga; ya hemos dicho que algunas veces la enfermedad parece curarse para reaparecer más tarde.

Las *terminaciones* son la curacion ó la muerte; esta última sobreviene con más frecuencia: 1.°, por tuberculizacion generalizada; 2.°, por septicemia aguda ó crónica á consecuencia de la abertura de los abscesos por congestion; 3.°, por extenuacion y hecticidad. Excepcionalmente puede resultar de una meningitis raquídea (Vernois) ó de una hemorragia por perforacion de un vaso grueso como la aorta, la arteria vertebral (Fuller, Legouest); se observa con frecuencia la albuminuria.

La curacion, mucho tiempo puesta en duda, es más probable despues de las observaciones de Bouvier. Ya hemos dicho que la jibosidad podia consolidarse, y que una verdadera anquílosis se formaba al nivel de las vértebras destruidas. En cuanto á los abscesos por congestion, pueden reabsorberse (Larrey, Nélaton, Hourmann) antes de su abertura al exterior, ó bien, producida ésta, concluyen por cicatrizarse completamente y se curan como todas las demás colecciones purulentas. Finalmente, resulta de las investigaciones de Leudet y del profesor

(1) Véase la p. 305.

Charcot, que en muchos casos la paraplegia puede tambien curar, en particular cuando resulta de la paquimeningitis descrita por Michaud.

Diagnóstico.—Debe tener por objeto principal reconocer el mal vertebral, y despues determinar su variedad. Se concibe que el diagnóstico será tanto más fácil cuando el mal de Pott se traduzca por trastornos funcionales, una jibosidad ó la aparicion de un absceso por congestion.

Al principio, cuando no existen más que trastornos funcionales del lado de la sensibilidad y de la motilidad, se puede confundir la enfermedad que nos ocupa con los dolores de forma reumática, los dolores de crecimiento, la neuralgia intercostal, un lumbago crónico, trastornos viscerales (riñones, útero, ovario), y esto á pesar de las investigaciones más atentas.

Bajo el nombre de *neuralgia espinal*, Brodie ha descrito una afeccion esencialmente nerviosa, caracterizada por un dolor terebrante en un punto del raquis, obligando á los enfermos (que son mujeres) á guardar cama y pudiendo persistir mucho tiempo. El estado general satisfactorio, la ausencia de jibosidad, la movilidad de las vértebras, harán distinguir esta singular afeccion del mal vertebral.

Cuando los fenómenos generales se traducen por signos de paraplegia más ó ménos completa, siempre sin deformacion del raquis, se podrá confundir el mal vertebral con ciertos tumores de la médula y de las meninges, ciertas paraplegias reflejas, la paraplegia histérica, la parálisis infantil y la laxitud de las articulaciones del raquis indicada por Holmes.

Debemos advertir que, en algunos casos, la debilidad muscular que resulta del raquitismo, puede hacer creer en el mal de Pott, mucho más cuanto que esta afeccion se desarrolla en los raquíticos (S. Duplay).

Cuando existe una desviacion vertebral, el diagnóstico del mal de Pott es relativamente más fácil. Sin embargo, los tumores de las vértebras (sarcomas, carcinomas, etc.), un quiste hidatídico (Mazet), los aneurismas de la aorta torácica, pueden dar orígen á síntomas físicos muy análogos á los del mal vertebral, al mismo tiempo que á signos funcionales, caracterizados generalmente por fenómenos dolorosos muy violentos (paraplegia dolorosa) que presentan, por esto mismo un gran valor diagnóstico, y de los cuales nos ocuparemos más adelante.

Por último, cuando existe un absceso por congestion, el diagnóstico es más evidente todavía. Sin embargo, este absceso no es fácil de descubrir si está situado profundamente y puede confundirse con un flemon de la fosa iliaca, una psoitis, un tumor, etc.

Cuando la coleccion purulenta se presenta bajo la piel, es muy fácil reconocerla, y sin embargo, se la ha confundido con una hernia crural, un bubon y áun con una hernia estrangulada. Advertiremos que estos

errores son excepcionales y dependen de condiciones especiales, de las cuales no podemos ocuparnos aquí.

Reconocido el mal vertebral, ¿es posible determinar su naturaleza? Segun el profesor Broca, los tubérculos de las vértebras se observan sobre todo en los niños, ocupan las regiones cervical y dorsal, producen una jibosidad precoz y la paraplegia; el absceso por congestion es bastante raro en esta lesion. La cáries se desarrolla, sobre todo en el adulto, y afecta la region lumbar; la jibosidad es menor que en el caso anterior, no hay trastornos medulares; además, el absceso por congestion se presenta rápidamente. Por último, la poliartritis vertebral se encuentra tambien en los adultos, la jibosidad es redondeada, oblonga, y no angular como en los casos precedentes; la lesion se desarrolla en su principio hácia la undécima y duodécima vértebras dorsales, no hay paraplegia ni abscesos (excepto en los casos de monoartritis), y la curacion es generalmente la regla.

No obstante, resulta de las investigaciones de Bouvier, que los caractéres enunciados, aunque dan algunas probabilidades, están lejos de ser constantes, por lo que creemos con la mayor parte de los clásicos, que el diagnóstico de la naturaleza del mal vertebral es todavia difícil de formular.

Pronóstico.—El pronóstico del mal de Pott es siempre grave; sin embargo, se admite generalmente que esta gravedad es menor en los niños, lo que no está realmente demostrado (Michel). Por otra parte, el mal vertebral que va acompañado de jibosidad tiene más tendencia á la curacion que en el caso contrario. P. Pott, Boyer, Nélaton y recientemente Michel (de Strasburgo), han explicado de diferente manera este hecho clínico, unos invocando la naturaleza de la afeccion, otros haciendo intervenir fenómenos de septicemia crónica (Michel).

La paraplegia es siempre un signo que agrava el pronóstico; es verdad que hemos visto que cuando resulta de una paquimeningitis, puede curar más ó ménos tardiamente (Charcot).

Cuando la parálisis se desarrolla lentamente, cuando persiste la sensibilidad, aunque modificada, cuando los músculos no están atrofiados y son excitables; finalmente, cuando no hay ni relajamiento de los esfínteres ni trastornos tróficos, la parálisis será curable (Ricard).

El asiento del mal de Pott en la region del cuello, las complicaciones torácicas que sobrevienen con frecuencia, el desarrollo de trastornos de nutricion, y en particular las escaras, agravan singularmente el pronóstico.

Etiología.—Como los tumores blancos, el mal de Pott es más frecuente en los niños que en el adulto; reconoce diferentes causas que vamos á enumerar rápidamente.

Entre las causas generales debe citarse la escrófula (Delpech, Boyer, etc.), la tuberculosis (Nelaton, etc.), y el reumatismo (Broca, Michel, etc.). Debemos advertir que esta última causa es dudosa para algunos cirujanos (S. Duplay).

Las causas predisponentes son: la mala alimentacion, la suciedad, la falta de aire, el frio, la humedad (Tavignot), la masturbacion (Foller, Bouvier, Marjolin). Todas estas causas obran debilitando la economía y predisponen á la aparicion de la enfermedad.

Entre las causas realmente ocasionales, deben citarse: las contusiones, las caidas, la distension del raquis.

Por último, se ha admitido un mal de Pott *á frigore* que no es más que reumático (Ed. Solland).

Tratamiento.—Es general ó local.

Como tratamiento *general* se debe prescribir una buena higiene, una alimentacion suficiente, la habitacion en un punto aireado, especialmente á la orilla del mar, sobre todo durante la buena estacion. Los baños salinos ó sulfurosos, los baños de mar, las aguas termales de Salins, de Salies de Béarn, etc., se utilizarán con ventaja para excitar las funciones cutáneas.

Por último, se deberán administrar los tónicos, los amargos, los antiescrofulosos, tales son: la preparacion iodada, el aceite de hígado de bacalao, etc.

El tratamiento *local* consiste principalmente en el uso metódico de *revulsivos* y de la *inmovilizacion.*

Los cauterios, preconizados por P. Pott, Boyer, Dupuytren, Sanson, etcétera, son útiles especialmente al principio de la enfermedad, por lo regular calman los dolores; ulteriormente, cuando se ha producido la desviacion y se efectúa la consolidacion, los creemos inútiles, si no perjudiciales (Michel). Larrey ha aconsejado el uso de moxas, del hierro rojo; este último medio ha sido preconizado por el profesor Charcot, pero para combatir la paraplegia debida á la paquimeningitis externa. Tambien se ha preconizado la accion de los vejigatorios volantes repetidos, las aplicaciones de tintura de iodo, el aceite croton, revulsivos que todos pueden, como lo ha hecho observar el profesor Gosselin, producir buenos efectos en el primer período del mal, cuando predominan los fenómenos de inflamacion.

La inmovilizacion puede ser relativa ó absoluta.

Mientras que Boyer, Sanson, Nélaton y Bouvier, permiten á los enfermos movimientos moderados y la progresion para facilitar la mejoría del estado general, otros como Bonnet, Delpech, F. Martin, U. Trélat y Michel, aconsejan la inmovilizacion absoluta. Finalmente, algunos cirujanos preconizan la inmovilizacion en ciertos períodos de la evolucion del mal vertebral; así el profesor Gosselin la prescribe desde

el momento en que se teme ver aparecer la deformacion, es decir, en el segundo período del mal de Pott; S. Duplay cree, por el contrario, que la inmovilizacion es útil desde el principio del mal, es decir, en el primer período llamado todavía período inflamatorio (Gosselin). Segun Nélaton, la jibosidad favorece la curacion, por lo que se debe dejar que se produzca, si no bruscamente, al ménos paulatinamente, de manera que las paredes óseas aproximadas unas á otras puedan ulteriormente cicatrizarse más ó ménos completamente dando orígen, como ya lo hemos dicho, á una anquilosis completa ó incompleta.

Por consiguiente estará indicada la inmovilizacion, creemos, desde el principio del mal, y se procurará hacerla todo lo completa posible, utilizando la gotiera de Bonnet, ó aparatos análogos. Ulteriormente, cuando el mal vertebral está en vía de curacion, cuando se puede permitir cierto ejercicio á los enfermos, será útil prescribirles el uso de un aparato contentivo (Bonnet), corsés destinados á sostener é inmovilizar uno sobre otro los dos segmentos de la columna vertebral.

Finalmente, cuando la jibosidad se ha producido, cuando el mal vertebral está curado ó casi curado, ¿se debe, á ejemplo de algunos cirujanos, tratar de enderezar el raquis? Con la mayoría de los clásicos, creemos que es un método malo, casi siempre ineficaz y que puede ocasionar graves accidentes, en particular la recidiva del mal vertebral (S. Duplay, Michel, etc.)

Cuando se desarrolla una paraplegia, se puede utilizar al interior las preparaciones de estricnina ó de nuez vómica, las de cornezuelo de centeno; la electrizacion de los miembros paralizados, empleando sucesivamente las corrientes continuas é intermitentes, está realmente indicada; por último, ya hemos hablado de las aplicaciones de botones de fuego á nivel de la region enferma, con el objeto de combatir los fenómenos inflamatorios de las meninges (Charcot).

Despues, si persiste la paraplegia, se podrán prescribir las duchas y los baños sulfurosos, la hidroterapia, los baños de mar, etc.

En los casos de abscesos por congestion, se debe, como lo veremos muy pronto, esforzarse en retardar la abertura, hacer punciones evacuativas y despues, si sobrevienen accidentes de septicemia, abrir extensamente la coleccion completa, desaguarla y practicar inyecciones antisépticas.

Bibliografía.—Percival Pott, *Remarks on that kind of palsy of the lower limbs, etc.*, Lóndres, 1779 y *Œuvr. chir.* (tr. fr.), Paris, t. III, p. 75; 1777-1792.—David, *Diss. sur les effets du mouv. et du rep dans les mal. chir.*, Paris, 1779.—G. Gebb, *Select. cases of the disorders, etc.*, Lóndres, 1782.—Paletta, *Sulla cifosi paralítica*, en *Adversaria chirurg. prima*, Milan, 1810, p. 104.—Richerand, *Nosogr. chirur.*, 1812, 3ª ed., t. II, p. 250.—Brodie, *De la carie de l'épine*, en *Tr. des malad. des art.* (trad. Marchand), 1819,

p. 197.—M. Fäger, *Die Entzünd. der Wirbelbeine, etc.*, *Eine Monogr.*, Erlangen, 1831.—Harrison, *Path. and pract. obs. on spinal diseases*, Lóndres, 1827.—Louis, *Sur l'état de la moelle épin. dans la carie vertébr.*, en *Mém. et rech. an. path. sus diverses maladies*, Paris, 1826, p. 410.—Delpech, *Traité de l'orthomorphie*, 1828, 2 vol.—Nichet, *Mém. sur la nal. et le trait. du Mal vert. de Pott*, en *Gazette méd. de Paris*, 1835, p. 529 y 545, 2ª *Mémoire, ibid.*, 1840, p. 385, 402, 433, 481 y 502.—Nélaton, *Recherches sur l'affect. tuberc. des os*, tésis de Paris, 1836, nº 376.—Dupuytren, *De la carie de la col. vert.*, en *Leçons orales de cl. chirurg.*, 1839, 2ª ed., t. I, p. 519. —A. Lenoir, *Examen critique de l'ét. act. de nos conn. sur les div. alt. qui constituent le mal vert. de Pott*, en *Arch. gén de méd.*, 3ª série, 1840, t. IX, p. 461.—Ollivier, *Dict.* en 30 vol. (Raquis, Caries), 2ª ed., 1843, t. XXVII, p. 67.—Tavignot, *Rech. sur le mal vertebral de Pott*, en *l'Expérience*, 1844, t. XIII, p. 369, 385 y 401, y t. XIV p. 2, 19, 49 y 67.—Parise, *Recherches sur le mal de Pott*, en *Arch. gén de médecine*, 1844, t. XLII, p. 203 y sig.— Bonnet, *Traité des mal. des articul.*, Lyon, 1845, t. II, p. 497 y sig.—Ripoll, *De l'arthrite vertébrale*, 1850, tésis de Paris, nº 194.—Broca, *Des différences qui existent entre deux principales espèces de mal vertébral*, en *Bull. de la Soc. de chir.*, t. VIII, p. 421; 1857-58.—Bouvier, *Du rapp. des lésions et des sympt. dans le mal vertébral*, en *Ibid.*, p. 540 y *Leçons sur les mal. de l'appareil locomoteur*, Paris, 1858.—Gonzalez Echeverria, *Sur la nature des affect. dites tubercul des vertèbres*, tésis de Paris, 1860, nº 9.—J. L. Pouliot, *Essai sur le mal vert. rhumastismal*, idem, 1867, nº 217.—J. Quintana, *Mal vertébral de Pott*, idem, 1868, nº 23.—J. A. Michaud, *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral*, idem, 1871, nº 163.—Michel, *Des affect; spont. du rachis*, en *Dict. encyclop. des sc. médicales*, 3ª série, t. I, p. 467. 1874 (Bibliogr.)—J. R. Maginel, *De la paralysie dans le mal de Pott*, tésis de Paris, 1874, nº 429.—J. B. Condroy de Laureal, *Quelques consid. sur le mal vertébral chez l'enfant*, idem, 1874, nº 441.—M. B. Papazian, A. Courjon, Ch. Vuillemin, E. Solland, tésis doctoral de Paris, 1875, nº 108, 110, 113 y 202, bis.—L. Ricard, *De la paraplégie curable dans le mal de Pott*, tésis de Paris, 1876, nº 119.—P. Trilhe, *Contribution à l'étude de la polyarthrite vertébrale*, idem, 1876, nº 254.—C. Reyher, *Die Behandl. der Spondilitis dorsalis u. lumb. mit. dem Zug, u. Gegen zug*, en *Arch. f. kl. Chirurg.*, Bd. XIX, H. s. 340; 1876.—H. Colas, *Obs. sur quelques points du mal de Pott, etc.*, tésis de Paris, 1877, nº 484.—R. Barwell, *On the treat. of angular curvature, etc.*, en *the lancet*, vol. I, p. 829, Lóndres, 1877.

§ II.—Abscesos por congestion.

Se designa con el nombre de *abscesos por congestion* toda coleccion de pus que tiene por punto de partida una alteracion ósea y que se presenta en una region más ó ménos lejana del asiento primitivo del mal. Los abscesos por congestion pertenecen á la categoría de los *abscesos frios sintomáticos* (1); Gerdy los designa con el nombre de abscesos sintomáticos emigratorios.

Anatomía y *fisiología patológicas.*—Sea cualquiera el hueso enfermo y la enfermedad que le haya invadido, una vez formado el pus, se

(1) Véase t. I, p. 15.

acumula en un punto circunscrito, haciéndose sitio entre los tejidos. Poco á poco aumenta el foco y va aproximándose á los tegumentos; si encuentra un obstáculo, le contornea, por lo que se desarrolla fácilmente en los puntos que ofrecen ménos resistencia; por lo que se les ve seguir los intersticios musculares, caminar por las vainas vasculares á lo largo de los cordones nerviosos, por dentro de los conductos óseos, por ejemplo, del raquis. Las causas que tienen mayor influencia sobre la direccion que lleva el pus, son la resistencia de los tejidos ambientes, la contraccion muscular que comprime al foco y la gravedad.

Entre estos abscesos, los que son consecutivos al *mal de Pott* presentan un interés particular, al ménos en cuanto á su asiento, á su desarrollo y á su marcha.

Si el absceso nace en la region cervical, forma prominencia hácia adelante, empuja á los músculos largos del cuello, á su aponeurósis de cubierta y á la pared posterior de la faringe; de este modo la coleccion purulenta comprime las vías aéreas y dificulta la deglucion, la fonacion y la respiracion. Estos abscesos penetran en el tórax, se detienen al nivel de la insercion de los músculos largos del cuello; por lo que pueden formar abultamiento en la region supraclavicular. En algunos casos, los abscesos de la parte inferior del cuello se propagan al hueco axilar, siguiendo el trayecto de las ramas constituyentes del plexo-braquial, algunos llegan al tórax siguiendo la vaina del músculo largo del cuello.

Los de la region dorsal descienden á lo largo de la aorta, franquean con este vaso el diafragma y llegan acompañando á las arterias ilíacas hasta la fosa ilíaca, en donde la laxitud del tejido celular les permite extenderse por su ancha superficie. Bien pronto se presentan al exterior pasando por debajo del arco crural y siguen la parte anterior de la vaina de los vasos femorales que quedan por detrás; entonces se los encuentra en la parte anterior del muslo. Rara vez se introduce el pus por el conducto inguinal. Algunas veces, el foco purulento se presenta por la parte posterior; el pus sale de la cavidad pelviana, siguiendo el trayecto de los vasos glúteos ó del gran nervio ciático; es más raro ver al pus penetrar en la fosa isquio-rectal ó abrirse en el recto. En fin, se ha visto al pus introducirse en la vaina del psoas, y comportarse entonces como los abscesos de la region lumbar. Se poseen observaciones de focos prominentes en la region anterior del tórax; en estos casos, el pus habia seguido el intervalo de los músculos intercostales interno y externo.

Los abscesos de la region lumbar siguen algunas veces á la aorta y se conducen como los de la region dorsal; pero con más frecuencia caminan á lo largo del psoas que es rechazado hácia adentro y cuyas fibras quedan separadas; el absceso se manifiesta al nivel del pequeño

trocanter en la parte posterior interna y superior del muslo. Entonces puede penetrar en la articulacion coxo-femoral.

En otros casos, los abscesos forman prominencia en la parte posterior del raquis, sea en la region dorsal, sea más raramente en la region de los lomos; Bouvier ha citado casos en los cuales, abscesos procedentes de lesiones de las cuatro ó cinco primeras vértebras dorsales, lejos de descender, se habian abierto paso, elevándose en el hueco supra-clavicular.

Parece resultar del estudio del desarrollo y de la marcha de los abscesos por congestion, que en la mayor parte de los casos la coleccion purulenta concluye por formar prominencia debajo de los tegumentos. Sin embargo, no sucede siempre así, y ya hemos indicado la abertura posible de la coleccion purulenta en el intestino recto, pero esta abertura puede tambien verificarse en los bronquios, en particular cuando se trata de abscesos que resultan de lesiones de las vértebras cervicales y dorsales.

Prominente en un principio bajo la pleura parietal, el absceso la rechaza y la inflama; se forman adherencias entre las dos hojas parietal y visceral; el pulmon mismo forma parte de la pared de la coleccion purulenta, se ulcera, se forma una verdadera caverna, y el pus concluye por ser espectorado por los bronquios (Guérineau, Chénieux, etc.)

En resúmen: si las condiciones *mecánicas* que resultan de la disposicion anatómica de las diferentes regiones del raquis, de la influencia de la gravedad, de la de las contracciones musculares, de los movimientos respiratorios, etc., influyen mucho en la marcha y el trayecto que siguen los abscesos por congestion; deben tambien tenerse en cuenta los fenómenos inflamatorios que se desarrollan en los tejidos inmediatos y pueden desempeñar un gran papel en la evolucion y la terminacion de estas graves lesiones.

No se debe aceptar como constante la ley segun la cual los abscesos seguirán exclusivamente el trayecto de los nervios (Bourjot, Sain-Hilaire), de los vasos, de los intersticios musculares, de las vainas aponeuróticas. «Hay algo de verdad en cada una de estas opiniones, dice Denonvilliers, pero ninguna es exacta.»

Al principio, el foco purulento está limitado por el tejido celular, ambiente rechazado; más tarde la cavidad se agranda, y el absceso se presenta bajo la forma de un saco cuyo orificio circunscribe exactamente la parte enferma del hueso. Globuloso al principio, despues alargado, comparado á una sanguijuela (Nélaton), el quiste se hace pediculado; el pedículo, de una longitud variable, presenta dilataciones y retraimientos alternados y conduce al fondo del foco.

Las paredes del absceso están constituidas por tejido celular cribo-so, cubierto por los músculos y las aponeurósis rechazadas; en el inte-

rior se encuentra una sustancia blanda, pulposa, poco vascular. Cuando comunica con el aire exterior, la organizacion de las paredes es más completa, la vascularidad aumenta, adquieren, en una palabra, el aspecto de todos los trayectos fistulosos. Se han encontrado en parte osificadas las paredes del saco purulento (Monod).

El pus es seroso, mezclado con grumos; mas rara ves está bien trabado, flegmonoso, ó se asemeja á un caldo espeso, como caseoso, formado por la materia llamada tuberculosa. Algunas veces se encuentran mezclados con estos líquidos secuestros más ó ménos voluminosos, en ocasiones como pulverulentos; por último, se ha indicado la presencia de gases.

Cuando el absceso por congestion está en vía de curacion, ó desde luego curado, se puede encontrar su cavidad obliterada en su parte superior, de manera que no existe ya comunicacion entre la cavidad del absceso y el punto enfermo del raquis. El contenido del absceso puede estar formado de materia blanquecina, caseosa, resultado de la degeneracion grasosa de los glóbulos de pus y de la materia tuberculosa. En algunos casos persiste únicamente el trayecto fistuloso, interrumpido de distancia en distancia, ó bien enteramente obliterado y formando un cordon célulo-fibroso (Denonvilliers).

Sintomatología.—En ciertos casos, el absceso se manifiesta por los caractéres que son propios á las colecciones purulentas, sin que ningun síntoma haga presentir el trabajo patológico que se opera. Pero con más frecuencia los enfermos experimentan un dolor que poco á poco llega á ser vivo, aumentando por la presion y por ciertos movimientos; despues este dolor cesa de pronto para reaparecer otra vez.

Los abscesos por congestion presentan en el más alto grado los caractéres de los abscesos frios: tumor ligero, fluctuante, sin cambio de color en la piel, sin aumento de temperatura, algunas veces puede desaparecer por la presion ó reaparecer por un esfuerzo de tos; es fácil comprender que, en estas circunstancias, el pus es rechazado del exterior hácia las partes profundas y *viceversa*.

Estos abscesos pueden adquirir dimensiones considerables, sin que el estado general de los enfermos se modifique, al parecer, de un modo notable. Algunas veces permanecen estacionarios muchos meses, y áun si la lesion ósea se cicatriza, el orificio interno se oblitera, el pus contenido en el quiste se reabsorbe poco á poco y el enfermo cura. Pero casi constantemente el foco, despues de haber sufrido una distension extrema, tiende á abrirse al exterior; la piel se enrojece y ulcera en un punto, y la perforacion deja derramar enormes cantidades de pus. El orificio se agranda poco á poco en virtud del trabajo ulcerativo, y todos los dias da paso á una considerable cantidad de pus mezclado muchas veces con materia caseosa y fragmentos óseos necrosados.

A partir de este momento, se observa una nueva série de fenómenos: se inflama la cavidad del quiste, la piel se calienta y el pus se hace sumamente fétido; se desarrolla fiebre y decaen las fuerzas; generalmente, al cabo de algunos dias, estos síntomas disminuyen, el derrame de pus se hace ménos abundante y las fuerzas se reaniman; pero bien pronto se manifiestan nuevamente los accidentes de infeccion pútrida, y el enfermo no tarda en sucumbir en el marasmo (1).

Esta terminacion es próximamente igual para todos los abscesos por congestion; sin embargo, algunas veces la fístula se cura y los enfermos recobran la salud. Tan feliz resultado es muy raro; nosotros hemos observado muchos casos. Además, despues de la abertura artificial del foco purulento, se observan los mismo accidentes.

En algunas circunstancias excepcionales, en el momento en que el absceso llega bajo los tegumentos, se produce una inflamacion aguda del tejido celular inmediato, que tiene todos los caractéres de un flemon ordinario (Bérard).

Por otra parte, en lugar de abrirse paso al exterior, el pus puede correr por fuera penetrando en el exófago, el intestino, el recto, los pulmones, la vejiga, etc. De aquí, se comprende, fenómenos especiales y que varían fatalmente segun el lugar de la abertura del absceso por congestion, tales son: los vómitos de pus, las cámaras purulentas, la espectoracion de pus y de secuestro, etc.

Los abscesos por congestion no se abren constantemente al exterior, pueden curar espontáneamente. Este hecho, puesto en duda por cierto número de autores, no es discutible hoy (David, Abernethy, Larrey, Dupuytren, Nélaton, Denonvilliers, etc.). Segun Bouvier, esta terminacion feliz no será rara en los niños.

Generalmente son los abscesos profundos, los que no han llegado todavía bajo los tegumentos, los que curan espontáneamente. El tumor disminuye poco á poco y concluye por desaparecer más ó ménos completamente. Sin embargo, no es raro comprobar la existencia persistente de un anillo indurado, que resulta del espesamiento del saco purulento y de la trasformacion caseosa de su contenido. Por último, algunas veces, la lesion ósea que ha dado orígen á la coleccion purulenta se cura, el conducto que hacia comunicar la cavidad del absceso con el punto óseo primitivamente enfermo se oblitera, y persiste un verdadero absceso frio, comparable á un absceso frio idiopático (Denonvilliers).

Diagnóstico.—El diagnóstico de los abscesos por congestion es por lo regular muy fácil, pero tambien está algunas veces rodeado de dificultades insuperables.

(1) Véase t. I, p. 109.

Al principio, cuando el absceso está en vía de formacion y oculto en las partes profundas, puede ser muy difícil reconocerle. En este caso, deben tenerse muy en cuenta los fenómenos dolorosos, la deformacion del raquis, en una palabra, la existencia de signos del *mal vertebral*. Deberán explorarse con cuidado las fosas iliacas, la region prevertebral, y si se encuentra en ellas un tumor, es probable que se trate de una coleccion de pus.

Cuando el absceso se presenta al exterior, puede confundirse con un tumor maligno, un quiste, un lipomá, un aneurisma, un absceso frio idiopático. Ya hemos hecho el diagnóstico de algunos de estos tumores, por lo que no nos volveremos á ocupar de él. En cuanto al diagnóstico con las hernias, le expondremos más adelante (véase *Hernias*).

Nos ocuparemos principalmente del diagnóstico de los abscesos idiopáticos y de los abscesos por congestion. La marcha de estos abscesos es la misma, por lo que se deberá tratar de distinguirlos, únicamente por los conmemorativos. Sin embargo, hay casos en que los abscesos por congestion no han sido precedidos de ningun dolor y en que no existe ninguna deformacion ósea; entonces el cirujano se encuentra en gran apuro. La presencia de mayor cantidad de materia terrosa en el pus constituirá, segun F. Darcet, un buen signo de los abscesos por congestion; pero no se debe contar con este carácter, que exige un exámen particular, y que falta con frecuencia. Por último, hay que tener en cuenta que los abscesos sintomáticos son por lo regular reducibles, que adquieren un volúmen mucho más considerable que los abscesos idiopáticos, que la actitud, la tos, los esfuerzos influyen en su volúmen, su resistencia y su prominencia exterior.

Cuando el absceso se abre al exterior, no es posible dudar, sobre todo cuando el cirujano puede introducir por una abertura fistulosa un estilete hasta el nivel del hueso enfermo; además la fístula da algunas veces paso á fragmentos óseos. Un absceso curado puede confundirse con un fibroma ó un sarcoma.

Pronóstico.—Es muy grave, sobre todo cuando el hueso enfermo no es accesible á los medios quirúrgicos, ó cuando la afeccion ósea no es susceptible de curacion. El absceso que depende de una necrosis puede curar despues de la eliminacion del secuestro. Hay más esperanza de curacion cuando el foco es poco considerable que cuando presenta gran extension.

Etiología.—Los abscesos por congestion, de los cuales tratamos aquí, son consecutivos á una lesion de las vértebras ó de sus articulaciones, en una palabra, al mal vertebral de Pott (1).

(1) Véase p. 289.

Ya haya una cáries de las vértebras, ó bien éstas sean asiento de tubérculos, el absceso por congestion se observa con tanta frecuencia en uno como en otro caso (Bouvier).

Es tambien bastante frecuente en la mono-artritis vertebral; por el contrario, muy excepcional en la poli-artritis (Brasca).

Segun la region enferma, el absceso por congestion será más ó ménos frecuente; así es que se le observa con más frecuencia cuando el mal vertebral existe en el cuello ó en la region lumbar, que cuando afecta las vértebras dorsales (Bouvier).

Tratamiento.—En el tratamiento de los abcesos por congestion, debemos distinguir tres puntos principales: 1.° el tratamiento general; 2.° el de la alteracion ósea; 3.° el tratamiento local, es decir, del absceso mismo.

Poco tenemos que decir acerca del primer punto; se prescribirá segun las indicaciones un tratamiento antiescrofuloso, antisifilítico, etc. En cuanto al segundo punto, nos queda poco que añadir á lo que hemos dicho en los artículos *Cáries*, *Necrosis*, *Afecciones tuberculosas de los huesos* (1); debemos mencionar solamente la práctica, que consiste en aplicar sobre el punto primitivamente enfermo, vejigatorios, cauterios, moxas, á fin, se dice, de curar los manantiales del pus; pero está bien demostrado que estos medios no poseen la propiedad que se les ha querido atribuir.

El tratamiento del mismo absceso debe sobre todo detenernos, y tenemos dos indicaciones que examinar: 1.° activar la absorcion del pus; 2.° proceder á la evacuacion del foco.

1.° La curacion de los abscesos por congestion, por absorcion del pus, no es rara, como ya lo hemos dicho, por lo que se han buscado los medios de facilitar ese trabajo por una medicacion interna ó externa; se ha aconsejado la compresion del absceso, los vejigatorios, las moxas (Larrey), la tintura de iodo en embrocaciones en la pared del foco (Bouvier), las preparaciones iodadas al interior. Pero si en ciertos casos, estos medios han conducido al parecer á resultados satisfactorios, en otros muchos han fracasado por completo.

2.° ¿Qué debe hacerse cuando está ya formado el absceso y no es posible la resolucion? ¿Debe abrirse artificialmente ó esperar su abertura espontánea? En caso de decidirse por la abertura artificial, ¿conviene abrirle pronto ó esperar á que el foco esté distendido? En fin, ¿qué método debe emplearse?

Los abscesos por congestion no deben abrirse muy pronto. Sin embargo, hay casos en que la abertura prematura es indispensable: tales son aquellos en los cuales los abscesos ejercen sobre los órganos una

(1) Véase t. I, págs. 689, 696 y 704.

compresion molesta, por ejemplo, los abscesos retro-faríngeos que comprimen la faringe ó la laringe, ó bien cuando amenace abrirse en una de las grandes cavidades esplánicas, en el tórax, en el abdómen.

En todos los demás casos, es necesario retardar lo posible la abertura de la coleccion purulenta. Por otra parte, deberá evitarse la abertura espontánea del absceso, pues, en estas circunstancias, la piel se adelgaza, se ulcera extensamente y la abertura fistulosa permite con facilidad la entrada del aire en el foco supurado; de aquí la inminencia de accidentes septicémicos.

En fin, cuando la operacion está resuelta, ¿qué método debe emplearse?

Dejaremos á un lado la abertura hecha con la ayuda de los cáusticos ó del cauterio actual, así como la escision preconizada por Seutin.

La *incision* preconizada por Lisfranc, Payan d'Aix, Michel de Strasburgo, etc., da lugar á graves accidentes de septicemia, difíciles de combatir por los lavados antipútridos; por lo que este método está generalmente abandonado hoy.

La *puncion simple* da lugar generalmente á una pequeña herida fistulosa y á accidentes sépticos, por lo que se la ha modificado, con objeto de impedir principalmente el absceso del aire en el foco purulento.

La *puncion oblícua* ó *subcutánea*, preferible á la precedente, ha sido preconizada á un mismo tiempo por Abernethy y Boyer.

El primero introducia oblícuamente y de plano un bisturí estrecho en la pared del absceso, con objeto de puncionar la piel y el quiste en dos puntos bastante lejanos uno de otro. Se concibe que los tegumentos y la pared quística eran atravesados oblícuamente, resultando la formacion de una doble válvula que impedia al aire penetrar en el saco del absceso; de aquí el nombre de *método valvular* dado á este método.

El segundo, Boyer, separaba la piel antes de puncionar el tumor, despues la dejaba volver á sus relaciones normales así que el foco estaba evacuado. Este procedimiento es ciertamente preferible al de Abernethy (Denonvilliers); desgraciadamente no es siempre practicable, vista la delgadez frecuente de los tegumentos que recubren la coleccion de pus.

Estas punciones subcutáneas pueden renovarse cierto número de veces, y algunos abscesos han concluido de esta manera por curar completamente (Denonvilliers); con frecuencia, en verdad, la abertura se hace fistulosa y no tardan en sobrevenir accidentes sépticos.

La puncion subcutánea ha sido perfeccionada primero por Alliot (1834), despues por Julio Guérin (1841). Este último autor se servia de un trocar redondeado, provisto de una llave, el cual introducia oblícuamente hasta el absceso. Retirado el punzon del trocar y cerrada la

llave de la cánula, se adapta á esta última una jeringa, por medio de la cual se puede aspirar el pus del absceso.

Finalmente, este último procedimiento ha sido perfeccionado por Dieulafoy, el cual, adoptando el aparato aspirador, sustituye el trocar por agujas huecas de diferentes calibres ó pequeños trocares. Sin embargo, la expiracion segun el método de este último autor no es siempre posible, vista la frecuencia de grumos voluminosos contenidos en el líquido purulento del absceso por congestion, grumos que obturan las agujas huecas y los trocares de pequeño calibre.

Hecha la puncion por cualquiera de estos dos métodos, es necesario tener cuidado de obturar la herida de los tegumentos, sea con diaquilon ó con colodion. Generalmente la cicatrizacion se verifica con mucha rapidez; sin embargo, puede suceder que la abertura quede fistulosa y el aire penetre en el foco del absceso.

Las *inyecciones iodadas*, combinadas con la puncion, han sido preconizadas por Abeille y Boinet, con el triple objeto de excitar las paredes del absceso, prevenir la infeccion pútrida, obrar directamente sobre los huesos enfermos y favorecer de esta manera la curacion de la afeccion primitiva, causa de todos los accidentes. Desgraciadamente, los resultados obtenidos por este método no son tan brillantes como se ha querido decir, y esta manera de emplear la tintura de iodo no es aceptada hoy.

El *desagüe*, preconizado por Chassaignac, da buenos resultados, á condicion, sin embargo, que no se le emplee solo. En efecto, se debe recurrir al mismo tiempo á las inyecciones, á los lavados repetidos del saco purulento con líquidos antisépticos: agua clorurada, agua de creosota, agua fenicada, alcohol fénico, tintura de iodo, etc.

No tenemos necesidad de añadir que el uso de *inyecciones antisépticas* está tan indicado cuando el absceso está abierto ó ha sido abierto, como cuando sobrevienen fenómenos generales graves debidos á la septicemia y no á la inflamacion de la pared del pseudo-quiste purulento, como lo creia Lisfranc.

Bibliografía.—A. Benevoli, *Due relazioni chirurgiche*, Firence, 1750.—Ludwig, Ch. G., *Des abcessus latente Dissert.*, Leipzig, 1758.—B. Bell, *Of Lumbar abceses*, en *Syst. of Surgery*, 1787, t. V, p. 419.—Abernethy, *On the Lumb. abces.*, en *Surg. and Phys. Essays*, part. I, y p. 3, 179-397 y en *Surg. Works.*, 1811, t. II, p. 107.—Lévêque-Lasource, *Obs. sur les abcès par congestion*, en *Journ. de méd. de Corvisart, etc.*, 1818, t. XVII, p. 260.—A. Pauli, *Bemerk. über Congest. Abcess.*, en *Rust's Magazin*, 1820, t. VIII, p. 434.—Van Dekerre, *Sur les abcès par congestion*, en *Clinique des hôpitaux*, 1827, t. I, nº 8, p. 4.—Roux y Bérard, *Dict.* en 30 vol. (Abcesos por congestion), 1832, t. I, p. 56.—Paillard, *Mode de trait. adopté à l'Hôtel-Dieu, etc.*, en *Bull. de thérap.*, 1834, t. VI, p. 344.—Bourgeot Saint-Hilaire, *Mém. sur les abcès sympt., etc.*, en *Rev. méd.*, 1834, t. II, p. 152.—Alliot, *Abcès par congestion, etc.*, en *Gazette médicale*, 1834, p. 348.—Alquié, *Des abcès*

par congestion, etc., en *Bull. de thérapeutique*, t. IX, p. 226; 1835.—D'Arcet, *Sur un nouveau signe pathognom. des abcès par congestion*, en *Journ. de chirurgie*, t. I, p. 70; 1843.—Boinet, *Du trait. des abcès par congestion*, en *Bull. de thérap.*, t. XXXIX, p. 349; 1850, y *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. II, p. 454; 1851, y *Iodothérapie*, Paris, 1855, p. 500.—Robert, *Sur les effets des inj. iodées, etc.*, en *Gaz des hop.*, 1852, p. 210 y *Clinique chirurgicale*, 1860, p. 198.—Abeille, *Sur les inj. iodées, etc.*, en *Moniteur des hôpitaux*, 1853, p. 350, et passim.—Chopin, *De la valeur des inj. iodées, etc.*, tésis de Paris, 1854, nº 7.—Bouvier, *Leçons de Clinique chirurg., etc.*, tésis de Paris, 1858, nº 26.—A. Pain, *Essai sur le trait. des abcès par congestion*, tésis de Paris, 1857, nº 39.—Guérineau, *Sur un mode de term. des abcès par congestion*, tésis de Paris, 1859. nº 155.—C. Denonvilliers, *Abcès par congestion*, en *Dict. encycl. des sciences médicales*, 1ª série, t. I, p. 44; 1864 (Bibliogr., p. 72).—S. Laugier, *Abcès par congestion*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg.*, t. I, p. 25; 1864.—A. Bautier, *Du draignage dans le trait. des abcès par congestion*, tésis de Paris, 1869, nº 251.—François Chénius, *Des abcès par congestion ouverts les poumons on les bronches, etc.*, tésis de Paris, 1873, nº 377.

Consúltense además los *Clásicos* y la bibliografía del *Mal de Pott*, p. 304.

ARTÍCULO III.—TUMORES DEL RAQUIS Y DE LA MÉDULA.

Nos ocuparemos únicamente de los tumores del raquis, de naturaleza bastante variable; en cuanto á los tumores de la médula, pertenecen por completo á la patología interna, y no podemos describirlos aquí.

Entre los tumores del raquis, debemos indicar: el *carcinoma*, el *sarcoma*, el *encondroma*, los *exóstosis* de las vértebras y los *quistes hidáticos*, mucho más raros que las afecciones precedentes.

§ I.—Exóstosis del raquis.

Pueden ser consecutivos á un traumatismo, á las lesiones del mal vertebral curado por anquílosis; finalmente, á la artritis deformante de las articulaciones de las vértebras (Michel); sin embargo, generalmente resultan de la sífilis (Lancereaux), etc.

El *diagnóstico* de estos exóstosis es bastante difícil, áun cuando determinen accidentes de compresion medular; en ciertos casos, su prominencia hácia los canales vertebrales permite reconocer la presencia y la estructura de estas producciones óseas. Los conmemorativos, el exámen atento de la superficie cutánea, el de otros huesos del esqueleto harán sospechar la existencia de exóstosis sifilíticos.

Solamente en este último caso es posible instituir una terapéutica racional, lo cual permite tambien asegurar el diagnóstico en los casos dudosos.

§ II.—Encondromas del raquis.

Son muy raros y pueden desarrollarse primitivamente entre las cubiertas de la médula y las vértebras (Virchow), ó bien por el contrario, á nivel de la cabeza de las costillas, y penetrar despues por los agujeros intervertebrales en el conducto medular (Paget).

En los dos casos precedentes, se produce una compresion lenta de la médula y la paraplegia (1).

Hasta ahora no se ha indicado el encondroma secundario desarrollado en las vértebras, como sucede con tanta frecuencia para los carcinomas (S. Duplay, Michel.)

§ III.—Tumores malignos del raquis.

Bajo el nombre de tumores malignos del raquis describiremos diferentes producciones morbosas (carcinomas, sarcomas, mixomas), descritas en masa por los autores bajo el nombre genérico de cáncer del raquis (Tripier, Charcot, etc.)

Etiología.—Los tumores malignos desarrollados primitivamente en las vértebras son muy raros (Cruveilhier, Hawkins, Ogle, Virchow, Milcent, Michel de Strasbourgo, etc.); generalmente, por no decir casi siempre, los tumores son secundarios y resultan de la generalizacion de la afeccion llamada cancerosa (Cazalis).

Los carcinomas de la mama, y en particular el carcinoma fibroso ó escirro, rara vez el epitelioma del cuello del útero, son los que dan orígen á esta alteracion secundaria de las vértebras. Se la ha observado tambien á consecuencia de tumores malignos del testículo, de la prostata, de la vejiga y del riñon; las afecciones llamadas cancerosas de las mandíbulas, del hígado y del estómago, pueden tambien generalizarse y desarrollarse en la columna vertebral. Por lo general, las lesiones del raquis resultan de una verdadera generalizacion por infeccion de la economía. Rara vez el tumor primitivo puede invadir paulatinamente las vértebras á consecuencia de su situacion; por ejemplo, en el caso de tumor maligno del exófago, de los gánglios prevertebrales, del mediastino, etc.

Segun muchos autores, la marcha lenta de la lesion primitiva, por ejemplo, del escirro de la mama, predispondria á la invasion secundaria de la columna vertebral, ó al ménos esta se observaria con mucha frecuencia en estos casos.

Los tumores malignos secundarios del raquis se desarrollan con

(1) Véase p. 283.

más frecuencia en la mujer que en el hombre, lo que es debido á la frecuencia del carcinoma de la mama en la primera. Así es que estos tumores secundarios aparecen hácia los cuarenta ó cincuenta años, pero se los ha observado tambien en los niños (Recs) ó en los adultos (Ogle, Laennet).

Algunos clínicos han admitido que los traumatismos (caidas, contusiones) podian ser una causa ocasional de la aparicion de los tumores del raquis.

Anatomía patológica.—Las producciones malignas de las vértebras, sean primitivas ó secundarias, se desarrollan especialmente en los cuerpos vertebrales; sin embargo, pueden no interesar al principio más que las apófisis trasversas (Lepine, Michel). Se admite generalmente que las neoformaciones secundarias se observan por lo regular á nivel de las últimas vértebras dorsales y de las primeras lumbares, es decir, en el punto en que los movimientos del raquis son bastante extensos (Tripier, Charcot).

La degeneracion de las vértebras puede ser circunscrita ó difusa. En el primer caso, se encuentran en el tejido esponjoso del cuerpo de la vértebra anillos esféricos de aspecto gelatinoso, traslucientes, del volúmen de una avellana, y áun de una nuez, rodeados generalmente de una zona de osteitis condensante. En el segundo caso, el tejido óseo es lardáceo, blanquecino, se corta fácilmente y cruje bajo el escalpelo; las partes inmediatas al raquis están englobadas en la degeneracion, y en particular los nervios. En efecto, en este caso está invadido el arco vertebral, y resulta un aplanamiento completo del hueso cuya consistencia se ha comparado á la del caoutchouc, lo que ocasiona compresiones nerviosas al nivel de los agujeros de conjuncion, hecho más raro en el mal vertebral de Pott (Charcot). La médula puede estar comprimida ó invadida por la neoformacion; los nervios están con frecuencia englobados en ella é inflamados; últimamente, el tumor puede presentar un volúmen más considerable y atacar las partes inmediatas del raquis, en particular los músculos de los canales vertebrales (S. Duplay).

No haremos más que recordar la estructura de estas producciones morbosas, las cuales pueden estar constituidas por: el carcinoma fibroso, el sarcoma encefaloideo ó mieloideo, el mixoma, etc. Resulta de las investigaciones de Tripier, que las lesiones secundarias del raquis presentan generalmente la misma estructura que la produccion morbosa primitiva que las ha dado orígen. Sin embargo, no es esta la opinion de Michel, y creemos que son indispensables nuevas investigaciones para resolver definitivamente esta cuestion interesante de fisiología patológica.

Síntomas.—Los fenómenos que determinan los tumores malignos

del raquis son bastante variables; en efecto, algunas veces, la alteracion vertebral no se traduce por ningun síntoma ó al ménos los accidentes pasan desapercibidos. En otros casos, se encuentra uno en presencia de todos los fenómenos que caracterizan la compresion de la médula; por último, por lo regular, esta compresion va precedida ó acompañada de accidentes dolorosos verdaderamente característicos (Charcot). Estos dolores, resultado fatal de la irritacion de los nervios, que emergen de la médula al nivel del tumor maligno (Charcot), y quizás de su degeneracion, va acompañada casi siempre de parálisis incompleta ó completa de los miembros inferiores; de aquí el nombre de *paraplegía dolorosa* (Cruveilhier), *paraplegía dolorosa de los cancerosos* (Charcot), dado á este conjunto de fenómenos dolorosos. Debemos advertir, sin embargo, que puede no haber más que una *hemiparaplegía dolorosa*, ó que la parálisis ó los dolores pueden no afectar más que los miembros superiores; esto resulta sobre todo del asiento de la alteracion vertebral.

En los casos más generales, es decir, cuando la lesion existe al nivel de la lesion dorso-lumbar, el enfermo siente dolores intensos, que se irradian, sea á la cintura, sea en el trayecto de los nervios del miembro inferior (crural y ciático). Se encuentra una hiperestesia cutánea excesiva al nivel de los puntos en que los nervios irritados se distribuyen por los tegumentos. Estas crísis dolorosas aparecen generalmente de noche, pueden ser periódicas, pero generalmente son exasperadas por los movimientos, la progresion y la estacion vertical. Su intensidad es excesiva y los enfermos los comparan á un aplastamiento, á mordeduras profundas. Los narcóticos los calman poco, pero cesan frecuentemente sin ninguna causa para reaparecer ulteriormente. En algunos casos, se ha observado en el trayecto de los nervios enfermos erupciones de herpes-zona, placas del tegumento anestesiadas; por último, los músculos pueden atrofiarse ó contraerse (Charcot).

En esta época, la exploracion del raquis permite algunas veces comprobar la presencia de una jibosidad que presenta una convexidad extensa y de gran corvadura, lo que la diferencia del mal vertebral, al ménos en muchos casos. Esta jibosidad es asiento de dolores intensos á la presion, y algunas veces se encuentran en ella desigualdades, abolladuras, lo que no sucede cuando se trata del mal de Pott. Por lo regular, estos diferentes síntomas son, durante muchos meses, los únicos fenómenos que determina el mal vertebral canceroso. Despues vienen á unirse á ellos los accidentes de parálisis y de contractura que caracterizan la compresion lenta de la médula, accidentes de los cuales no nos vamos á volver á ocupar aquí (1).

(1) Véase p. 283.

Los enfermos adelgazan, presentan un tinte amarillo pajizo especial, se producen trombosis venosas, y por último sobrevienen la caquexia y la muerte.

La marcha de la afeccion es variable, algunas veces bastante lenta, otras rápida y procediendo por ataques, lo que es debido á la naturaleza de la neoformacion y á su sitio. En general, los enfermos sucumben al cabo de seis meses ó un año, cuando la afeccion del raquis es secundaria. La muerte puede llegar más tarde si el tumor raquídeo es primitivo.

Diagnóstico.—Puede ser fácil ó por el contrario casi imposible de formular.

En el caso de tumor maligno primitivo, cuando éste se desarrolla profundamente sin formar prominencia apreciable, sea en el abdómen, sea en los canales vertebrales, el diagnóstico es muy difícil. Se puede, sin embargo, llegar á sospechar la afeccion de las vértebras, cuando se observa una desviacion del raquis y signos de compresion medular, precedidos generalmente de los fenómenos dolorosos que hemos expuesto anteriormente. No obstante, en muchos casos se creeria se trataba de un mal vertebral más bien que de un tumor maligno del raquis.

Los conmemorativos, y en particular los que se refieren á la herencia, la aparicion de una adenitis, de una trombosis venosa espontánea (Trousseau), deberán tambien servir para formular el diagnóstico del tumor maligno.

Si, por el contrario, la afeccion raquídea es secundaria, si existe un tumor maligno apreciable ó visible al exterior, nada será más fácil que reconocer el orígen, la naturaleza de los fenómenos dolorosos y la causa de los signos de compresion de la médula. Sin embargo, ya hemos dicho que algunas veces el desarrollo secundario de estos tumores no daba lugar más que á fenómenos apenas apreciables y aún nulos. Este es un hecho muy importante bajo el punto de vista clínico, cuando se trata de determinar la utilidad de una intervencion quirúrgica, por ejemplo, en los casos de tumor maligno de la mama. Se concibe que los fenómenos dolorosos del lado del raquis deben contraindicar toda operacion.

Finalmente, entre las lesiones que pueden dar orígen á accidentes paraplégicos y dolorosos debemos citar: los aneurismas aórticos, los quistes hidáticos, la osteomalacia senil, la paquimeningis cervical y hipertrófica y la irritacion espinal (Charcot).

Los aneurismas aórticos, la osteomalacia senil, la paquimeningitis cervical, presentan síntomas bastante especiales para que un exámen atento de los enfermos pueda hacerla reconocer. En cuanto á los quistes hidáticos y á la irritacion espinal (afeccion cuya existencia es

puesta en duda por algunos autores), su diagnóstico es mucho más difícil.

Pronóstico.—Es siempre muy grave, aunque variable segun la naturaleza de la degeneracion morbosa, naturaleza apreciable, sobre todo cuando la lesion vertebral es secundaria y la alteracion primitiva es exterior y puede ser explorada. Por ejemplo, cuando existe un tumor maligno de la mama, del testículo, etc.

Tratamiento.—Es esencialmente paliativo, se disminuirán los dolores por inyecciones subcutáneas de morfina; en algunos casos se consigue el mismo objeto con aplicaciones locales de éter y de cloroformo. Se han preconizado tambien las aplicaciones revulsivas, las duchas frias y los emplastos con opio ó belladona.

Contrariamente á la opinion de Hawkins, creemos que se debe evitar siempre que sea posible la administracion por las vías digestivas de las preparaciones de opio ó morfina, á fin de conservar la posibilidad de alimentar á los desgraciados enfermos.

Bibliografía.—C. Hawkins, *Cases of Canceréous on Malign. disease of the Spinal Column*, en *Transact of the médico-chir. Society*, vol. XXIV, p. 60; 1841.—E. Leyden, *U. Wirbelkrebs* en *Annalen des Charité Krankenhaus*, Bd. XI, H. 3, s. 54; 1863.—Charcot, *Sur la paraplégie douloreuse et sur la thromb. artérielle, etc.* (Soc. med. de los hospitales, 22 Marzo, 1865), en *Gazette hebdomad.*, 1865, p. 383.—L. Tripier, *Essai sur le cancer des vértébres*, tésis de Paris, 1866, nº 327.—L. Tripier, *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplegie douloureuse*, 1867.—R. Lépine, *Note sur le cancer de la colonne vertébrale* (observ. 2ª), en *Bull. de la Soc. anatomique*, 1867, t. XII, p. 570.—Th. Simon, *Paraplégia dolorosa*, en *Berlin Klin. Wochenschrift*, p. 417 y 429; 1870.—Albéric Genret, *De la paraplégie des cancéreux*, tésis de Paris, 1870, nº 215.—Michel, *Néoplasmes du rachis*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 3ª série, t. I, p. 508; 1874.—Pitat, *Du cancer secondaire de la colonne vertébrale*, tésis de Paris, 1874, nº 4.—P. Tosendhæfer, *Du cancer du rachis*, Inaug. Dissert, Iena, 1876.—L. G. Delarue, *Etude sur le cancer de la colonne vertébrale*, tésis de Paris, 1876, nº 151.—H. Galland, *Cancer primitif de la colonne vertébrale*, en *Bull. de la Soc. anat.*, Enero, 1877, p. 11.—J. M. Charcot, *De la compression lente de la moelle épin.*, en *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2ª ed., leccion 5ª, p. 101, Paris, 1877.

§ IV.—Quistes hidatídicos del raquis.

Los quistes hidatídicos del raquis se desarrollan primitivamente en el cuerpo de las vértebras (Dubois, Liouville), ó bien por el contrario no destruyen estos huesos, sino consecutivamente y por una especie de invasion progresiva. En este último caso, el tumor puede provenir de las partes inmediatas á la columna vertebral, como el tórax, el abdó-

men, los músculos sacro-lumbares, ó bien se ha desarrollado primitivamente en el conducto raquídeo y áun en la médula espinal.

Generalmente, los quistes extra-raquídeos penetran en el conducto medular por los agujeros de conjuncion de las vértebras, que por lo regular están dilatados y en parte destruidos. Unas veces la membrana del quiste llega hasta las meninges y la médula; otras veces el quiste se rompe y los hidátides solos penetran en el raquis.

Al mismo tiempo que se introducen en el conducto medular, cierto número de quistes rechazan los músculos sacro-lumbares y forman prominencia al exterior (Cruveilhier, Maret, Reydellet).

Las meninges espinales en relacion con el quiste ó los hidátides, presentan con frecuencia signos de inflamacion más ó ménos intensa; la médula espinal, unas veces reblandecida, otras indurada, debe presentar todas las lesiones que se encuentran en la compresion lenta de este órgano. Desgraciadamente los exámenes micrográficos son poco numerosos, por lo que las lesiones de la mielitis trasversa así como la de las degeneraciones consecutivas están mal estudiadas al presente.

Los orígenes de los nervios están atrofiados, estos presentan con frecuencia á su salida del agujero de conjuncion alteraciones inflamatorias manifiestas, en algunos casos están atrofiados; por último, pueden no presentar ninguna lesion apreciable.

Síntomas.—El punto en que se desarrolla el quiste hidatídico es con frecuencia asiento de un dolor sordo, constrictivo, contínuo y que presenta exacerbaciones más ó ménos irregulares. Este dolor, bastante característico, persiste todo el tiempo que dura la enfermedad; sin embargo, puede estar oculto por fenómenos dolorosos muy intensos *(pseudo-neuralgia)* resultado fatal de la compresion de los nervios que emergen de los agujeros de conjuncion al nivel de las vértebras alteradas.

En algunos casos, cuando el tumor hidatídico se ha desarrollado en el tórax, se ha encontrado sonido macizo á la percusion y cierta opresion.

A consecuencia de la destruccion de las vértebras por el quiste hidatídico, se puede comprobar la aparicion de una jibosidad (Maret, Dubois), como en el mal vertebral; además, el saco quístico puede formar prominencia por detrás de la columna vertebral; de aquí la aparicion de un tumor fluctuante que se ha tomado por un absceso por congestion (Reydellet, Maret) y que se ha abierto.

Más tarde, cuando el quiste obra sobre la médula espinal, se observan todos los signos de la compresion lenta de este órgano, fenómenos que no vamos á describir (1). Hasta ahora, los trastornos que re-

(1) Véase p. 283.

sultan de la compresion medular se han presentado en ambos lados; es decir, que no se ha observado todavía la hemiparaplegia espinal con anestesia cruzada, estudiado por Charcot.

El *diagnóstico* es de los más difíciles, y hasta ahora los accidentes de compresion de la médula se han considerado como el resultado de un mal vertebral, de un tumor maligno del raquis, etc. Sin embargo, hay un fenómeno que podrá guiarnos en el diagnóstico: el dolor local, persistente, indicado en todos los casos, y que se encuentra al nivel de la produccion quística. En ciertas circunstancias, cuando el tumor forma prominencia bajo los tegumentos, se podrá practicar una puncion exploradora.

El *pronóstico* es siempre muy grave, porque la afeccion se termina por la muerte.

El *tratamiento* médico es casi nulo, ninguno de los medicamentos preconizados para destruir los hidátides ha dado resultado. En cuanto al tratamiento quirúrgico se podrá ensayar la puncion y la incision, sin embargo de que no ha dado más que malos resultados.

Bibliografía.—P. E. D. Bellencontre, *Contribution à l'étude des kystes hydatiques comprimant la moelle épenière*, tésis de Paris, 1876, nº 132.

Consúltese además la Bibliografía de los *Quistes de los huesos*, t. I, p. 755.

Artículo IV.—Vicios de conformacion del raquis.

Estudiaremos en este artículo la *espina-bífida* y las *desviaciones del raquis*. Mientras que la primera de estas lesiones es congénita, la segunda puede ser á la vez congénita ó adquirida.

§ I.—Espina-bífida.—Hidroraquis.

Se designa indiferentemente bajo uno ú otro de estos nombres, un vicio de conformacion del raquis, consistente en una abertura de extension variable de los arcos vertebrales, abertura á través de la cual la médula y sus cubiertas forman una hernia más ó ménos completa.

Como ya lo hemos dicho, la espina-bífida es una afeccion congénita. ¿Pero una destruccion accidental de una parte de la region posterior del raquis, podrá dar orígen á una espina-bífida traumática? (A. Jamain).

Añadiremos, finalmente, que si bien es con frecuencia compatible con la existencia, la espina-bífida puede extenderse á todas ó casi todas las vértebras, en cuyo caso se acompañan de lesiones que no per-

miten vivir al niño. Como lo ha indicado S. Duplay, la historia de estos hechos es del dominio de la *teratología*.

Anatomía patológica.—La espina-bífida se ha encontrado en todos los puntos de la columna vertebral; sin embargo, su sitio de predilección parece ser la region dorso-lumbar; se la observa más raramente en el cuello ó en el dorso (1).

Forma un tumor, unas veces único, otras múltiple, situado en la parte media del raquis; sin embargo, se ha indicado la existencia de espina-bífida lateral (Houel), pero en fetos monstruosos. Cuando la espina-bífida es múltiple, se presenta al mismo tiempo en la region cervical y en la lumbar. Las dimensiones del tumor varían mucho, con frecuencia no pasan del volúmen de una nuez ó de un huevo; sin embargo, este tumor puede adquirir algunas veces un desarrollo enorme, descender hasta los talones, inclinar el cuerpo hácia atrás y medir hasta 62 centímetros de circunferencia (Broca). Debemos advertir que en ciertos casos, puede haber espina-bífida sin tumor apreciable; nos ocuparemos de esta más adelante.

La espina-bífida presenta por lo regular una forma redondeada, oval, cuyo diámetro mayor es vertical; cuando ha adquirido cierto volúmen, presenta con frecuencia abolladuras, que resultan sea de la desigual resistencia de las partes inmediatas, sea de una division parcial del tumor, ó de la desigual tension del líquido que contiene (S. Duplay).

Ya sentada, ya pediculada, la espina-bífida presenta bajo este punto de vista un gran número de variedades intermediarias importantes de señalar, en el sentido de que las dimensiones de la base de implantacion del tumor están en relacion con la extension del orificio de la abertura ósea. El pedículo puede ser muy corto, ó bien por el contrario alargado, algunas veces estirado, á consecuencia de la influencia de la pesantez y del volúmen de la masa morbosa.

Con los clásicos, es necesario estudiar sucesivamente las envolturas de la espina-bífida, las partes contenidas; por último, la abertura que hace comunicar la cavidad raquídea con el tumor.

Las *envolturas* están constituidas, por lo general, por la piel, el tejido celular subcutáneo, la aponeurósis raquídea posterior; por último, las meninges espinales. La piel presenta rara vez su aspecto normal, está adelgazada, distendida, atrofiada, y puede romperse; otras veces, por el contrario, es el asiento de una inflamacion lenta, se vasculariza, se hace desigual, presenta una coloracion rojiza, violácea; finalmente, se hipertrofia ya en toda la extension del tumor, ya solamente en su

(1) Los tumores de la region sacro-coxigia presentan caractéres especiales que serán estudiados más adelante.

periferia. En este último caso, forma un rodete más ó ménos espeso, en el centro del cual las partes están deprimidas como un embudo. Una hipersecrecion de los pelos y del epidermis puede acompañar á esta subinflamacion de los tegumentos.

El tejido celular subcutáneo, atrofiado ó hipertrofiado, ha contraido adherencias íntimas con los tegumentos y con las partes subyacentes, es decir, con la aponeurósis raquídea y los tendones de insercion de los músculos espinales, los cuales forman en la base del quiste un verdadero anillo aponeurótico (S. Duplay). Además, estas diferentes capas, están con frecuencia confundidas á consecuencia de presiones repetidas, de frotamientos, etc.

La capa más profunda, que no es más que la dura-madre, se continúa con la del conducto vertebral.

Cuando no se observa tumor exterior, y sin embargo existe una division de las vértebras, la piel se detiene al nivel del orificio óseo, y se une á la dura-madre espinal; en algunos casos falta ésta, y es la aracnoides la que está directamente al descubierto (Morillon, S. Duplay).

El contenido del tumor, es un líquido seroso, de color cetrino, generalmente trasparente, algunas veces turbio, latescente ó sanguinolento, cuando el saco está inflamado ó ha sido puncionado. La densidad del líquido es poco considerable (1007), es neutro ó ligeramente alcalino, contiene mucha agua, algunos fosfatos y cloruros. Se ha indicado en él la presencia de una sustancia muy parecida á la glucosa (Turner, Holmes), algunas veces á la albúmina.

Unas veces el líquido se encuentra entre la médula y sus cubiertas, *hidroraquis externo* de Cruveilhier *(hidromeningocele* de Virchow): otras veces existe en el centro mismo de la médula, *hidroraquis interno (hidromielocele* de Virchow). Esta última forma es la más frecuente, al ménos primitivamente (S. Duplay).

En los casos simples, la médula no penetra en la cavidad de la espina-bífida, y no existe más que un meningocele, cosa frecuente cuando el tumor se encuentra en la region cervical (Bevalet, Giraldés); pero con frecuencia la médula penetra en el quiste, se dobla en él y contrae adherencias; despues vuelve á entrar en el conducto vertebral.

Otras veces, el eje medular se termina en la pared posterior del saco, sea afilándose, sea presentando una expansion claviforme, sea separándose en haces, ó por último, formando una membrana que cubre la cara interna del saco. Virchow ha insistido sobre el hecho siguiente: que la terminacion de la médula en la cara interna del quiste, se traduce por una depresion central apreciable al exterior, y que esta depresion característica se encuentra con mucha frecuencia en la espina-bífida.

Los nervios raquídeos que nacen al nivel de la espina-bífida, participan, por lo regular, de la desviacion del eje espinal; describen asas

de convexidad exterior, perforan la pared del saco, se terminan en él ó bien van á formar raíces de los gánglios espinales. Ninguno de ellos se distribuye por las cubiertas del tumor.

Se ha tratado de determinar la causa de las diferentes disposiciones que presenta la médula con relacion al saco de la espina bífida. Para algunos autores, esto dependeria de la situacion del líquido; si éste se encuentra en la cavidad de la aracnoides, la médula estará rechazada hácia adelante; si se encuentra infiltrado en el tejido subaracnoideo, la médula estará rechazada hácia atrás ó á los lados (Prescott-Hewett). Como lo hace observar S. Duplay, esta influencia mecánica no debe ser la única causa de la desviacion y de la implantacion anormal del eje raquídeo. En efecto, con frecuencia, se ha comprobado que la médula de los individuos atacados del vicio de conformacion que nos ocupa, presentaba una longitud exagerada (Ollivier), lo que nos parece ser debido á la persistencia de un estado embrionario.

El raquis presenta, al nivel de la espina-bífida, lesiones óseas que resultan de la osificacion incompleta de las vértebras, al ménos por lo regular, porque es excepcional ver la hernia á través de un espacio intervertebral (Cruveilhier). Segun Fleischmann, la lesion de las vértebras puede referirse á una de las tres variedades siguientes: 1.°, ausencia de apófisis espinosas, existencia de láminas, que presentan una separacion variable en la línea media; 2.°, ausencia más ó ménos completa de láminas y de apófisis espinosas; 3.°, division del arco posterior y del cuerpo de la vértebra (Fulpius, Malacarne, Depaul, Cruveilhier, Ruhn, Bryant).

Algunas veces, la abertura ósea está limitada á una sola vértebra; pero por lo regular interesa á tres ó cuatro, y hasta un número mayor de estos huesos. En algunos casos la separacion de las láminas es poco considerable, otras veces puede ser de siete y ocho centímetros.

Si generalmente, como lo hemos dicho, la cavidad de la espina bífida comunica con el conducto vertebral, en ciertos casos no sucede así. Entonces queda un saco fibroso, areolar, espeso, que contiene una cantidad variable de líquido y que resulta de la obliteracion del conducto que hacia comunicar el saco de la espina bífida con la cavidad raquídea. Esta obliteracion puede resultar de un espesamiento y de la retraccion de los tejidos fibrosos situados al nivel del cuello del saco herniario, ó bien tambien de la aproximacion de los arcos vertebrales.

En algunos casos, el quiste así aislado es multilobular, y contiene en sus lóbulos un líquido filamentoso, espeso y coloreado por la sangre. Por último, se pueden encontrar dos sacos comunicándose, ó distintos uno de otro, conteniendo uno la médula y sus cubiertas y el otro tejido fibro-grasoso (Paget).

La espina-bífida va acompañada con frecuencia de otros vicios de conformacion: extroversion de la vejiga, pié contrahecho, hidrocefalia,

encéfalocele, etc. Advertiremos que estas últimas lesiones son ciertamente del mismo órden que la espina-bífida, por lo que su frecuencia está indicada por todos los autores.

Etiología y patogenia.—Lo mismo que en todos los vicios de conformacion, la causa productora de la espina-bífida es muy oscura. Así es que se han invocado las violencias ejercidas sobre el feto, á consecuencia de golpes, de caidas durante la preñez; esta opinion es aceptable, sobre todo si se tienen en cuenta las investigaciones de Geoffroy Saint-Hilaire sobre las monstruosidades.

Por otra parte, Cruveilhier ha hecho intervenir la produccion de adherencias de la porcion dorsal del feto con las membranas del huevo, de lo cual resultaria la oclusion incompleta de la columna vertebral; esta teoría, aceptable en ciertos casos, es generalmente inadmisible, puesto que no se encuentra ningun indicio de estas pretendidas adherencias.

Durante mucho tiempo, se ha considerado que la hidropesía de las meninges obra mecánicamente sobre las láminas vertebrales y tendia á separarlas unas de otras.

Para otros, la separacion de las láminas seria el fenómeno primitivo, el hidroraquis se produciria ulteriormente á consecuencia del cambio en las condiciones de presion del líquido raquídeo.

La teoría aceptada más generalmente es la de la *detencion de desarrollo* de la médula y del raquis.

La existencia del conducto central de la médula, el desarrollo precoz y completo de este órgano hácia la octava ó novena semana dan cuenta: 1.°, de la frecuencia del hidroraquis interno, como lo han demostrado Morgaigne, Cruveilhier y Virchow; 2.°, de la integridad casi constante de la médula en el caso de hidroraquis.

En fin, el desarrollo de las placas *pro-vertebrales* alrededor de la cuerda dorsal; la formacion de un doble conducto, el uno anterior para los cuerpos vertebrales, el otro posterior para las láminas; el aumento más rápido de los cuerpos con relacion á las láminas de las vértebras explican: 1.°, la frecuencia de la espina-bífida posterior; 2.°, la rareza de la misma lesion en la parte anterior del raquis.

Añadiremos, que la soldadura de los arcos vertebrales se acaba más pronto en la region dorsal (tercer mes) que en las regiones cervical y lombar; se comprende, por consiguiente, que sea más frecuente la espina-bífida en el cuello y en los lomos.

Pero hemos dicho que el líquido puede acumularse bajo las meninges; en tal caso, es necesario tambien admitir un proceso irritativo especial para explicar el hidroraquis externo (Cruveilhier, Virchow).

Como se ve, si el estudio atento del desarrollo de la médula y del raquis permite explicar el modo de produccion de cierto número de

espinas-bífidas, hay casos todavía oscuros para los cuales ha sido necesario formular una teoría especial.

En cuanto á las hidroraquis sin tumor, en las cuales las cubiertas medulares (dura-madre ó aracnoides) están al descubierto, deben tambien referirse á una detencion de desarrollo y no á una gangrena intrauterina, como se ha dicho. En efecto; las meninges dependen de las láminas pro-vertebrales, y se desarrollan primero; despues aparecen la piel y las láminas vertebrales; estas últimas pueden faltar á la vez, y en estos casos, el conducto vertebral no está obturado más que por las cubiertas de la médula (Morillon).

Esta detencion del desarrollo de los tegumentos, puede tambien explicar, segun creemos, el aspecto especial de ciertas espinas-bífidas con tumor.

Síntomas.—En el trayecto del raquis, en su parte posterior y en la línea media, se encuentra un tumor liso resistente, de base ancha ó pediculada, de volúmen variable, como lo hemos indicado ya al tratar de la anatomía patológica.

Los tegumentos que recubren el tumor, generalmente adelgazados, pueden presentar el aspecto de una membrana serosa y son entonces traslucientes; en las condiciones ordinarias, es posible comprobar la trasparencia del tumor colocando una luz por detrás de él. De esta manera se descubre con frecuencia la existencia de un punto opaco, que corresponde á una depresion exterior del tumor; este hecho es muy importante, en el sentido de que será indicio de la implantacion de la médula en la cara interna de la espina-bífida (Virchow).

El tumor es blando, fluctuante, sobre todo en su centro; en su periferia la palpacion permite reconocer nudosidades colocadas á manera de las cuentas de un rosario, las cuales resultan de la prominencia de las láminas vertebrales y del rodete fibroso que existe generalmente alrededor del punto de implantacion de la espina-bífida.

Si se comprime la masa morbosa, se reduce más ó ménos, segun que su cavidad comunica con más ó ménos facilidad con la del raquis. Si existen dos tumores, la compresion del uno aumenta la tension del otro; por último, cuando la lesion va acompañada de hidrocefalia, puede hacerse refluir el líquido del tumor al cerebro, lo que se confirma por la tension exagerada de las fontanelas.

Unas veces, la compresion ejercida sobre la espina-bífida es completamente indolente, otras, por el contrario, da lugar á dolores bastante intensos. Sin embargo, esta compresion determina fenómenos de parálisis, convulsiones limitadas á los miembros superiores ó generalizadas, las cuales se detienen cuando cesa toda accion mecánica sobre el tumor.

Los gritos, los esfuerzos, la estacion vertical, aumentan la disten-

sion del saco de la espina-bífida; este disminuye, por el contrario, en la inspiracion, en la posicion horizontal, sobre todo cuando la cabeza está más baja que el tronco. En algunos casos, el tumor presenta latidos isócronos con los del pulso (Cruveilhier).

A los signos locales descritos anteriormente, se unen con frecuencia fenómenos generales y síntomas funcionales, que no son constantes.

En algunos casos el estado general es perfecto, y el niño se desarrolla normalmente, pero tambien pueden sobrevenir trastornos digestivos, adelgazamiento, sobre todo cuando se producen accidentes del lado del tumor raquídeo.

Los trastornos funcionales se presentan en los miembros inferiores, y deben referirse á las alteraciones de los nervios y de la médula á nivel de la espina-bífida (A. Delfosse). En algunos casos se observan ulceraciones cutáneas en las partes que han sufrido frotamientos ó el contacto frecuente de la orina y de las materias fecales; ulceraciones que resultan de verdaderos trastornos nutritivos ó tróficos. La motilidad puede estar más ó ménos abolida en los dos miembros inferiores; en algunos casos, ciertos grupos de músculos están únicamente paralizados, de aquí la explicacion de las actitudes viciosas tomadas por los individuos, y áun la de los piés contrahechos, cuya existencia es frecuente en la espina-bífida, sobre todo cuando se encuentra en la region lumbo-sacra, es decir, al nivel de los orígenes de los nervios ciáticos mayores (A. Delfosse).

Los trastornos de la sensibilidad rara vez existen solos, coexisten con frecuencia con los de la motilidad.

Entre las alteraciones de las funciones urinarias, se han indicado la incontinencia de orina, que puede mejorarse despues; la poliuria; por último, el desarrollo de cálculos urinarios, hecho que resultará de modificaciones en la secrecion del riñon.

Los trastornos digestivos son bastante raros, exceptuando la incontinencia de las materias fecales, que coexiste con frecuencia con la de las orinas.

Ultimamente, por lo regular las funciones cerebrales están intactas, excepto cuando existe al mismo tiempo hidrocefalia.

Marcha y terminaciones.—Cuando el tumor está bastante desarrollado en el momento del nacimiento, puede aumentar rápidamente de volúmen, inflamarse, ulcerarse, y la perforacion consecutiva ocasiona generalmente la muerte por meningitis raquídea. Puede suceder algunas veces que la inflamacion limite el tumor, y produzca la curacion de este por un mecanismo que indicaremos más adelante.

Generalmente, el tumor apenas visible en el momento del nacimiento, aumenta poco á poco, el niño se debilita, languidece; se presentan trastornos en los miembros inferiores y la vejiga; por último, se hace

una fisura más ó ménos estrecha en las cubiertas del tumor, y el líquido raquídeo corre incesantemente al exterior, lo que puede dar lugar á una mejoría temporal en el estado del enfermo. Pero bajo la influencia de una contusion, de un frotamiento, el tumor se inflama y accidentes mortales de meningitis raquídea no tardan en sobrevenir.

La muerte no es, sin embargo, la terminacion fatal de la espina-bífida, y esta puede curar espontáneamente. Cuando el tumor es pedículado, puede producirse una inflamacion adesiva de las paredes internas del pedículo; de aquí la obliteracion del orificio de comunicacion entre la cavidad de la espina-bífida y el raquis. Resultando la formacion de un verdadero quiste aislado del conducto vertebral, cuyo líquido puede reabsorberse, ó bien cuyas paredes pueden hipertrofiarse y detener el desarrollo del tumor (Giraldés).

En algunos casos se ha visto al tumor perforarse, dejar correr el líquido que contenia, y formarse en su lugar un tumor sólido. Debemos añadir que las terminaciones felices son, en suma, bastante excepcionales.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la espina-bífida es realmente fácil, por ser los tumores congénitos del raquis poco numerosos.

En efecto: se ha indicado la existencia de *quistes congénitos* situados en la línea media del dorso, tumores que para cierto número de clínicos no son más que espinas-bífidas curadas, ó mejor dicho, cuya cavidad está aislada del conducto vertebral. Sin embargo, los tumores quísticos congénitos no son adherentes á la columna vertebral; además, no se encuentra en su base el rodete óseo formado por las apófisis, ó mejor dicho, por las láminas vertebrales inclinadas al exterior en la espina-bífida (Holmes). Desgraciadamente este síntoma no es siempre fácil de comprobar. En algunos casos, se puede intentar una puncion.

La variedad de espina-bífida es más fácil de reconocer; pero es muy importante saber si se trata de un simple meningocele, ó bien si la médula forma parte del tumor.

Una vascularizacion exagerada de las partes que rodean al tumor, la presencia de una depresion ó de un espesamiento en un punto de la espina-bífida, un orificio de comunicacion bastante ancho, el sitio del tumor al nivel de las vértebras dorso-lumbares, la paraplegia, la incontinencia de orina, están en favor de la existencia de la médula en la masa herniada. Sin embargo, estos diferentes síntomas no son de ninguna manera patognomónicos, lo mismo que los fenómenos de parálisis cuando se comprime el tumor.

Un punto importante de recordar es el que, segun las estadísticas, la médula forma parte del saco en los $^5/_6$ de los casos observados (S. Duplay).

Pronóstico.—La espina-bífida es una afeccion de las más graves; sin embargo, no es siempre mortal, como ya lo hemos dicho, y puede curarse espontáneamente, ó al ménos modificarse de tal manera, que es compatible una existencia bastante larga con este vicio de conformacion. Así es que se ha encontrado la espina-bífida en individuos de edad de 28, 37, 43 y 50 años (Camper, Mouliné, Broca, Behrend).

Tratamiento.—El tratamiento de la espina-bífida puede ser *paliativo* ó *curativo;* este último está completamente desechado por algunos cirujanos.

El tratamiento paliativo consiste, sobre todo, en preservar el tumor con la ayuda de una pelota cóncava bien guarnecida y fija por un cinturon. Tambien se han aconsejado las unturas con la tintura de iodo; pero creemos poco en este medio, que expone á los accidentes de inflamacion y de ulceracion de los tegumentos.

En cuanto á los métodos del tratamiento llamado curativo, pueden ser subdivididos en dos categorías, segun que se respete el saco ó bien que se obre sobre él (S. Duplay).

Los métodos que obran únicamente sobre el líquido son los siguientes:

1.° La *compresion*, preconizada por Abernethy, Heister, Astley, Cooper, obra quizás en los casos ligeros, como lo hace un vendaje en el hidrocele congénito, es decir, determinando la obliteracion del cuello del saco herniario (Malgaigne).

Más recientemente se ha intentado hacer esta compresion con la ayuda del colodion (Behrend); desgraciadamente, este medio no impide el crecimiento del tumor; algunas veces puede suministrar buenos resultados.

2.° La *puncion simple* no ha dado buenos resultados más que rara vez; además, puede determinar accidentes graves, sobre todo cuando hay necesidad de repetirla cierto número de veces.

3.° La *puncion seguida de compresion* es uno de los mejores métodos, y ha dado resultados en algunos casos (A. Cooper, Holmes).

4.° La *inyeccion iodada* despues de la puncion, ha sido hecha con éxito por Velpeau, Chassaignac, etc., se ha preconizado por los clásicos; sin embargo, da con frecuencia orígen á accidentes inflamatorios mortales.

Brainard (de Chicago) ha aconsejado inyectar una pequeña cantidad de tintura de iodo en la bolsa distendida, despues evacuar á la vez el líquido del quiste mezclado con la tintura de iodo.

Cualquiera que sea el método empleado, es necesario, en el momento de la inyeccion, esforzarse en obliterar con el dedo el orificio de comunicacion del raquis con la cavidad de la espina-bífida. Una extensa y fá-

cil comunicacion del quiste con la cavidad raquídea contraindica la inyeccion iodada (S. Duplay).

5.° Recientemente, á la inyeccion de tintura de iodo se ha sustituido la de una disolucion de *iodo-glicerina* (J. Morton).

Experimentado por Watt (d'Ayr), Ackworth, Angus, J. E. Burton, Cormack, etc., el método de James Morton parece haber dado bastantes buenos resultados. Véase cómo y en qué condiciones convendria ponerle en práctica: estando el niño en buen estado de salud, se debe hacer una puncion para evacuar la mitad próximamente del líquido contenido en el tumor, despues inyectar con dos ó siete gramos de disolucion de glicerina iodada (1). Como esta disolucion es bastante espesa, es necesario servirse de una cánula muy fina para poder hacer la inyeccion en la cavidad del tumor. Si no basta una primera inyeccion, puede hacerse una segunda al cabo de un tiempo variable. Advertiremos, sin embargo, que en algunos casos la inyeccion de Morton ha sido insuficiente, y puede ser seguida de meningitis espinal mortal (Cormack).

Entre los métodos que obran en el saco se pueden indicar:

1.° La *incision*, operacion absolutamente mala; sin embargo, se citan uno ó dos felices resultados (Genga, J. F. Hoffmann).

2.° El *sedal* (Chopart, Desaul), que debe ser abandonado como la incision.

3.° La *ligadura simple*, que habia dado buenos resultados (Beaunier); sin embargo, creemos que se debe preferir la *ligadura elástica* (Laroyenne, Atkinson, Colognese, Mouchet, Cappellini), aunque ésta haya dado lugar á accidentes mortales (Ch. Ball, Monchet), lo que se explica fácilmente, dada la frecuente existencia de los nervios y de la médula en el tumor. Por último, se puede comparar á la ligadura lo que se verifica con el *constritor lineal* y que ha dado buen resultado.

4.° La *escision*, seguida de la sutura de las partes blandas, preconizada por Trowbridge y Dubourg (de Marmande), ha dado malos resultados (Paget, Tavignot, Holmes, etc.), y debe ser desechada.

5.° Reynard y Latil de Thimécourt han obtenido la modificacion del tumor comprimiendo su base entre dos canutos de pluma ó dos troncos de madera que se aprietan poco á poco.

6.° Finalmente, tambien se ha empleado la cauterizacion al hierro rojo (Paget) despues de la compresion.

En resúmen, á pesar de los resultados obtenidos por estos diferentes métodos, se puede, con razon, preguntar si está absolutamente indicado intentar la curacion de la espina-bífida. Para Malgaigne, como

(1) La disolucion de Morton se compone de 60 centígramos de iodo, ioduro potásico dos gramos y 31 gramos de glicerina.

para muchos cirujanos, los diferentes tratamientos quirúrgicos citados anteriormente no darán resultados favorables más que en los casos en que no exista comunicacion entre la cavidad de la espina-bífida y la del raquis, ó quizás cuando esta comunicacion es muy estrecha. No es esta la opinion de J. Morton, el cual preconiza su procedimiento áun cuando el saco herniario contenga elementos nerviosos (nervios ó médula espinal).

Por consiguiente, en muchos casos estará indicado diferir toda operacion y limitarse á resguardar y comprimir ligeramente el tumor; esta práctica está tanto más indicada cuanto que espontáneamente puede el tumor disminuir poco á poco de volúmen y concluir por desaparecer casi totalmente (Blot). Se concibe que las condiciones contrarias, la ulceracion é inflamacion de las partes superficiales del tumor, su rápido crecimiento, los obstáculos que puede producir, son condiciones que están en favor de la intervencion del cirujano.

Bibliografía.—Tulpius, *Obs. med.*, lib. III, cap. III, 1672.—Hochstetter, *Disert. de spina-bifida*, Altorf, 1703.—Saltzmann, *Diss. de quisbusdam tumoribus tunicatis externis*, Argentorat, 1719, en *Disp. chirurg. Halleri*, t. V, p. 409.—Z. Plattner, *Programm de Spina-bifida*, Leipzig, 1734.—A. Murray, *Prog. Spinæ bifidæ*, Gotting, 1779.—OEhome, *De morbis recens natorum Chirurgie*, Leipzig, 1783.—Decnen, *Historia Spinæ bifidæ cum anuex obs., etc.*, Marburg., 1801.—A. Bodin, *Dissert sur le spina-bifida*, tésis de Paris, año XII.—Terris, *Consid. géner et obs. partic. sur le spina-bifida*, en *Journal gener. de medecine*, t. XXVII, p. 162; 1806.—Okes, *On acount. of Spina-bifida, etc.*, Cambridge, 1810.—Neuendorf, *Dis de Spina-bifida curat radicali*, Leipzig, u. Berlin, 1820.—Ch. Vrolik, *Mém. sur quelques sujets inter. d'anat., etc.* (trad. Fallot), Amsterdam, 1822, p. 76.—Fleischmann, *De vitiis congen. circa thoracen et abdomen*, Erlangen, 1822.—Andral, hijo, *Dict.* en 21 vol. (Hidroraquis), t. XIV, p. 428.—A. Cooper, *Some observ. on spina-bifida*, en *Med. Chir. Transac.*, 1811, vol. II, p. 324, y *OEuvres chirurg. complétes* (trad. de Chassaignac y Richelot), 1831, p. 611.—Busch, *Analyse* de su memoria en *Bulletin des sc. méd.*, 1829, t. XVIII, p. 283.—Ollivier, *Dict. de med.* en 30 vol (Hidroraquis), 1837, t. XVI, p. 48.—Idem, *Traité des mal de la moelle épiniere*, 3ª ed., 1837, t. I, p. 206 y sig.—Velpeau, *Traité de med. opér.*, 2ª ed., 1839, t. III, p. 272.—Dubourg (de Marmande), *Mém. sur la cure rad. du Spina-bifida, etc.*, en *Gazette medicale*, 1841, p. 481.—Beynard (de Marmande), *Observation* en *Gazette medicale*, 1842, p. 203.—Labone, *Hydrorachis lombosacre* en *Annales de la chirurgie francaise et etrangère*, Paris, 1845, t. XIV, p. 272.—Caillé, *De l'hydrorachis*, 1843, tésis de Paris, nº 226.—Malgaigne, *De la nature et du traitement du spina-bifida* en *Journ. de chirurgie*, 1845, t. III, p. 38.—Latil de Thimé court, *Obs. de spina-bifida, etc.*, en *Journal de chirurgie*, 1846, t. IV, p. 216.—Beaunier, *Obs. de spina-bifida guéri par la ligadure* en *Journal de chirurgie*, 1846, t. IV, p. 218.—Decourt, *Du spina-bifida*, 1853, tésis de Paris, nº 268.—L. Revalet, *Du spina-bifida*, 1857, tésis de Paris, nº 127.—F. Robin, *Du spina-bifida*, 1858, tésis de Paris, nº 171.—J. M. Ebra, *Du trait. du spina-bifida par les injections iodées.*, tésis de Paris, 1858, nº 252.—Wilhelm Braune, *Die Doppelbildungen u. angeborenen Geschwulte de Kreuzbeingegend. in anat. eind. Klin. Berrechung.*, Leipzig, 1862.—Morillon,

Rech. pour servir à l'hist. du spina-bifida, tésis de Paris, 1865, nº 22.—Holmes, *Surgical Treat, of Children's Diseases*, Lóndres, 1868 y trad. franc. por O. Larcher, p. 93; 1870.—Giraldés, *Léçons clin. sur les mal. chir. des enfants* (lec. 2ª), Paris, 1869.—Laboulbéne, *Note sur une rareté non dierite de spina-bifida*, en *Gaz. médicale*, 1869, nº 50, p. 661.—James Morton, *Case of spina-bifida*, en *Bristisch Med. Journ.*, vol. I, p. 364 y 632; 1872.—Arthur Delefose, *Étude sur les lesions concomit du spina-bifida*, tésis de Paris, 1874, nº 348.—Mathews Duncan *Case of Myxon. Spina-bifida* (Obst. Soc. of Edinburgh), en *Edinburg. Med. Jour.*, t. XXI, p. 343; 1875.—Ch. Pener, *Rapport. sur deux observ.*, de M. Mouchet, etc., en *Bull. et Mém. de la Societé de chirurgie*, nueva série, t. II, p. 363 (*Discusion*, p. 368), Paris, 1876. —James Morton, *The treat. of spina bifida by. a. new Method*, Glasgow, 1877, y trad. franc., Paris, 1878.

Consúltense además los *Clásicos*.

§ II.—Desviaciones del raquis.

Se llaman *desviaciones del raquis*, *corvaduras de la columna vertebral*, *corvaduras del espinazo*, *corvaduras patológicas del raquis*, «un órden de deformidades del tronco, que resultan de la inclinacion de las vértebras, cuyo conjunto describe ángulos ó arcos anormales» (Bouvier y P. Bouland).

Las prominencias así formadas por los huesos se designan con los nombres de *jibosidades* ó *jorobas*.

Las desviaciones del raquis se han dividido: por su manera de formarse en *congénitas* y *adquiridas;* por su permanencia, en *corvaduras por flexion* y *por deformacion* (Bouvier); últimamente, por el sentido en que se verifica la deformacion, en corvaduras antero-posteriores y laterales.

Las corvaduras antero-posteriores se subdividen á su vez en dos variedades.

1.° Corvadura hácia atrás con convexidad posterior ó *cifosis*.

2.° La corvadura hácia adelante con convexidad anterior ó *lordosis*.

Respecto á las corvaduras laterales, se las ha designado con el nombre de *escoliosis*.

Vamos á estudiar sucesivamente estas diferentes variedades de desviacion del raquis.

A.—Cifosis ó desviacion con convexidad posterior.

Esta desviacion ha recibido tambien los nombres de *cifosis, dorso abovedado, excurvacion* (autores ingleses), *columna vertebral encorvada hácia arriba*, etc. (Bouvier).

Etiología.—Excepto en los casos de raquitismo ó de mal vertebral, esta desviacion es rara antes de doce ó catorce años; se observa principalmente en las jóvenes y resulta de una falta de equilibrio entre el

peso de la columna vertebral y la accion de los músculos sacro-espinosos, falta que resulta de un crecimiento exagerado del sistema óseo. Para algunos la cifosis no es más que la exageracion de un estado normal del mismo raquis, bajo la influencia de una disminucion de la tonicidad muscular (Bouvier y Bouland).

Pueden tambien invocarse como causas predisponentes el peso de la cabeza, las actitudes viciosas, la miopía, un trabajo prolongado, una mala higiene; finalmente, la herencia.

En los adultos, las enfermedades de las vértebras, las afecciones crónicas de los pulmones (enfisema), las afecciones abdominales dolorosas, pueden determinar una cifosis temporal y despues permanente. Esta desviacion se observa en los viejos, y en particular en los que han estado encorvados para el trabajo (cultivadores); en estos casos no se trata solamente de una debilidad muscular debida á la edad avanzada, sino más bien de la persistencia de una actitud viciosa prolongada.

Las contracciones de los músculos flexores de la cabeza ó del tronco (Lachaise), el reumatismo muscular, y sobre todo el de las articulaciones de las vértebras (Delpech), pueden tambien dar lugar á la cifosis (*Cifosis sintomática* de Bouvier y Bouland).

Anatomía patológica.—La cifosis puede ser general ó parcial, en cuyo caso se encuentra en la region dorsal y no es más que la exageracion de un estado normal (P. Bouland).

En el caso de cifosis confirmada, los cuerpos de las vértebras presentan el aspecto de conos de base posterior, la cual parece hipertrofiada; los ligamentos interarticulares están algunas veces disminuidos de volúmen en su parte anterior; las apófisis trasversas y espinosas están separadas; los ligamentos anteriores, en particular el ligamento vertebral comun anterior, están retraidos; por el contrario, presentan una laxitud y una longitud exagerada por detrás; últimamente, los músculos espinosos se han vuelto grasosos ó han sufrido la trasformacion fibrosa.

En los niños de corta edad, en los cuales la cifosis se encuentra ligada al raquitismo, la disminucion de altura de la columna en su parte anterior, resultará bien de los discos intervertebrales solos, bien de los cuerpos vertebrales, bien de los discos y de los cuerpos á la vez (P. Bouland).

La cifosis antigua se complica con frecuencia de una anquilosis de las vértebras, la cual puede ser periférica, es el caso más frecuente, ó bien central ó por fusion. En algunos casos, esta anquilosis ataca el occipital, las costillas y los huesos de la pelvis (caso de Séraphin).

La desviacion posterior del raquis ocasiona deformaciones concomitantes que deben tenerse en cuenta. Así es que el tórax se alarga

de atrás adelante; las costillas, separadas por detrás y aproximadas por delante, rechazan el esternon en este último sentido; este hueso se vuelve convexo ó cóncavo, y algunas veces se dobla por su mitad. Los omóplatos están desviados, los ángulos inferiores y los bordes espinales forman una prominencia anormal bajo los tegumentos. La pelvis puede ser vertical, pero por lo regular se vuelve horizontal y la prominencia del ángulo sacro-vertebral tiende á exagerarse, de lo cual resultan deformaciones importantes de conocer para la práctica de los partos (1).

Síntomas.—Al principio, la cifosis se reconoce por la elevacion exagerada de la region dorsal; el cuello está inclinado hácia adelante; los hombros forman una prominencia anormal hácia atrás. Cuando la lesion está más acentuada, el raquis describe una curva de concavidad anterior; el cuello está unas veces inclinado en el mismo sentido; otras, por el contrario, llevado hácia atrás por una corvadura de compensacion. La cabeza y el cuello parecen hundidos entre los dos hombros, el mismo pecho parece retraido, en cierta manera reentrante (Bouvier).

Con frecuencia existe una lordosis lumbar, que determina una prominencia anormal del vientre y da al individuo un aspecto especial.

En los casos extremos, toda la columna vertebral es convexa hácia atrás; la cara está inclinada hácia abajo; los ojos miran al suelo y la marcha no puede efectuarse sin ayuda de bastones ó muletas. Las deformaciones excesivas se observan sobre todo en los viejos y no tardan en hacer la hematosis incompleta á consecuencia de la deformacion concomitante de la caja torácica.

Diagnóstico.—Unicamente el mal de Pott con deformacion puede confundirse con la cifosis. La manera de desarrollarse la afeccion, los fenómenos dolorosos, la paraplegia, los abscesos por congestion; finalmente, la misma desviacion, que en el mal vertebral es generalmente anular, permitirán formular el diagnóstico. Sin embargo, debe advertirse que ciertas variedades del mal de Pott (poliartritis vertebral) dan orígen á una deformidad raquídea parecida á la de la cifosis.

Pronóstico.—Es poco grave en los jóvenes, porque por lo general se puede enderezar el raquis; se concibe fácilmente que no es lo mismo en los adultos y sobre todo en los viejos.

Tratamiento.—Cuando la cifosis resulta de un estado general malo,

(1) Chantreuil, *De la deformacion de la pélvis en los cifóticos*, tésis de Paris, 1869.

se deben administrar los tónicos, utilizar las duchas, los baños salinos ó sulfurosos, la electrizacion de los músculos insuficientes.

Tambien se puede aconsejar la esgrima, el ejercicio militar, la natacion y sobre todo los ejercicios gimnásticos. La gimnástica sueca *(kinesiterapia)* puede prestar grandes servicios (Bouvier y P. Bouland).

En algunos casos, está indicado utilizar el decúbito dorsal sobre un plano horizontal y duro, y prescribir el uso de aparatos ortopédicos: minervas, cinturones, corsés, etc.

B.—Lordosis ó desviacion con convexidad anterior.

Ha recibido los diferentes nombres de: *lordosis*, *incurvacion* (ingleses), *ensilladura*, *ensillamiento* (Bouvier, P. Bouland).

Etiología.—La lordosis *espontánea*, *esencial*, es relativamente rara, no ocupa, en general, más que la region lumbo-sacra; sin embargo, algunos autores han indicado lordosis cervicales y dorsales cuya existencia no está probadà (Bouvier y P. Bouland). Debemos advertir que la flexion del cuello hácia atrás que se observa en los niños de mantillas, y la cual resulta del volúmen de la cabeza mal sostenida por los músculos, no puede considerarse como una lordosis cervical; en efecto, basta inclinar al niño á uno ú otro lado para corregir y áun hacer cambiar la desviacion.

El hábito de andar con el cuerpo muy encorvado hácia atrás, como sucede en las personas que llevan un azafate, en los indivíduos atacados de obesidad ó de tumores abdominales, en particular quistes ováricos, tiende á desarrollar la lordosis lumbar. Lo mismo sucede en la preñez; sin embargo, en este caso la desviacion no es más que temporal, al ménos por lo regular; en efecto, en algunos casos ha persistido (Maissonnave).

La lordosis *sintomática*, mucho más frecuente, puede resultar:

1.° De una contractura reumática.

2.° De una corvadura de compensacion, ya exista una escoliosis ó una cifosis de una region del raquis, ya haya una lesion de la pelvis ó de las articulaciones coxo-femorales (coxalgia, luxacion de la cadera, etcétera).

3.° De una parálisis de los músculos del abdómen, de una parálisis de los glúteos y de una parálisis de los músculos sacro-espinales (Duchenne de Boulogne).

4.° De un vicio de conformacion del raquis y áun del cerebro, probablemente un hidroraquis. Además, esta última forma no interesa al cirujano porque no se la observa más que en los mónstruos (Bouvier, Bouland).

Anatomía patológica.—Las alteraciones anatómicas de la lordosis son análogas á las de la cifosis; únicamente que, en este caso, las vértebras están colocadas en cono, cuyo vértice está hácia atrás; las apófisis espinosas son más cortas y están aproximadas unas á otras; las láminas están encorvadas hácia atrás; las apófisis trasversas están aproximadas; y últimamente, los discos intervertebrales son más espesos en su segmento anterior.

Generalmente, el ángulo sacro-vertebral es muy prominente hácia adelante, la pelvis tiende á ser vertical, y áun oblícua hácia abajo y atrás, de lo que resultan graves consecuencias bajo el punto de vista del parto.

El tórax puede deformarse siendo el esternon llevado hácia atrás; de aquí una pérdida de capacidad del pecho que dificulta la respiracion y la circulacion.

Las vértebras están con ménos frecuencia anquilosadas que en la cifosis; en cuanto á los músculos espinales, están retraidos y fibrosos (S. Duplay).

Síntomas.—Son característicos y muy simples: la parte superior del tronco y la cabeza se inclinan hácia atrás, excepto en los casos en que existe al mismo tiempo una cifosis dorsal (Bouvier); el vientre forma una fuerte prominencia hácia adelante; las nalgas están levantadas en forma de grupa; la progresion es difícil y se parece á la de las mujeres en los últimos meses de la preñez.

Si el individuo está acostado sobre el dorso y la lordosis es esencial, existe una excavacion lumbar considerable; en los casos de lordosis paralítica, este vacío desaparece por el decúbito (Bouvier, Bouland).

Tratamiento.—Las indicaciones son las mismas que en el tratamiento de la cifosis; por consiguiente, no nos ocuparemos de ellas.

C.—Escoliosis, desviaciones laterales.

La escoliosis es la más frecuente de las desviaciones del raquis; no consiste solamente en una inclinacion lateral de las vértebras, sino tambien en una torsion ó rotacion de estos huesos, por lo que ciertos autores han designado esta deformacion con los nombres de *torsion, distorsion del raquis (distorsio spinæ)* (Bouvier y Bouland).

Etiología y patogenia.—Las causas de la escoliosis son bastante numerosas y pueden dividirse en dos grandes grupos: 1.°, *causas predisponentes* (constitucionales para Bouvier y Bouland), y 2.°, *causas determinantes (mecánicas)* para los mismos autores.

1.° Entre las primeras se deben citar: la *edad*, el *sexo*, la *constitucion*, la *herencia* y las *enfermedades graves*. En efecto, la escoliosis se presenta de uno á cinco años en los niños raquíticos, ó más tarde de ocho á trece, y especialmente en las niñas; tambien se la puede ver desarrollarse en la vejez, hácia los cincuenta años, y siempre con preferencia en las mujeres.

La debilidad de la constitucion, adquirida á consecuencia de una mala higiene, ó por el contrario originaria, y con especialidad la herencia, desempeñan un gran papel en la produccion de esta deformacion.

Finalmente, las afecciones generales que obran sobre el desarrollo de los huesos (raquitismo, osteomalacia), las enfermedades graves que tienen una larga convalecencia (fiebres eruptivas, fiebre tifoidea, etc.), predisponen tambien á la aparicion de la escoliosis. Algunos autores han querido hacer jugar un papel especial á la escrófula (Delpech); pero no está probado el valor de su asercion.

1.° Las *causas determinantes* ó *mecánicas* son, segun Bouvier y P. Bouland:

a. Las *lesiones musculares*, y especialmente las parálisis parciales, porque estos autores no admiten la existencia primitiva de retraccion de los músculos del raquis.

b. Las *bridas cicatriciales*, entre las cuales se puede colocar la desviacion que resulta del aplanamiento lateral del tórax á consecuencia de pleuresías, sobre todo en los jóvenes *(escoliosis pleurítica*, descrita por Laennec, Larrey, Delpech, etc.)

c. Las lesiones *traumáticas* (fracturas ó luxaciones) del raquis.

d. La presencia de *tumores* situados cerca de las vértebras, como un tumor maligno, un aneurisma de la aorta.

e. Las inclinaciones *estáticas*, es decir, las flexiones laterales instintivas del raquis en la estacion, resultado fatal de la necesidad de equilibrio, segun las leyes de la estática del cuerpo (Bouvier). Estas inclinaciones se observan principalmente en caso de desigualdad de las dos mitades del tronco ó de los dos miembros superiores ó inferiores; son muy frecuentes en la *claudicacion*, cualquiera que sea la causa.

f. Las afecciones *dolorosas* (reumatismo crónico, lesiones viscerales, mal vertebral), pueden causar una desviacion temporal al principio que puede hacerse permanente.

g. Las *actitudes viciosas habituales*, como el llevar siempre peso sobre un hombro, ó el mismo brazo; la escritura, el dibujo, el bordado, sobre todo en los miopes; el tocar ciertos instrumentos músicos, tales como el arpa, el violon, pueden en los individuos predispuestos ocasionar una desviacion del raquis.

En algunos casos, la *escoliosis* es *congénita* y debida entonces á un

raquitismo intra-uterino, al ménos cuando se trata de fetos bien conformados (Bouvier y P. Bouland).

La *génesis* de la escoliosis es explicada diversamente segun los autores: vamos á exponer brevemente las teorías que se han emitido sobre este punto y que han hecho entrar en juego alteraciones primitivas, sea de los músculos, sea de los ligamentos, sea de los cartílagos, ó de los huesos que constituyen el raquis.

Las *alteraciones musculares*, las contracturas (Mayow), las retracciones (Mery, Morgaine) han sido invocadas por Delpech y Boyer; más tarde esta etiología ha sido nuevamente defendida por Julio Guerin; por último, recientemente los autores alemanes han admitido la existencia del relajamiento de los músculos (*relajaciones*) de un lado, que ocasiona el predominio de accion de los músculos del lado opuesto.

Se puede decir que esta alteracion primitiva de los músculos es un hecho muy excepcional, y excepto en los casos de parálisis unilateral de los músculos del raquis, se puede afirmar que la escoliosis no resulta generalmente de alteraciones primitivas ó secundarias de los músculos.

Las *lesiones de los ligamentos*, que ocasionan una laxitud mayor de las articulaciones vertebrales, han sido indicadas por A. Pareo, siendo esta teoría defendida y aceptada por Malgaigne y algunos clásicos (Follin y S. Duplay). Segun estos autores, el relajamiento de los ligamentos es un hecho constante en todas las desviaciones vertebrales espontáneas y desde su principio: así se ven desaparecer estas desviaciones por el reposo, lo que no sucederia si se tratara de una deformacion ósea. Finalmente, algunos experimentos, y en particular el de Hirschfeld, que consiste en seccionar todos los pedículos de las vértebras y comprobar la exageracion de corvadura que resulta del lado de las láminas, sirven de apoyo á la teoría de los ligamentos.

Pero falta determinar la causa de esta laxitud de los ligamentos. Confesamos no haber podido encontrar una respuesta satisfactoria á esta cuestion.

La influencia de la *hipertrofia de los fibro-cartílagos* intervertebrales indicada por Delpech y referida á la escrófula, nos parece absolutamente problemática, por lo que no hacemos más que indicar esta opinion.

Queda la teoría que pone en juego la *desigualdad de desarrollo de las vértebras*, teoría defendida con talento por Bouvier y á la cual nos inclinamos. Esta desigualdad de desarrollo puede ser primitiva como se la observa en la escoliosis hereditaria; pero por otra parte, puede resultar tambien de causas exteriores, de causas mecánicas, que ya hemos indicado. A esta desigualdad de desarrollo y á las presiones que soportan las vértebras es á las que se debe referir tambien la torsion del raquis que se observa siempre en la escoliosis.

La desviacion lateral del raquis presenta generalmente una concavidad dorsal á la izquierda y dos corvaduras inversas llamadas corvaduras de *compensacion*, en las regiones cervico-dorsal y dorso-lumbar. Esta concavidad dorsal del lado izquierdo no es más que la exageracion de una disposicion normal del raquis, el cual presenta siempre una pequeña corvadura lateral, atribuida por unos á la influencia y á la presencia de la aorta (Sabatier, Cruveilhier), por otros al predominio de accion del lado derecho sobre el izquierdo (Beelard, Bichat).

Pero debemos advertir que la concavidad lateral puede estar situada en sentido inverso, es decir, á la derecha; en este caso resultaria más especialmente de una actitud viciosa, de la claudicacion, de una lesion antigua del tórax, como una pleuresía, etc. En resúmen, la escoliosis presenta una gran diversidad en los caractéres del sitio, de direccion, de número y de proporcionalidad de las corvaduras; además, hay cierto número de desviaciones compuestas que pueden combinarse con el tipo de las desviaciones laterales.

Anatomía patológica.—En la escoliosis llamada *normal*, la convexidad de la desviacion del raquis está á la derecha y ocupa la region dorsal; ya hemos indicado esta frecuencia y su causa probable; añadiremos que en los jóvenes menores de siete años, esta convexidad se manifiesta más bien á la derecha que á la izquierda, cuando la desviacion fisiológica del raquis, debida á la aorta, no es todavía manifiesta (Bouvier).

En algunos casos, la curva lateral del raquis es única, la escoliosis es *simple;* este hecho no se observa quizás más que entre los raquíticos ó en las desviaciones consecutivas á una lesion pleural (Bouvier). Por lo regular, existen corvaduras múltiples que se pueden dividir en *supra* y *sub-aórticas* como lo ha dicho Bouvier.

La escoliosis doble es bastante rara; en unos casos, las dos corvaduras se encuentran en la region dorsal, en otros son dorso-cervicales ó dorso-lumbares.

Las escoliosis *triples* ó *cuádruples* son las más frecuentes de todas; presentan numerosos tipos clasificados por Bouvier y P. Bouland bajo las denominaciones siguientes: cérvico dorsal, lumbo-dorsal, finalmente, *sigmoidea*, la cual presenta cinco variedades. Se comprende que nos es imposible describir aquí cada uno de estos tipos y sus variedades. Por consiguiente, nos contentaremos con advertir que la corvadura primitiva es generalmente dorsal, que presenta la mayor extension, y que las otras dos ó tres corvaduras son secundarias ó de *compensacion*, segun la expresion adoptada. Estas resultarán de la accion muscular que tiende á mantener el equilibrio del raquis, pero no se deduce de esto que la posicion vertical se restablezca en la mayoría de los casos.

Cuando la escoliosis resulta de alteraciones de la pelvis, de claudicacion, lumbago, coxálgia, es la corvadura lumbar la que presenta mayor desarrollo. Ultimamente, si la desviacion lateral del raquis es debida á la tortícolis, la corvadura cervical es la más acentuada.

Debemos advertir tambien que la escoliosis puede combinarse con las desviaciones ya estudiadas con los nombres de cifosis y lordosis.

Veamos ahora cuáles son las modificaciones que sufren en la escoliosis las vértebras, los discos inter-vertebrales y los ligamentos raquídeos.

El cuerpo de las vértebras está aplanado del lado de la concavidad raquídea, presentando una forma de cono de base exterior; los conductos laterales trasversales están tambien más pronunciados del lado cóncavo de la deformacion y presentan dos bordes desiguales. Por último, la torsion del cuerpo vertebral puede dar lugar á la deformacion designada bajo el nombre de *aplanamiento romboidal* ó *de forma romboidal* (Delpech); esta última disposicion se observaria sobre todo en las vértebras intermediarias á las corvaduras ó de *transicion*, sin disminucion de altura del cuerpo vertebral (Bouvier).

En los jóvenes, aunque la columna vertebral no está completamente osificada, los anillos óseos de las vértebras presentan un aplanamiento lateral algunas veces muy pronunciado (P. Bouland).

El arco apofisario presenta una reduccion lateral, lo mismo que el cuerpo vertebral, y siempre del lado cóncavo de la desviacion; la apófisis espinosa está inclinada hácia este lado; las láminas están comprimidas, espesadas, algunas veces dobladas hácia atrás; las apófisis articulares, extendidas hácia la concavidad raquídea, se articulan algunas veces con la base de las apófisis trasversas; éstas, que corresponden á la convexidad, pueden estar libres en su mitad inferior. Muchas veces existe una anquílosis de las articulaciones situadas en el lado cóncavo del raquis. En todos los casos, tienden á desaparecer de este lado cóncavo los pedículos, los agujeros de conjuncion se retraen, así como la parte lateral del agujero vertebral. Las apófisis trasversas están normales ó bien torcidas, en gancho, soldadas entre sí ó con las costillas.

«En resúmen, en la escoliosis, la mitad de la vértebra experimenta, no solamente un aplanamiento vertical, sino además una atrofia, una reduccion que obra en todos sentidos» (Bouvier). Además las vértebras sufren un movimiento de rotacion, del cual una de las apófisis articulares es el centro, y el conjunto de estos movimientos parciales determina la torsion de la columna vertebral (Bouvier y P. Bouland).

Esta torsion patológica cambia de direccion en el centro de cada corvadura, dirige la convexidad de las corvaduras hácia atrás y su concavidad hácia adelante, de tal manera, que en las grandes desviaciones se ha podido creer en la existencia de una cifosis (Bouvier y P. Bou-

tand). Pero debemos advertir que las apófisis espinosas, desviadas del lado de la concavidad, tienden á aproximarse al plano medio, por lo que su línea no está en relacion con la desviacion de los cuerpos vertebrales y presenta siempre una curva ménos pronunciada que estas últimas. Se comprende, porque en las escoliosis ligeras, las apófisis espinosas están algunas veces en línea recta, cuando los cuerpos vertebrales describen una línea curva.

Los discos intervertebrales están un poco aplanados del lado de la concavidad anormal, como los cuerpos de las vértebras; este cambio de forma, siempre muy pronunciado, segun Cruveilhier, es constante para Malgaigne.

En cuanto á los ligamentos periféricos, interespinosos, articulares y elásticos, estarán constantemente distendidos y alargados, segun Malgaigne, que hace jugar á esta distension un papel considerable en la produccion de la escoliosis, contrariamente á la opinion de Bouvier.

La desviacion lateral de la columna vertebral, entraña, por consecuencia, cierto número de alteraciones que vamos rápidamente á examinar.

El *tórax* está deformado á consecuencia de la participacion de las costillas en la desviacion de las vértebras y á su torsion. Del lado de la convexidad raquídea, las costillas están inclinadas hácia atrás y ofrecen una exageracion de corvadura hácia sus ángulos; en el lado opuesto, es decir, en el lado cóncavo de la escoliosis, las costillas son, por el contrario, rechazadas hácia adelante, aplanadas y casi rectilíneas; con frecuencia están atrofiadas, articuladas las unas con las otras, y áun soldadas unas con otras.

La *jibosidad*, bastante variable segun el tipo de la escoliosis, resulta de la salida anormal del ángulo posterior de las costillas y del aplanamiento de las que están situadas en el lado opuesto. El omóplato que corresponde á la convexidad raquídea, está levantado, lo que exagera más la jibosidad; además, el aplanamiento y la proyeccion hácia adelante de las costillas situadas en el lado cóncavo del raquis, determina una especie de jibosidad anterior, colocada en el lado opuesto de la jibosidad posterior.

En algunos casos, la extremidad anterior de las costillas puede descender hasta la pelvis; generalmente, esta deformacion no se produce más que en un solo lado (Bouvier).

El esternon es unas veces convexo, otras cóncavo; puede estar saliente ó hundido en su extremidad inferior; por lo general, se mantiene en el plano medio, el cual no corresponde al del raquis desviado.

La *pelvis* está deformada más raramente que el tórax. Algunas veces el sacro y el coxis presentan una corvadura lateral en sentido inverso de la de los lomos; tambien se ha indicado una desigualdad de desarrollo en los dos huesos iliacos, desigualdad que no está ligada fa-

talmente al raquitismo, como se ha dicho (Shaw); finalmente, una disminucion del diámetro antero-posterior del estrecho superior de la pelvis puede corresponder á una convexidad lumbar (Bouvier y P. Bouland). En resúmen, segun Bouvier, «las deformaciones de la pelvis parecen depender de la manera como el peso del cuerpo se trasmite á través de los huesos iliacos y del raquis á los miembros inferiores.»

La cadera del lado de la convexidad raquídea está por lo general poco elevada, lo que es debido sea á la desviacion de la columna vertebral, sea á las corvaduras de compensacion que se forman al nivel de las articulaciones sacro-vertebrales y sacro-iliacas. La proyeccion hácia adelante de una espina iliaca seria una ilusion debida á un cambio de direccion del tórax que se vuelve hácia el raquis (Bouvier).

La *cabeza*, excepto en los casos de escoliosis raquídea, no presenta quizás deformacion: la cara, que parece alargada, ofrece más bien un poco de acortamiento (Sterne).

En cuanto á los *huesos de los miembros*, su longitud parece exagerada, lo que resulta de la brevedad de la columna vertebral; en efecto, están normales, excepto en el caso de raquitismo.

Los *músculos* no están atacados primitivamente en la escoliosis; ulteriormente se vuelven fibrosos, grasosos, sobre todo del lado de la concavidad raquídea. Los haces musculares situados del lado de la convexidad de la desviacion, están distendidos, alargados, algunas veces atrofiados y decolorados; los que están situados en la concavidad, están plegados, recogidos sobre sí mismos, y algunas veces retraidos.

A consecuencia de sus nuevas relaciones, y sobre todo de la exageracion de la deformacion del raquis, sus funciones pueden cambiar, y los músculos colocados en el lado convexo pueden llegar á ser congéneres de los músculos situados en el lado cóncavo de la deformacion. Se han indicado además numerosos cambios en las relaciones y la forma del diafragma (Bouvier y Bouland).

Las vísceras presentan además modificaciones dignas de ser indicadas sumariamente.

La *médula espinal* se encorva como el raquis; los nervios que de ella parten, están más desviados al nivel de las convexidades que en otro sentido; en general, estos nervios no son estrangulados al pasar por los agujeros de conjuncion.

Los *pulmones* comprimidos disminuyen de volúmen; el que corresponde á la convexidad dorsal es siempre más pequeño. Por delante cabalga uno sobre otro.

El *corazon* está decolorado y deprimido, sobre todo si la convexidad dorsal está dirigida hácia la izquierda.

La *aorta* sigue las corvaduras del raquis, lo mismo que la vena cava inferior, excepto en las desviaciones exageradas.

Los *órganos digestivos*, comprimidos en el abdómen, están recha-

zados en todos sentidos, y sobre todo hácia la pelvis. El colon trasverso puede elevarse por encima del hígado entre este órgano y el diafragma (Cruveilhier). El hígado, el bazo, están atrofiados ó hipertrofiados y deformados.

Los *riñones* ofrecen tambien deformaciones; así es que el que está colocado en el lado de la convexidad del raquis, comprimido entre las vértebras y las costillas, tiende á alargarse y á atrofiarse.

Sintomatología.—Los signos de la escoliosis pueden dividirse en signos *exteriores* ó *sensibles* y síntomas *funcionales* (Bouvier y P. Bouland).

Síntomas exteriores.—La desigualdad de los dos lados del dorso ó de los lomos y la desviacion de las apófisis espinosas son los signos del principio de la escoliosis; el primero de estos fenómenos es sobre todo el más importante de conocer.

Para este exámen se hace poner al sugeto de pié ó sentado, se le hace inclinarse hácia adelante y se le cruzan los brazos sobre el pecho (Bouvier y P. Bouland). Apoyando con fuerza el dedo en la prominencia formada por la sucesion de las apófisis espinosas, se forma una línea roja que permite apreciar fácilmente la direccion de estas apófisis.

Cuando la escoliosis se confirma, las apófisis espinosas se separan cada vez más de la línea media; y si se extiende un hilo desde la sétima cervical á la cresta sacra, se puede medir fácilmente la extension de la desviacion del raquis. Ulteriormente, se desvian tambien las apófisis cervicales, y la curva cervico-dorsal se hace cada vez más pronunciada.

El hombro correspondiente á la convexidad dorsal, forma prominencia hácia atrás y está más elevado que el otro; éste, por el contrario, está como deprimido y más bajo. El ángulo inferior del omóplato está hundido, se separa del tórax y forma una prominencia anormal; lo que puede hacer creer en la prominencia de todo el hombro, hecho algunas veces exacto, cuando existe una derivacion cervico-dorsal ó una extensa corvadura dorso-lumbar (Bouvier y P. Bouland).

La torsion de las vértebras puede hacer desaparecer sus apófisis espinosas bajo los músculos sacro-espinales, sobre todo, en la region dorsal. En los lomos, la prominencia de los músculos y de las apófisis trasversas de un lado da orígen á una verdadera joroba, comparable á la que se produce á nivel de los hombros. Hendiduras profundas se presentan en los lados del tronco.

Las caderas, parecen desigualmente salientes, á consecuencia de la inclinacion del raquis y de los lomos; así es, que la cadera correspondiente á la convexidad dorsal parece hundida y más baja, mientras

que la otra está saliente y parece elevada. Esta desviacion aparente no existe realmente más que en los casos en que los dos miembros inferiores ó bien los huesos iliacos están igualmente desarrollados.

Por delante, la extremidad interna de la clavícula correspondiente á la concavidad dorsal, forma una prominencia anormal; lo mismo sucede con las costillas externales, sus cartílagos y la mama correspondiente. El lado opuesto está aplanado, las costillas inferiores, sus cartílagos, forman una prominencia apreciable.

La cabeza está inclinada hácia adelante, el cuello inclinado lateralmente, sea en el sentido de la concavidad dorsal, si está situada muy alta, sea en sentido contrario.

El tronco, acortado, está inclinado hácia adelante, á la derecha ó á la izquierda, y en algunos casos parece torcido sobre sí mismo.

El abdómen está voluminoso, saliente, deformado lateralmente, porque en los costados las últimas costillas concluyen por acercarse á la pelvis, sea de un lado, sea de los dos á la vez.

Lo que caracteriza la escoliosis confirmada, es la existencia de una ó de muchas *jibosidades* ó *jorobas*, que nunca están situadas en la línea media como en las diferentes variedades de cifosis (1), y principalmente en la consecutiva al mal vertebral de Pott (2).

Generalmente, la jibosidad se encuentra en la parte derecha de la region del dorso; resulta de la prominencia anormal de las costillas y del hombro correspondiente, pudiendo extenderse por arriba hasta el cuello y por abajo hasta los lomos. Redondeada en un principio, esta prominencia puede hacerse angulosa y parecerse á una raja de melon (Bouvier y P. Bouland).

En los casos en que las corvaduras cervical y lumbar son bien manifiestas se producen otras dos jibosidades; últimamente, la jibosidad puede encontrarse en los lomos, ó bien á nivel de la region cervico-dorsal.

Por delante, puede existir una prominencia media formada por el esternon; pero lo que caracteriza la escoliosis es una joroba antero-lateral derecha ó izquierda, situada en un punto diametralmente opuesto, siguiendo una línea oblícua á la jibosidad postero-lateral.

Se han utilizado aparatos especiales (*hibómetro* de Humbert, *estetómetro* de Bouvier) para determinar exactamente la prominencia de las jibosidades, pero no hacemos más que indicarlos.

La flexion del raquis, en la estacion vertical, juega cierto papel en la exageracion de la deformidad, así es que se la ve disminuir, y en algunos casos desaparecer casi totalmente por el decúbito dorsal. Se concibe, por consiguiente, que estos elementos, flexion y deformacion,

(1) Véase p. 332.

(2) Véase p. 289.

están en proporcion variable; de aquí los caractéres diferentes de la escoliosis, caractéres sobre los cuales no podemos hacer más que llamar la atencion de los clínicos (Bouvier y P. Bouland).

Deberíamos terminar este estudio por el exámen de los síntomas particulares correspondientes á las diferentes formas y variedades de escoliosis, lo que nos llevaria demasiado lejos. Sin embargo, expondremos aquí el resúmen de los signos pertenecientes á la forma más comun, aquella en que la *corvadura dorsal principal está á la derecha*.

En este caso se encuentra la elevacion del hombro derecho, el descenso del izquierdo y la prominencia de la cadera izquierda. Visto por detrás, el tórax parece encorvado á la derecha y el intervalo que existe entre las falsas costillas y la cresta ilíaca parece disminuido; lo contrario sucede en el lado izquierdo. Visto por la parte anterior, el tórax parece prominente hácia adelante y á la izquierda. Las apófisis espinosas están desviadas; pero teniendo en cuenta la rotacion de las vértebras, se puede comprobar que esta desviacion no es la expresion de la corvadura del raquis. Los músculos de los canales vertebrales forman prominencia del lado convexo. El tronco está acortado y los miembros conservando su longitud normal, parecen de una longitud desmesurada.

Los *síntomas funcionales* son poco manifiestos al principio; se ha observado disminorrea, anemia, en algunos casos, un dolor fijo en el hombro, el costado ó los lomos. En un grado más avanzado, la escoliosis determina trastornos en la funcion de las vísceras principales. La respiracion es difícil, su ritmo está acelerado, existe una predisposicion á las afecciones bronquiales ó pulmonares y éstas van acompañadas muy pronto de una disnea intensa.

La circulacion está tambien modificada, bien bajo la influencia de los trastornos respiratorios, ó bien á consecuencia de la deformacion del tórax. Las cavidades cardiacas derechas se dilatan, hay palpitaciones, dolores precordiales, algunas veces síncopes.

Los individuos atacados de escoliosis están tambien expuestos á trastornos gástricos, la nutricion se verifica mal, por lo que están generalmente delgados.

Las funciones medulares están generalmente intactas; sin embargo, en algunos casos, se observan todos los fenómenos que caracterizan la compresion del eje espinal.

La debilidad de los músculos y principalmente la de los músculos espinales determina actitudes viciosas, en particular un descenso lateral de la pelvis con ligera flexion del miembro correspondiente (Delpech).

Las funciones cerebrales y las de reproduccion parecen generalmente modificadas por la escoliosis.

Diagnóstico.—Al principio, cuando las apófisis espinosas no presentan todavía corvadura apreciable, el diagnóstico de la escoliosis es en algunos casos muy difícil. Entonces se observa un abultamiento mayor, situado á la vez, y en sentido inverso, en el dorso y en los lomos: además el tórax presenta tambien una prominencia anormal en el lado diametralmente opuesto á la dorsal. En los casos en que no existe más que una sola corvadura dorsal ó lumbar, no puede inferirse al principio que existe una escoliosis, porque un vicio de conformacion congénito limitado á una mitad del tórax, ó bien que determine una atrofia de los músculos á nivel de los lomos, puede ocasionar una desviacion lateral especial.

Sucede lo mismo con la corvadura que sigue en el niño ó el adulto á la pleuresía. Por lo demás, puede decirse que estas desviaciones laterales son escoliosis, pero que constituyen tipos distintos que dan lugar á fenómenos diferentes de los de la escoliosis ordinaria.

La contraccion ó parálisis de los músculos que mueven el omóplato determina, sea una elevacion, sea un descenso del muñon del hombro que puede hacer creer en algunos casos en una escoliosis incipiente (Duchenne de Boulogne).

Cuando la escoliosis está confirmada y las apófisis espinosas describen dos ó tres corvaduras, no puede ser confundida con ninguna otra lesion del raquis.

En algunos casos, el *mal vertebral* puede presentar hasta cierto punto el aspecto de la escoliosis simple; pero los conmemorativos, el exámen del enfermo, la prominencia anormal de una apófisis espinosa, la rigidez del raquis, el dolor en los movimientos forzados, etc., permiten formular el diagnóstico. Debemos advertir que en algunos casos el mal vertebral y la escoliosis coexisten y es necesario un exámen muy atento para reconocer la reunion de estos dos estados patológicos (Bouvier y Bouland).

La escoliosis puede ser simulada y resultar de la contraccion voluntaria de los músculos; sin embargo, esta contraccion no ocasiona más que fenómenos de flexion que desaparecen en la actitud vertical, la posicion horizontal y la suspension por los brazos, lo que no sucede cuando existe al mismo tiempo una torsion del raquis.

Marcha, duracion y terminaciones.—Se puede dividir la *marcha* de la escoliosis en tres períodos ó grados: en el primer grado, la columna vertebral parece recta ó no describe más que una corvadura hácia delante; en el segundo grado, aparecen las corvaduras de las apófisis; finalmente, en el tercer grado, una de las corvaduras se exagera, el tronco está encorvado lateralmente, la jibosidad aparece, por lo que se ha llamado á este grado período de *corvadura* ó de *inclinacion del tronco*, período de *jibosidad* (Bouvier y P. Boulaud).

La escoliosis es una afeccion esencialmente crónica; principia en la infancia ó en la pubertad, la desviacion se exagera hasta el crecimiento del esqueleto, despues queda estacionaria y no aumenta más que en la vejez. En algunos casos, la escoliosis está poco acentuada durante algun tiempo y no se desarrolla hasta la edad madura.

Esta afeccion tiene una evolucion fatal, y más generalmente tiende á agravarse; algunas veces puede quedar estacionaria, pero esto es un hecho excepcional.

Pronóstico.—Varía fatalmente segun el estado general de los sugetos, su juventud, las predisposiciones hereditarias, etc.; todas causas que aumentan las probabilidades de produccion de una desviacion exagerada del raquis.

El grado de la escoliosis debe tenerse muy en cuenta, á causa de que una desviacion muy acentuada determina, como ya lo hemos dicho, trastornos de la respiracion y de la circulacion que abrevian fatalmente la vida de los enfermos.

Por último, se debe añadir que el pronóstico de la escoliosis es siempre grave, á causa de las dificultades que presenta su terapéutica. Como lo han indicado Bouvier y P. Bouland, se puede obrar sobre uno de los elementos de la lesion, á saber, la flexion, pero el arte es impotente para corregir la deformacion de las vértebras. De donde se puede concluir que la curacion radical, completa, de la verdadera escoliosis no puede esperarse, al ménos por ahora (Bouvier y P. Bouland).

Tratamiento.—Debe dirigirse de manera que tienda á modificar el estado general, despues obrar todo lo que se pueda sobre el estado local, es decir, sobre la desviacion raquídea.

El tratamiento *general*, esencialmente paliativo, debe consistir en prescribir una buena higiene todo lo extensa posible. El aire del campo, una alimentacion escogida, un ejercicio moderado, una habitacion en lugar seco, tales son las principales indicaciones de este tratamiento higiénico. Se debe añadir el uso de los tónicos, de los amargos, de la hidroterapia; los baños de mar, los baños termales. En caso de escrófula, de raquitismo, convendrá utilizar las preparaciones iodadas, el aceite de hígado de bacalao, los baños sulfurosos, los baños salinos, etcétera.

El tratamiento *local* tiene por objeto: 1.°, colocar á las vértebras en una situacion que se aproxime cuanto sea posible al estado normal; 2.°, hacer de manera que esta nueva situacion quede definitiva (Bouvier y P. Bouland).

Los diferentes medios utilizados para llegar á este doble objeto, son:

1.°, las posiciones del cuerpo; 2.°, los vendajes, máquinas y otros medios mecánicos; 3.°, la gimnasia, y 4.°, la electricidad.

1.° *Posiciones.*—El decúbito horizontal, preconizado por Duverney, es extremadamente útil, sobre todo al principio de la escoliosis y en los niños muy pequeños que guardan naturalmente esta posicion. Desgraciadamente no es siempre aplicable en el sentido de que los enfermos no soportan por mucho tiempo esta posicion, se debilitan; y si la desviacion parece corregida, se reproduce con tanta mayor facilidad cuanto más débiles están los sugetos (Shaw).

Por lo general, el decúbito horizontal será prolongado, pero no permanente, y veremos que puede ser ventajoso combinado con los medios mecánicos.

Las posiciones del cuerpo en la estacion son muy importantes de prescribir; pero son siempre modificadas por los aparatos ó bien están subordinadas á los movimientos gimnásticos, como veremos más adelante.

2.° *Medios mecánicos.*—Dos procedimientos se han utilizado: la *extension* y las *presiones*, á las cuales se puede añadir el método llamado de *inclinacion* (Bouvier y P. Bouland).

A. Extension.—Desde luego se tratará de practicar la *extension en la posicion vertical;* de aquí la creacion de aparatos más ó ménos complicados, que todos han sido abandonados hoy, al ménos por la mayor parte de los cirujanos. En efecto, estos aparatos son difíciles de soportar, por lo regular insuficientes; por último, impiden la accion de los músculos, de lo que resulta la atrofia de estos últimos, ó al ménos su impotencia relativa, lo que facilita la exageracion de la escoliosis.

Sin embargo, recientemente, A. Sayde ha aconsejado el uso de aparatos enyesados, aplicados al individuo sometido primeramente á la extension en la posicion vertical. Estos aparatos, bastante sencillos, le han dado excelentes resultados.

La *extension en la posicion horizontal*, ó casi horizontal, da mejores resultados; se verifica por medio de aparatos llamados *lechos ortopédicos*, cuyo mecanismo y uso no podemos describir aquí (1). Pero debemos advertir que este método rara vez se utiliza solo, sino que se le combina generalmente con el uso de corsés, muletas, la gimnástica, etcétera. Esta extension horizontal, muy recomendada por Bouvier y la mayor parte de los cirujanos ingleses, será excelente en los casos en que la escoliosis es muy manifiesta, cuando data de algun tiempo y cuando tiende á aumentar rápidamente.

(1) Bouvier, *Lecho ortopédico* en el *Diccionario enciclopédico de las ciencias médicas*, 2.ª serie, t. II, p. 686. Paris, 1869.

B. Las *presiones* verificadas lateralmente con el objeto de enderezar las curvas anormales del raquis, no han sido casi utilizadas más que hácia fines del siglo XVIII (Levachier, Levachier de la Fustrie). Se efectúan por medio de *corsés*, *cinturones*, *cinturones* llamados de *palanca* (Hossard, Tamplin, Bigg, Andrews, etc.), aparatos de los cuales no podemos dar una descripcion sucinta (1).

Sin embargo, debemos advertir que las presiones laterales verificadas á nivel de la jibosidad por medio de pelotas ó placas bien acolchadas, forman parte del tratamiento de la escoliosis por medio de los lechos ortopédicos y ayuda á la extension más ó ménos rigurosa en el decúbito horizontal.

Por otra parte, las presiones laterales verificadas por los corses, y sobre todo por los cinturones ortopédicos, son muy útiles en la estacion vertical y sostienen la columna vertebral en una rectitud relativa.

Algunos autores han reprochado á estos diferentes aparatos el impedir la accion de los músculos, comprimirlos y debilitarlos (S. Duplay). No es esta la opinion de Bouvier, el cual, aunque admitiendo una inaccion relativa de los músculos espinales, considera este hecho no como un grave inconveniente, sino como una ventaja en el sentido de que los músculos se encuentran aliviados, no sometidos á un exceso de fatiga y que durante este tiempo los ligamentos distendidos pueden sufrir cierta retraccion muy útil para mantener la fijeza del enderezamiento obtenido.

C. El *método de inclinacion* preconizado por Tavernier y Malgaigne, consiste en tener el tronco constantemente inclinado en el sentido inverso de la corvadura sacro-lumbar, lo cual se consigue por medio de un aparato de un cinturon ortopédico llamado de palanca (Hossard). A consecuencia de esta accion sobre la corvadura principal y primitiva, las demás corvaduras, llamadas de compensacion y destinadas á mantener el equilibrio, tenderán á desaparecer. Debemos advertir, sin embargo, que este enderezamiento no es posible más que en ciertas condiciones de blandura del raquis y especialmente en las escoliosis de corvaduras dorsales principales (Bouvier y P. Bouland).

3.° *Gimnástica.*—Se deben recomendar dos clases de ejercicios:

A. Los ejercicios con sustentacion artificial del tronco por suspension ó en la posicion horizontal.

B. Los ejercicios que se verifican en la estacion vertical normal, á los cuales pertenecen los ejercicios y movimientos de la gimnástica sueca (Deling).

Con Bouvier creemos que la gimnástica no puede utilizarse sola

(1) Bouvier y P. Bouland, *Cinturones ortopédicos* en el *Diccionario enciclopédico de las ciencias médicas*, t. XIII, p. 543. Paris, 1873.

contra la escoliosis, pero que constituye una ayuda poderosa al uso de aparatos (cinturones, corsés) y del decúbito.

4.° *Electrizacion.*—Ha sido preconizada por Duchenne (de Boulogne) para combatir la inercia de los músculos espinales, frecuente en los sugetos atacados de desviacion lateral del raquis.

5.° En cuanto á la *miotomía raquídea*, preconizada sobre todo por Jules Guérin, tiene por objeto hacer cesar la pretendida retraccion de los músculos espinales, causa primitiva de la desviacion del raquis para este autor; este método está totalmente abandonado hoy dia.

Bibliografía.—Hipocrates, *Œuvr. compl.*, trad. Littre; *Des articul.*, t. IV, p. 177 y sig.—Galeno, *Com. met. surce traité*, ed. de Kühn, XVIII, 1ª part., p. 492 y sig.—Dalechamps, *Chir. franc.*, Lyon, 1570.—A. Pareo, *Œuvr. compl.*, ed. Malgaigne, 1840, t. II, p. 365.—Ph. Jones, *An essay on crookedness or dist. of the spine*, Lóndres, 1738.—Winslow, *Sur les incom. mod. infirmités, etc.*, en *Mém. de l'Ac. des sc.*, 1740, p. 59; *Sur les mauv. effets de l'usage des corsets á baleine*, en *Mem. de l'Ac. des sc.*, 1741, p. 172.—N. Andrey, *l'Orthopédie*, Bruselas, 1741, t. I.—Levacher, *Nouv. Moyen de preven. et de guerir la courb. de l'épine*, en *Mem. de l'Ac. roy de chir.*, 1768, t. IV, p. 596.—G. Coopmans, *Disp. méd. de cyphosi*, Francker, 1770, en 4°.—Sauvages, *Nosol. meth.*, Paris, 1771, t. I, p. 205.—C. van Roy, *De scoliosi*, Leyde, 1774, en 4°.—Watzel, *De efficacia gibbos. in mutand vasor direct*, Utrecht, 1778.—Sheldrake, *An essay on the var caus. and. eff. of the dis torted spine*, Lóndres, 1783.—A. J. Venel, *Descript. de plusieurs nouv. moy. mécan., etc.*, Lausanne, 1788.—Sabatier, *Mem. sur la situat. des gros vaisseaux*, continuacion á su *Anat.*, 3ª ed., 1791, t. III, p. 406.—Portal, *Obs. sur la nat. el le tr. du rach. on des courb. de la col. vert.*, Paris, 1797, Wilkinson, *Essays. on dist. of the spine*, Lóndres, 1798.—Fleischmann, *De vitiis congcirca thoracem, etc.*, Erlanger, 1810.—Vieq d'Azyr, *Rem. sur la bosse, etc.*, en *Œuvres* por Moreau, 1805, t. V, p. 360.—J. Earle, *Obs. of the cure of curved spine, etc.*, Lóndres, 1805; *Reply to the review of M. Baynton s. Essay, etc.*, en *The Edinb. med. and. surg. Journ.*, 1815, t. XI, p. 35.—T. Baynton, *An acount of succes meth. of treat. diseases of the spine*, Bristol, 1813.—Joerg, *Ueber die Verkrümmungen, etc.*, Leipzig, 1816.—Macartney, *Obs. on curvature of the spine*, Dublin, 1817.—W. E. Ward, *Pract. obs on dict. of the spine, etc.*, Lóndres, 1819, *Ibid.*, 1840.—Paletta, *Exercit. pathol.*, 1820, cap. X, art. VI.—Vrolik, *Diss. de mutatovasorum sang. de cursa, etc.*, Amsterdam, 1823, fig.—J. Shaw, *On the nat. and. treat. of the distorsions of the spine*, Lóndres, 1822; *Obs. on defects of the spine*, Lóndres, 1827; *Engravings illust. of a work. on the nat. and. treat. of the spine*, Lóndres, 1825; *Observ. on the cause and. carly. symtp. of defects in the form. of the pine*, Lóndres, 1827.—C. Wentzel, *U. d. Kran, k. h. am Rückgrate*, Bamberg., 1824, p. 394.—Pravaz, *Nouvelle methode pour le traitement des desviacions de la colonne vertébrale*, Paris, 1827.—Duges, *Discours sur les causes et le trait. des diform. du Rachis*, en *Ephém. med. de Montpellier*, t. VI, p. 246, 383; 1827.—Ch. Lachaise, *Précis phys. sur les courb. de la colonne vertébrale*, Paris, 1827.—Delpech, *De l'orthomorphie*, 2 vol., Paris, 1828.—Pravaz, *Sur l'appl. des moyens mecan an redressement, etc.*, en *Arch. gén. de med.*, 1828, t. XVII, p. 296.—M. Mayor, *Sur le trait. des gibbosités, etc.*, en *Journ. des progrès des sc. méd.*, t. XIII, p. 161; 1829.—A. Verniére, *Sur un nouveau moyen orthopedique, etc.*, en *Ibid*, t. XIV, p. 175;

1829.—Jalade Lafond, *Rech. prat. sur les prine. diff. du corps. humain*, Paris, 1827-1829, 3 vol.—Heidenreich (F. W.), *Orthopedie oder die Verkün. der Wirbelsaule, etc.*, Berlin, 1831 (2ª parte de su Ortoped.)—Bampfiel, *Diseases of the spine*, trad. alem. de Siebenhaar, Leipz., 1831, p. 194.—Beale, *On the dist. and. de form. of the human. body, etc.*, Lóndres, 1833.—Sterne, *Obs. an phys. sur les courb. de l'epine*, en *Muller's Arch.*, 1831, t. III.—Mellet, *Man. d'orthop.*, Paris, 1835.—Delpech y Trinquier, *Obs. clin. sur les diff. de la taille*, est. Montpellier, 1835.—Dugés, *Dict. de med. et de chir. prat.* (Raquis), 1835, p. 78.—Bouvier, *Dict. de med. et de chir. prat.* (Desv. de la columna), 1836, t. XV, p. 654.—Maisonave, *Mem. etabl. l'incur. de la desv. lat. droite, etc.*, Paris, 1837, véase tambien el *Journ. des difform. (passim)*.—Humbert y Jacquier, *Traité des diff., etc.*, 1838.—J. Guérin, *Mem. sur l'ext. sigmoide, etc.*, Paris, 1839; *Mem. sur les dév simules, etc.*, Paris, 1839; *Sur les trait. des dev. lat. de l'epine, etc.*, en *Gaz. méd.*, 1839. p. 403; *Mem. sur l'étiol. gen. des dev. lat. etc.*, en *Gaz. méd.*, 1840, p. 369. J. Amesbury, *Pract remark. on the cauxes nat. and. treat. of deform. of the spine, etc.*, Lóndres, 1840.—Tavernier, *Cons. prat. sur les deviat. ou deform. de la taille*, en *Journ. des conn. med. prat.*, 1840, t. VII, p. 297-331.—V. Duval, *Des dev. de la col. vert.*, en *Rev. des spec. méd. et chir.*, 1840-42.—E. Chassaignac, *De l'apprec. des app. ortop.*, tésis de concurso de *medecine operatoire*, Paris, 1841.—J. Guérin, *Des difform. chez. les monstres* en *Gaz. med.*, 1842, p. 737.—Chailly y Godier, *Précis de rachidiorthosia*, Paris, 1842.—Ollivier, *Dict de Med.*, en 30 vol. (*Raquis desviac.*), 1843, t. XXVII, p. 98.—Velpeau, *Rapport sur un mem. de Malgaigne*, en *Bull. de l'Ac. de med.*, 1844-1845, t. X, p. 196.—Malgaigne, *Mem. sur la valeur réelle de l'orthop., etc.*, en *Bull. de l'Ac. de med.*, 1844-45.—Templin, *Nature Knowledge an treat. of curvations*, Lóndres, 1846, t. X, p. 279.—Laisné, *Gymnastique prat.*, Paris, 1850.—Tavernier, *Notice sur le trait. des difformites de la taille*, Paris, 1851, Werner, *Grundzüge der orthopedie*, Berlin, 1851.—Londsdale, *Obs. on the treat. of lateral curv. of the spine*, Lóndres, 1852.—A. C. Neuman, *Die Heilgymnastik*, Berlin, 1852.—Elias, *Gymnast. rationnelle*, Génova, 1853.—Bouvier, *Étude hist. et med sur les corsets*, Paris, 1853.—Bouvier, *Leçons cliniques sur les mal. de l'appareil. locomoteur*, p. 352, y sig., Paris, 1858.—Brodhurst, *On laterale curvat. of the spine*, Lóndres, 1855.—Eulenburg, *Klin. Mittheilungen a. d. Gebiete der Orthopadie. etc.*, Berlin, 1854-1860.—Eulenburg, *Beit. z. Aetiol. u. Thérap. des Scoliosis habit*, Berlin, 1861.—Meding, *De la gymnastique medicale médoise*, Paris, 1862.—Malgaigne, *Leçons d'orthopédie* (colecciones por Guyon y Panas), p. 307, Paris, 1862.—A. Eulenburg, *Z. Actiol. der habituellen Scoliosen*, en *Berlin Klin. Wochenschrift*, nº 10, 19; 1865.—Brodhurst, *Curvatures of the spine*, Lóndres, 1865.—E. Sottas, *De l'infl. des desviat. vertebr. sur les fonct. de la respir. et de la circul.*, tésis de Paris, 1865, nº 3.—W. Adams, *Loct. on the path. and. treat. of lateral and other forms of curv. of the spine*, Lóndres, 1865.—Prince, *A. systematic treat. upon. the prevention and correct. of difformities*, Filadelfia, 1866.—Duchenne (de Boulogne), *Physiol. des mouvements*, Paris, 1867.—P. Bouland, *Du traitement phys. de la scoliose spontanée*, en *Bull. de la Soc. de med. pratique*, 1868, nº 9.—P. Bouland, *De l'electricité dans le trait. de la scoliose*, en *Bull. de la Soc. de méd. pratique*, 1872.—E. Dally, *Des resources nouv. de l'orthopedie*, en *Bull. de thérap.*, t. LXXXI, p. 494 y 542; 1871.—Duchenne (de Boulogne), *Electrisation localise*, 3ª ed., Paris, 1872.—A. Ahronheim, *Die scolose in ihr. Rat., etc.*, Berlin, 1873.—William Elliot, *On lateral curv. of the spine*, en *The Dublin. Journ. of Med. Sciences*, t. LVI, p. 453; 1873.—Hilton Fagge, *Cases ill. some rem. efets. of spinal diff.*, en *Guy's hosp. Rep.*, 3ª série, vol. XIX, p. 189; 1874.—Tillmans, *Beitz. Path. d. Scoliose*, en *Arch. de Heilkunde*,

s. 359, Leipzig, 1874.—Pravaz, *Etiol. et trait. de la scoliose* (relacion de Dubreuil), en *Bull. de la Soc. de chirurgie*, Octubre, 14, 1874; y 24 de Marzo, 1875.—Bouvier y P. Bouland, *Deviations du rachis*, en *Dict. encycl. des sc. med.*, 3ª série t. I, p. 521; 1874 (Bibliografía, p. 649).—W. Adams, *Lect. on pathol. and treat. of curvations, of the spine*, Lóndres, 1875.—A. Sayre, *Spinal disease and spinal curvations*, Lóndres, 1877, y *Arch. gèner. de med.* (Rev. crítica, por S. Duplay), vol. I, p. 462; 1878.

CAPÍTULO III.

ENFERMEDADES DEL APARATO OLFATORIO.

Comprende el estudio de las enfermedades: de la *nariz*, de las *fosas nasales*; finalmente, el de las afecciones de los *senos frontales, maxilares y esfenoidales.*

ARTÍCULO I.—ENFERMEDADES DE LA NARIZ.

Examinaremos sucesivamente las *lesiones traumáticas*, las *lesiones inflamatorias*, las *úlceras*, los *tumores* y los *vicios de conformacion* de este órgano.

§ I.—Lesiones traumáticas.

Estas son las *contusiones*, las *heridas*, las *fracturas* y las *luxaciones.*

A.—Contusiones de la nariz.

Estas pueden acompañarse de derrames sanguíneos, de equimosis, que invaden más ó ménos las partes próximas cuando el traumatismo existe en la raíz de la nariz. En el caso en que la contusion no ataca la porcion cartilaginosa del órgano, la textura compacta de los tejidos no permite el derrame sanguíneo, pero se puede observar un equimosis.

Las contusiones se acompañan con frecuencia de fracturas, y algunas veces determinan abscesos sub-mucosos y sub-cutáneos.

B.—Heridas de la nariz.

Estas heridas pueden resultar de la accion de instrumentos *punzantes, cortantes* ó *contundentes;* unas veces interesan las partes blandas de la nariz, otras atacan su esqueleto, y finalmente, pueden penetrar en las cavidades olfatorias.

Los proyectiles, los instrumentos de acero que hieren la nariz hácia su raíz, penetran algunas veces hasta la base del cráneo y llegan á herir el cerebro, atravesando la lámina cribosa del etmóides. Se concibe la gravedad de estas lesiones. Los instrumentos cortantes que no seccionan más que las partes blandas, causan lesiones poco graves, las cuales, sin embargo, necesitan la sutura de la solucion de continuidad producida, para evitar la separacion de sus lábios.

La lesion es más grave si los huesos y los cartílagos están interesados, pero, sobre todo, si la herida penetra hasta las cavidades nasales. En este caso, resultan colgajos de formas diversas, que es necesario reunir con mucho cuidado para evitar toda deformidad exterior.

Por último, si una porcion más ó ménos considerable de la nariz ha sido separada, estará indicado reaplicarla y sostenerla por medio de suturas, de tiras aglutinantes, de colodion, etc. Ejemplos auténticos referidos, la mayor parte por Berenger, Feraud y G. Martin, demuestran que la reunion es posible; por otra parte, si no puede obtenerse la reunion, se separa el colgajo mortificado y se cura metódicamente la pérdida de sustancia.

Entre las complicaciones de las heridas penetrantes de la nariz, debe indicarse el enfisema, el cual gana fácilmente las partes laterales del órgano, las mejillas y los párpados. Esta enfisema es más frecuente en las heridas estrechas, por ejemplo, en las punturas más que en las heridas á colgajo.

C.—Fracturas de la nariz.

Comprendemos bajo este título las fracturas de los huesos propios de la nariz y las de las apófisis ascendentes de los huesos maxilares superiores. J. L. Petit acepta la existencia de fracturas unilaterales de la nariz, fracturas que son muy raras para Duverney.

Las fracturas de la nariz, son el resultado de traumatismos directos, como en una caida, un golpe violento; por lo regular van acompañadas de herida de los tegumentos.

Unas veces la fractura es simple y no presenta más que poca ó ninguna dislocacion; otras, existen muchos fragmentos; los huesos están entonces hundidos hácia las fosas nasales. Esta fractura se complica frecuentemente con la contusion violenta de las partes blandas, la desgarradura de la pituitaria, epistaxis abundante, y algunas veces de un enfisema bastante considerable, que se extiende á la frente y á los párpados. Cuando la solucion de continuidad del hueso se extiende hasta las vías lagrimales, puede sobrevenir una fístula de las más rebeldes. Boyer refiere de ello un ejemplo. Finalmente, se han visto accidentes cerebrales muy graves, atribuidos á una fractura de la lámina cribosa

del etmóides; pero estos pueden ser debidos tambien á la accion de la causa que ha determinado la fractura.

El *diagnóstico* es fácil, excepto en los casos en que existe una enorme hinchazon de las partes heridas.

El *pronóstico* es poco grave, por lo general; sin embargo, deben tenerse en cuenta los accidentes primitivos y consecutivos que pueden complicar esta fractura. Así es que se ha observado la pérdida del olfato, la voz gangosa, el ozena (Poinsot), el lagrimeo, y sobre todo la deformacion persistente.

Tratamiento.—Cuando no hay dislocacion, se limita á prescribir aplicaciones resolutivas.

Cuando los fragmentos están hundidos, se deben levantar por medio de una sonda introducida en la cavidad de la nariz correspondiente á la deformacion, obrando los dedos del cirujano por su parte sobre el dorso de la nariz. Si la dislocacion tiene tendencia á reproducirse, se puede colocar en la cavidad nasal una cánula de goma elástica (Boyer), ó bien un tubo metálico (Ch. Bell). Pero los cuerpos extraños son generalmente mal tolerados y determinan fenómenos inflamatorios; por lo que se ha propuesto sustituirlos por vejigas de caoutchouc llenas de aire (Poinsot). A. Dubois y Adams, han hecho construir aparatos muy complicados para mantener reducidas las fracturas de la nariz.

La desviacion lateral de la nariz se combatirá con ayuda de una gotiera de plomo ó gutta-percha, sólidamente fijada.

D.—Luxaciones de los huesos propios de la nariz.

Bourguet (d'Aix) ha publicado un hecho muy notable de luxacion de los huesos propios de la nariz, sin fractura ni de estos huesos ni del maxilar superior; damos un extracto de esta observacion, tanto más interesante cuanto que las luxaciones de la nariz admitidas por B. Bell y Heister no habian sido demostradas nunca con hechos.

Cayó desde un cabriolet un hombre de veintidos años; vino á chocar contra el borde de la acera la parte lateral izquierda de la nariz; ésta quedó desviada á la derecha en su tercio superior, mientras que su parte inferior quedó en su direccion normal; la piel fué levantada en el lado derecho por el borde inferior del hueso nasal; en el izquierdo se formó una depresion, detrás de la cual se tocaba el relieve formado por la apófisis ascendente del maxilar superior; hácia arriba, en el mismo lado, se encontraba el relieve formado por el borde superior del nasal izquierdo: por encima de esta eminencia, un vacío correspondiente á la superficie articular del frontal.

Pasando el dedo por el exterior de los huesos nasales no se encontraba señal alguna de fractura.

Para obtener la reduccion se empleó el procedimiento siguiente: se introdujo el dedo auricular de la mano derecha por la ventana nasal izquierda, el pulgar de la misma mano se aplicó sobre el borde superior del mismo hueso, que estaba prominente por debajo de la piel, enfrente del tendon del auricular izquierdo. Un simple movimiento de báscula, es decir, de enderezamiento de la parte inferior y de presion en la parte superior, permitió al hueso nasal izquierdo recobrar su situacion; la ligera eminencia que quedaba á la derecha se hizo desaparecer comprimiendo de fuera hácia adentro. Despues de esto, desapareció todo indicio de deformidad, y se podia mover la nariz sin que se reprodujera la dislocacion (1).

Bibliografía.—J. L. Petit, *Traité des maladies des os*, 1735, t. II, p. 53. —Duverney, *Traité des maladies des os*, 1751, t. I, p. 172.—Lassus, *Diss. de naso fracto*, Paris, 1765.—Druedang, *Diss. de fract. oss. nasi*, Gottingue, 1798.—Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les mal. des os*, 1803, t. I, p. 76.—P. N. Cerdy, *App. de Dupois*, en *Traité des bandages d'appareils de pausement*, Paris, 1826, p. 496.—Sanson, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie* en 15 volúmenes, 1832, t. VIII, p. 465.—A. Bérard, *Dictionnaire* en 30 vol., 2ª ed., 1840, t. XXI, p. 54.—Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations*, 1847, t. I, p. 689.—E. Gurlt, *Bruch des Nasegerüstes*, en *Handb. der Lehre u. d. Knochenbruchen*, 2 Th., L. 2, s. 499, Berlin, 1865.—Adams, *Treat. of brocken nose by forcible, etc.*, en *The Lancet*, vol. I, p. 649; 1875. —W. Spencer Watson, *Diseases of the Nose, etc.*, p. 295, Lóndres, 1875.— Poinsot, Nez *(Lésions traum., Fractures)*, en *Nouv. Dict. de médecine et de chirurgie*, t. XXIV, p. 11, Paris, 1877.
Consúltense además los *Clásicos*.

§ II.—Lesiones inflamatorias.

Estas pueden atacar, ya las partes blandas, ya los huesos. Entre las primeras, se pueden citar la *erisipela*, el *forúnculo* y los *abscesos;* entre las segundas, la *osteitis*, la *cáries* y la *necrosis*.

A.—Forúnculo de la nariz.

No es raro que determine una hinchazon considerable y dolores intensos; se desarrolla con preferencia en las ventanas de las fosas nasales y en su cavidad.

Como todos los forúnculos de la cara, pueden determinar accidentes graves á consecuencia de la flebitis de la vena facial (2).

(1) *Revista médico-quirúrgica*, t. X, p. 82.
(2) Véase t. I, p. 365.

B.—Abscesos de la nariz.

Pueden ser consecutivos á las afecciones cutáneas, como el eritema, la erisipela, etc., ó bien résultar de lesiones traumáticas (heridas ó contusiones).

Cuando el absceso se forma hácia la raíz de la nariz, tiene cierta tendencia á extenderse hácia los párpados, á consecuencia de la laxitud del tejido celular. Si, por el contrario, la coleccion de pus se desarrolla al nivel de la parte cartilaginosa, es circunscrita y puede manifestarse á la vez del lado de los tegumentos y en el interior de la cavidad nasal.

Estos abscesos deben abrirse pronto, y, si es posible, por el interior de la nariz para evitar una cicatriz exterior (S. Duplay).

C.—Osteitis, cáries, necrosis de los huesos de la nariz.

Estas lesiones, que no son muy raras, pueden ser consecutivas á un traumatismo, ó bien resultar de un estado general como la escrófula, y sobre todo la sífilis.

Independientemente de los signos locales de inflamacion, existen siempre algunos trastornos de vecindad: romadizo, epistaxis, fetidez del aire expirado (S. Duplay). La supuracion se abre paso generalmente por las fosas nasales y los secuestros óseos se eliminan por esta vía.

El *tratamiento* consiste en dar salida al pus y facilitar la eliminacion de los secuestros. Cuando se trata de una afeccion espontánea, se debe instituir un tratamiento general anti-escrofuloso ó anti-sifilítico.

Pero debemos advertir que á consecuencia de la osteitis, de la cáries, y sobre todo de la necrosis de los huesos de la nariz, se observa una deformacion más ó ménos acentuada, análoga á la que acompaña á las fracturas conminutas.

§ III.—Ulceraciones de la nariz.

Pueden ser de naturaleza sifilítica, resultar de la escrófula ó bien de tumores malignos. La historia de estas últimas ulceraciones pertenece al estudio de los *tumores* de la nariz.

A.—Ulceraciones sifilíticas.

Estas ulceraciones pueden ser primitivas, secundarias ó terciarias.

El *chancro* es raro; no sucede lo mismo con las *placas mucosas* de las narices; estas dos lesiones pueden determinar cicatrices análogas á las que produce la viruela.

En cuanto á las ulceraciones terciarias, resultan, ya de sifílides ulcerosas, ya de gomas del tejido celular, ya, finalmente, de periostitis ó de osteitis sifilíticas. La ulceracion se produce unas veces de afuera adentro, otras de adentro afuera.

La *úlcera sifilítica terciaria* presenta un aspecto grisáceo, un contorno irregular, un fundo sanioso en el cual se puede comprobar la presencia de restos óseos; sus bordes están cortados en pico, existe un poco de reaccion inflamatoria periférica; finalmente, es casi indolente.

Segun su extension y su profundidad, produce deformidades ulteriores que resultan, ya de la pérdida de la armadura ósea de la nariz, ya de la destruccion de las partes blandas, destruccion que puede ser completa.

El *tratamiento* debe consistir en la administracion del ioduro de potasio á dósis elevadas; en algunos casos, es necesario recurrir al tratamiento mixto.

B.—Ulceras escrofulosas de la nariz.—Lupus escrofuloso.

El lupus escrofuloso con úlcera, se designa todavía bajo el nombre de *Scrofulides maligna tuberculo-crustacée ulcereusa* (Bazin); se observa con preferencia entre los jóvenes y más particularmente en las mujeres menores de treinta años.

Los tegumentos, al principio rojos, presentan bien pronto cierto número de tubérculos blandos de un color rojo lívido más ó ménos próximos y formando así una superficie desigual y áspera. Estos tubérculos no tardan en escoriarse y dan orígen á úlceras recubiertas de costras espesas más ó ménos adherentes.

Unas veces, la ulceracion solamente gana en longitud, otras, por el contrario, se extiende en profundidad (Bazin).

En el primer caso, la ulceracion es superficial, irregular, presenta los bordes rojos hinchados, poco dolorosos; costras espesas la recubren y un pus sanioso se exhala en su periferia. La enfermedad invade la cara, el cuello y sobre todo la region sub-maxilar; existe un pequeño edema de las partes y con frecuencia infartos ganglionares. Al mismo tiempo que aumenta, se comprueba que la ulceracion se repara en ciertos puntos y que se forma una cicatriz rosada, delgada, lustrosa, frecuentemente deforme y que puede ser destruida nuevamente por ulceraciones de los tubérculos.

En el segundo caso, un punto aislado rojo aparece sobre el ala de la

nariz, el tubérculo se reblandece, se ulcera y bien pronto los tejidos son perforados *(Lupus terebrante)*.

La *marcha* de estas úlceras es por lo general muy lenta, pero en algunos casos es rápida y es suficiente un mes á seis semanas para destruir enteramente la nariz y las partes próximas. Así se ha dado á esta forma fagedénica el nombre de *Lupus voraz* (1).

El *diagnóstico* de las ulceraciones escrofulosas es algunas veces difícil y pueden ser confundidas, ya con las ulceraciones sifilíticas *(Sífilides tuberculo-crustáceas ulcerosas* de Bazin), ya con las ulceraciones que siguen á los tumores malignos.

Los tubérculos escrofulosos son de un rojo lívido, mientras que los de la sífilis son pardos; las costras de las úlceras escrofulosas son pardo-amarillentas y rodeadas de una areola rojo-azulada, mientras que las de las sifílides son oscuras con una areola cobriza (Bazin). Finalmente, la edad de los individuos, los conmemorativos, la marcha de la lesion, las lesiones escrofulosas ó sifilíticas concomitantes, facilitarán tambien el diagnóstico.

Más adelante estudiaremos las ulceraciones de los tumores malignos.

El *pronóstico* es grave, sobre todo en las formas terebrante y fagedénica; además, esta afeccion recidiva con frecuencia.

Tratamiento.—Debe ser general y local. Deben prescribirse las preparaciones iodadas ó ioduradas, el aceite de hígado de bacalao, los tónicos amargos, el hierro, las aguas minerales, cloruradas, iódicas, bromo-ioduradas y sulfurosas. Las aguas de Aix nos han dado excelentes resultados en un caso de lupus ulceroso de la nariz en una jóven. El tratamiento local consiste en el uso de modificadores y áun de cáusticos: tintura cáustica de iodo, aceite de Cadet, aceite de nuez de acayoiba (Bazin), cloruro de zinc (S. Duplay), pasta de Viena, pomada de bi-ioduro de mercurio (Hardy), etc.

Recientemente, Volkmann (de Halle) ha aconsejado el *raspado* de la úlcera por medio de cucharas cortantes, verificando además una cauterizacion con el lápiz de nitrato de plata; despues aguarda la cicatrizacion de la herida, y hace una escarificacion múltiple y puntiforme para destruir las últimas nudosidades del lupus.

Por último, Balmanno Squire y Vidal han preconizado en estos últi-

(1) Se puede considerar como perteneciente á este tipo morboso el *rodeant ulcer* de algunos autores ingleses.

mos tiempos la *escarificacion lineal:* el primero, combinándola con el raspado, exceptuando quizás en las úlceras de la nariz: el segundo, empleándola sola, evitando así los inconvenientes de la anestesia general de los individuos que va á operar. En efecto, Vidal no utiliza más que la anestesia local (éter pulverizado, hielo), y áun se pueden practicar las escarificaciones sin anestesiar las partes enfermas (F. Lelongt).

Si á pesar de estos diferentes tratamientos la nariz queda deforme, se puede tratar de remediar esta deformidad, bien practicando operaciones autoplásticas ó bien haciendo que el enfermo use aparatos protéticos (narices artificiales).

Bibliografía.—Bazin, *Lupus*, en *Dict. encycl. des sc. médicales*, 2ª série, t. III, p. 197 y sigt., 1869.—Volkmann, *U. den Lupus u. seine Behandlung*, en *Sminl. Kl. Vortrage*, 1ª série, nº 13, Leipzig, 1870.—Aubert, *Du raclage dans les maladies de la peau*, en *Lyon médical*, t. XXI, p. 533, y t. XII, p. 439; 1876.—Balmanno Squire, *On Lupus disease of the skin and its treat. by anew method*, Lóndres, 1875. —W. Balmano Squire, *Five cases of Lupus vulgaris., etc.*, en *Med. Times and Gazette*, t. II, p. 223, Lóndres, 1876.—A. Fournier, F. Lelongt, tésis del doctorado, Paris, 1877, nº 94 y 349.
Consúltense además los tratados especiales de la *Sífilis* y el de las *Enfermedades cutáneas* (Hardy, Bazin, Hébra, etc.)

§ IV.—Tumores de la nariz.

No haremos más que señalar la existencia de *producciones córneas*, de *quistes sebáceos*, de *tumores eréctiles*, remitiendo al lector á los artículos ya consagrados á estos diversos tumores (1).

No nos ocuparemos aquí más que de las *elefantiasis*, del *rinoscleroma* y del *epitelioma* ó *cancroide:* los otros tumores malignos son mucho más raros.

A.—Elefantiasis de la nariz.

La hipertrofia de la piel y del tejido celular que determina la elefantiasis (2), puede ser generalizada ó localizada.

En el primer caso, el volúmen de la nariz está bastante aumentado; sin embargo, la hipertrofia es siempre más acusada á nivel de las alas de la nariz, del lóbulo y del tabique sub-nasal. Los tegumentos están violáceos, purpúreos, surcados por vasos capilares dilatados; los folículos sebáceos hipertrofiados forman tubérculos separados por surcos negruzcos; algunas veces estos folículos se inflaman y se ulceran.

En el segundo caso, la elefantiasis forma un verdadero tumor, el cual puede ser múltiple y adquirir algunas veces un volúmen conside-

(1) Véase t. I, págs. 392, 400 y 288.
(2) Véase t. I, p. 383.

rable, puesto que se le ha encontrado del peso de uno ó dos kilógramos.

Si bien la elefantiasis general no causa más que una incomodidad relativa, no sucede lo mismo cuando se trata de los tumores de que acabamos de hablar. En estas circunstancias, la palabra, la respiracion, la alimentacion, la vision, pueden ser difíciles á consecuencia del volúmen excesivo de la masa morbosa, así que los enfermos se ven obligados á sostener el tumor por medio de una venda.

La marcha de estas producciones, su indolencia, el no atacar á los gánglios ni á la salud general, las harán distinguir fácilmente de los tumores malignos.

Estos tumores se observan sobre todo en los hombres de más de cincuenta años, y el alcoholismo influye en su desarrollo.

El *tratamiento* quirúrgico consiste en practicar la *ablacion* de los tumores elefantiásicos ó en hacer la *descortizacion* de la nariz (Ollier) en los casos en que la lesion ha invadido todo este órgano.

Tambien se han aconsejado, para combatir la elefantiasis en su principio, las unciones de tintura de iodo, un régimen severo, la administracion repetida de purgantes.

Bibliografía.—Civadier, *De plusieurs tum. carc. situées sur le nez*, en *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. III, p. 511; 1757.—A. Bérard, *Tumeurs de nature douteuse* (Nariz, Tumores), en *Dict. de méd.* en 30 vol., t. XXI, p. 60; 1840.—A. E. Durham, *Integumentary hypertroph.*, en *A syst. of surgery* by Holmes, vol. IV, p. 236; 1870.—L. Ollier, *De l'éléphantiasis du nez et de son trait. par la décortication, etc.*, en *Lyon médical*, p. 207, 345, 393, 426; 1876.—G. Poinsot, *Nez. Lésions vitales, etc.*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 18; 1877.

B.—Rinoscleroma.

Hébra ha descrito bajo este nombre una afeccion de la nariz, de las fosas nasales y de las partes próximas, como el labio superior, determinada por la aparicion de tumores duros, ó más bien nudosidades cutáneas y mucosas, aplanadas ó salientes, aisladas ó confluentes, unas veces lisas, otras coloreadas de un rojo oscuro y vascularizadas. Estas nudosidades, separadas por fisuras, segregan un líquido amarillento que puede concretarse, presentan una dureza cartilaginosa, comparable á la del marfil. Deforman las alas de la nariz, obliteran las narices é invaden los labios superior é inferior, así como el maxilar.

El rinoscleroma no tiene tendencia á ulcerarse ó á retrogradar: su marcha es lenta é invasora, acabando por determinar una dificultad considerable en la respiracion y en la deglucion, á consecuencia de la alteracion de los labios. En este caso, el orificio bucal está reducido

á un agujero estrecho, en el cual el dedo pequeño apenas puede entrar (Mikulicz).

Esta afeccion se observa en los adultos, é igualmente en los dos sexos.

Mientras que Hébra y Kaposi han considerado esta lesion como el resultado de una infiltracion granulosa de los tejidos *(sarcoma granuloso)* de naturaleza bastante especial; Weinlechner, Pitha, Hofmokl, creen que se trata de una sifilides. Tanturri la considera como un epitelioma ó un adenoma. Finalmente, Gerber y J. Mikulicz consideran esta afeccion como una inflamacion crónica, que nace sea al nivel de las narices, sea en las cavidades nasales, invade las partes inmediatas, en particular los labios, y determina ulteriormente una atrofia de los tejidos atacados, retraimiento y obliteraciones de las vías respiratorias y digestivas, que pueden necesitar una intervencion quirúrgica.

Esta afeccion, cuyas relaciones con el queloides parecen bastante manifiestas, no obstante lo que ha dicho Hébra, deberá ser tratada por la *escision* y la *cauterizacion;* sin embargo, la lesion tiene grandes tendencias á reproducirse. En algunos casos, la obliteracion de las fosas nasales y del orificio bucal han necesitado la escision del tumor con una autoplastia reparatriz (Billroth).

Bibliografía.—Hebra, *U. ein eigenthümliches Neugebebilde an der Nase, etc., Rhinoscleroma,* en *Wiener med. Wochenschrift,* 1870, nº 1, p. 1.—Weinlechner, *U. schs falle von Rhinosclerom,* en *Wiener krankheit. Geselt. d. Aertze,* 11 Febrero, 1870.—Kaposi, *Des Rhinosclerom,* en *Virchow's Spec. Path. u. Therap.,* Bd. III, t. II, s. 288.—Ed. Geber, *U. das Wesen des Rhinoscleroms,* en *Arch. f. Dermatologie,* 1872, s. 493.—V. Tanturri, *Un casu di Rhinoscleroma Hebræ,* en *Il Morgagni,* vol. XIV, p. 27, Nápoles, 1872.—F. Hebra, *Rhinosclérome* en *Traité des maladies de la peau, etc.* (trad. A. Doyen), t. II, fasc. 2, p. 381, Paris, 1875.—Johann Mikulicz, *Ueber das Rhinosclerom (Hebra),* en *Arch. f. Kl. Chir.,* Bd. XX, s. 485, Berlin, 1877, y *Arch. géner. de méd.,* vol. II, p. 718; 1877.

C.—Epitelioma de la nariz.

Se desarrolla, por lo general, bajo la forma de un pequeño tumor, que determina cierta picazon y es rápidamente escoriado por el enfermo. Posteriormente se constituye una ulceracion de marcha lenta, que invade poco á poco las partes próximas.

La marcha lenta del cancroide ulcerado, la induracion de los bordes y del fondo de la solucion de continuidad, le harán distinguir de las úlceras sifilíticas y escrofulosas. Es necesario tener en cuenta los antecedentes y la edad, desarrollándose el cancroide, como se desarrolla en los individuos de edad.

La *escision*, la *cauterizacion* están indicadas; pero dan, por lo re-

gular, orígen á deformidades que es necesario reparar ulteriormente con ayuda de la *rinoplastia* (1).

D.—Tumores de los huesos de la nariz.

Se han indicado los *exóstosis*, el *hiperóstosis*, que merecen una descripcion particular. Posteriormente Busch ha descrito bajo el nombre de *quistes coloideos de las narices*, un tumor de la raiz de la nariz, que puede llegar á tener el volúmen de una pequeña manzana, y que resulta de la acumulacion de una materia coloidea entre las dos láminas óseas de los huesos propios de la nariz.

El tratamiento consiste en incidir los tegumentos en el dorso de la nariz y colocar la pared ósea de este pseudo-quiste al descubierto, escindirla parcialmente, y finalmente vaciar el contenido. Se reunen en seguida los tegumentos, dejando un tubo de desagüe en la parte declive de la herida (2).

§ V.—Vicios de conformacion y deformidades de la nariz.

Pasaremos sucesivamente revista á los vicios de conformacion y deformidades primero de la nariz, y segundo de las cavidades nasales.

A.—Vicios de conformacion de la nariz propiamente dicha.

Entre las deformidades congénitas es necesario notar: la *ausencia* del órgano (Maissonneuve), su *aplastamiento* en su raiz, la *desviacion* de su punta hácia arriba, que coexiste, por lo general, con otros vicios de conformacion de la cara; finalmente, *el volúmen muy considerable* de la nariz.

La *desviacion lateral* puede ser congénita ó adquirida, puede resultar de la accion de bridas cicatriciales que han hecho adherirse el ala de la nariz á la mejilla correspondiente. En estos casos se ha ensayado el enderezamiento de la nariz con la ayuda de un vendaje especial, por otra parte muy incómodo, por lo que es preciso preferir, segun los casos, la seccion subcutánea de los cartílagos, preconizada por Dieffenbach, el adelgazamiento ó la escision de una porcion del tabique cartilaginoso (Chassaignac, Heylen).

La *division* de la nariz, algunas veces congénita, resulta, por lo ge-

(1) Véase Malgaigne, *Manual de medicina operatoria*, 8.ª ed., por L. Le Fort, segunda parte, p. 148; 1877, Paris.

(2) Berliner Klin Wochenschriff, n.º 24, p. 338; 1875.

neral, de un traumatismo. Se remedia aproximando los bordes de la solucion de continuidad y haciendo la sutura. Algunos autores han indicado, bajo el nombre de *nariz doble*, apéndices más ó ménos pediculados, que es fácil escindir (Borelly, Danyan).

Finalmente, cuando la nariz ha sido destruida por una úlcera, la gangrena, la congelacion, etc., se puede remediar la deformidad por una nariz artificial. Algunas veces es posible, tomando un colgajo de las partes próximas, remediar la destruccion de una parte de la nariz ó rehacer este órgano en parte con ayuda de la *rinoplastia* (1).

Advertiremos, además, que A. Blandin ha resecado la porcion saliente del tabique cartilaginoso en un jóven que tenia la nariz en forma de pico de cuervo (Richet).

B.—Vicios de conformacion de las cavidades nasales.

Son la *estrechez* y la *obliteracion* de estas cavidades:

1.° La estrechez es congénita ó con más frecuencia adquirida. Cuando la estrechez es congénita causa poca molestia, pero expone á la obstruccion completa de las narices bajo la influencia de causas accidentales. Las estrecheces adquiridas son producidas por quemaduras, la gangrena, heridas con pérdida de sustancia, ulceraciones de naturaleza escrofulosa, sifilítica, cancerosa, etc. Cuando la estrechez es poco considerable, no causa más que una ligera alteracion del timbre de la voz; pero cuando es más pronunciada, cuando la obliteracion es casi completa, la respiracion es difícil á consecuencia del obstáculo que se opone al paso del aire y el olfato está más ó ménos abolido.

Las estrecheces ligeras no necesitan ningun tratamiento; en cuanto á las demás, se pueden remediar por la *dilatacion*.

En los casos de obliteracion casi completa ó cuando los bordes de la nariz son inextensibles, es necesario recurrir además á las *incisiones*. El cirujano deberá hacer la cura de manera que prevenga la reproduccion de la deformidad.

Finalmente, Velpeau, Jover, han empleado la *autoplastia* por *inflexion* ó *ranversamiento*, para remediar este vicio de conformacion. Esta operacion no es siempre aplicable y deja tras sí una deformidad notable *(Compendio de cirujía)*.

2.° La *obliteracion* de las cavidades nasales puede ser tambien congénita ó adquirida, en cuyo caso reconoce las mismas causas que la estrechez adquirida.

Se concibe que esta deformidad ocasiona una gran dificultad de la respiracion y la pérdida casi completa del olfato; así que se debe tra-

(1) Véase Malgaigne, *Manual de medicina operatoria*, ed. Le Fort, segunda parte, p. 148, Paris, 1877.

tar de restablecer las cosas á su estado normal, sea por la *incision* simple, sea por la *escision* combinada con la dilatacion, ó por un procedimiento autoplástico, por ejemplo, la autoplastia por inflexion (Poinsot).

Se concibe que el procedimiento que se utilice debe estar subordinado á la naturaleza y sobre todo á la extension de la obliteracion; si ésta no existe más que en un lado sin gran molestia para el enfermo, se puede no intervenir (de Leus).

Bibliografía.—A. Bérard, *Vices de conformation du nez*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXI, p. 63; 1840.—Dieffenbach, *Guérison d'une oblique du nez, etc.*, en *Gaz. med.*, p. 779, Paris, 1841.—Heylen, *Deviat et longeur trop consid. du cart. de la cloisin du nez, etc.*, en *Gazette med.*, p. 810, Paris, 1847.—Chassaignac, *Nouv. opér. pour remedier á un mode part. de deform. du nez.* (Soc. de cirujía), en *Gaz. des hôpitaux*, 1851, p. 419.—Maisonneuve, *Absence congén du nez, etc.*, en *Bull. de therap.*, 1855, t. XLIX, p. 559.—Bouisson, *d'un Nouvean, procédé de rhinoplastie laterale, etc.*, en *Tribut. á la chirurgie*, t. I, p. 161, Paris, 1858.—Debout, *De la Restauration du nez, etc.*, en *Bull. de Therapeut*, 1862, t. LXII, p. 339, 379, 423 y 470, y t. LXIII, p. 44, 94 y 192.—L. Ollier, *Osteoplastie appliquée á la restaur. du nez*, en *Bull. de thérap.*, 1866, t. XLIV, p. 399.—Rouge, *Nouv. procede de rhinoplastie*, Lausanne, 1868.—W. Spencer Witson, *Disseases of the Nose, etc.*, p. 303, Lóndres, 1875.—G. Poinsot, *Nez, etc.* (*Vices de conform. et difformites*), en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 20; 1877.—A. Després, *Rhinoplastie*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 83; 1877.

Consúltense además los *Clásicos*, y los diversos tratados de *Medicina operatoria*.

ARTÍCULO II.—ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES.

Describiremos aquí las enfermedades de las fosas nasales propiamente dichas, reservando para otro capítulo el estudio de las afecciones que atacan á la cavidad posterior de las fosas nasales. Estas últimas presentan un gran interés clínico, sobre todo bajo el punto de vista de la etiología.

§ I.—Lesiones traumáticas de las fosas nasales.

Ya hemos estudiado las fracturas de cierto número de los huesos cuya reunion constituye el esqueleto de las cavidades nasales (huesos propios de la nariz, base del cráneo) y más adelante examinaremos las fracturas de los huesos maxilares superiores. Dejaremos por consiguiente á un lado estas diferentes lesiones, para no ocuparnos aquí más que de las alteraciones que siguen inmediatamente al traumatismo de la region nasal, tales son:

A, las *fracturas del cartílago del tabique de las fosas nasales;*

B, los *equímosis y los tumores sanguíneos del tabique; C*, la *epistasis traumática*.

A.—Fracturas del tabique de las fosas nasales.

Estas fracturas resultan siempre de una contusion violenta de la region nasal, y pueden ir acompañadas de la rotura de las adherencias fibrosas que unen los cartílagos laterales á los huesos propios de la nariz.

Los *síntomas* son: la hemorragia nasal, una ligera tumefaccion y rubicundez de los tegumentos de la nariz, dolor en la region contusa, una amovilidad anormal del tabique ostio-cartilaginoso con crepitacion semejante á un chasquido cuando es el cartílago el fracturado (Jarjavay). Existe tambien un aplanamiento de la nariz ó solamente de su porcion cartilaginosa, un dolor vivo á la presion cuando ésta se verifica á nivel ó por debajo de los huesos nasales; en algunos casos, la voz es gangosa; por último, se ha visto algunas veces la dislocacion de un fragmento del tabique (Jarjavay).

Esta fractura puede ser simple ó bien complicarse de herida del dorso de la nariz, de derrame sanguíneo ó de absceso del tabique. En este último caso, la sangre ó el pus pueden abrirse paso al exterior por la solucion de continuidad que existe en el dorso de la nariz y se produce una fístula más ó ménos persistente. Otras veces la abertura se verifica en las cavidades nasales, y resulta una supuracion fétida con eliminacion de esquirlas.

El *pronóstico* es poco grave; sin embargo, esta lesion puede determinar una deformidad que consiste en un aplanamiento ó solamente en una incurvacion de concavidad anterior del dorso de la nariz, ó bien tambien en una inclinacion lateral de este órgano.

El *tratamiento* consiste sobre todo en prevenir la desviacion reduciendo la fractura si se puede.

En caso de fractura complicada de derrame sanguíneo, y sobre todo de absceso del tabique, debe darse salida á los líquidos coleccionados, áun cuando se viertan por una abertura fistulosa del dorso de la nariz. En efecto, esta no permite la evacuacion completa del derrame á causa de su posicion elevada.

Bibliografía.—Jarjavay, *sur la Fracture du cartilage de la cloison des fosses nasales, etc.*, en *Bull. gen. de therapeutique*, t. LXXII, p. 539; 1867. —D. de Casabianca, *Fract. de la cloison*, tésis del doctorado, Paris, 1876, nº 298.

B.—Equimosis y tumores sanguíneos del tabique de las fosas nasales.

Las contusiones violentas, con ó sin fractura de los huesos propios de la nariz, pueden determinar la formacion bajo la mucosa del tabique de las fosas nasales, de una bolsa sanguínea de un volúmen más ó ménos considerable.

Mientras que ciertos autores admiten que este derrame puede resultar de una inflexion del tabique y de la separacion concomitante de la mucosa que le recubre (S. Duplay); otros, con Jarjavay, creen que estas colecciones son siempre una complicacion de la fractura del tabique de la nariz.

Síntomas.—Unas veces la mucosa está un poco tumefacta, abultada en un punto, y presenta un tinte violáceo que se atenúa en sus bordes; en este caso se trata de una simple efusion sanguínea, un equimosis. Otras se comprueba sea en un lado, sea por lo general en ambos lados del tabique, una salida irregular, violácea y extensa, sin límites bien manifiestos, que algunas veces presenta una fluctuacion evidente. En algunos casos, esta fluctuacion puede ser percibida en uno y otro lado del tabique, á través de una perforacion de éste, que resulta de la rotura del cartílago en el momento del accidente (Jarjavay, L. Casabianca).

Los fenómenos funcionales son poco importantes: el dolor, la epistasis, los equimosis suborbitarios, resultan del traumatismo que ha determinado la formacion de la bolsa sanguínea; en algunos casos, ésta puede ser bastante voluminosa para ser un obstáculo á la respiracion.

El *diagnóstico* es generalmente fácil; sin embargo, la hinchazon de las partes blandas y el dolor que sigue inmediatamente al traumatismo, pueden impedir la exploracion. Esta se facilitará por la aplicacion del *speculum nasi*, sobre todo si la coleccion sanguínea se encuentra un poco alta y no forma eminencia en el orificio de las narices, como se ha observado con bastante frecuencia.

El *tratamiento* es calmante cuando se trata de un equimosis; las aplicaciones resolutivas, las lociones é inyecciones nasales emolientes, bastan para facilitar la reabsorcion de la sangre derramada.

Cuando la bolsa sanguínea es poco voluminosa, es necesario temer la inflamacion del foco y la perforacion espontánea del tabique. Por consiguiente, se ha aconsejado desocupar la coleccion para que tarde poco en reabsorberse; para este objeto se debe servirse de una lanceta ó de un bisturí estrecho (Fleming).

Bibliografía.—Arnal, *Memoire sur quelques points de physiol. et de pathol. de la memb. pituitaire*, en *Journ. hebd. de med.*, 1830, t. VII, p. 519.—

Fleming, *Obs. on certain affect of the septum. of the Nose en Dublin Journ. of med. sc.*, 1833, t. IV, p. 16, 28 y *Gaz. méd.* 1833, p. 789.—A. Bérard, *Mém. sur quelques tum. de la face*, en *Arch. gèner. de med.*, 2ª série, 1837, t. XIII, p. 400.—A. Bérard, *Dict.*, en 30 vol., 1840, t. XXI, p. 90 y 91.—Beaussenat, *Des tum. sang. et purul de la cloison des fosses nasales*, tésis de Paris, 1864, nº 159.—Jarjavay, *Sur la Fract. du cartil. de la cloison des fosses nasales*, en *Bull. gèner. de therapeutique*, 1867, t. LXXII, p. 539.—D. de Casabianca, *Des affections de la cloison des foses nasales*, tésis de Paris, 1876, nº 298.—G. Poinsot, *Nez, fosses nassales (Lésions traumatiques)*, en *Nouv. Dict. de Med. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 28; 1877.—Spillmann, *Nez (Pathologie)*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2ª série, t. XIII, p. 17; 1878.

Consúltense además los *Clásicos*.

C.— Epistaxis traumática.

Esta hemorragia resulta de caidas y de golpes dados en la nariz, que producen ya una simple rasgadura de la mucosa, ya además una fractura de las paredes ó de las láminas óseas que constituyen las fosas nasales.

Las fracturas del cráneo pueden tambien determinar epistaxis más ó ménos rebeldes (1). Finalmente, las operaciones que se practican en las fosas nasales, y en particular la ablacion de ciertos tumores, determinan derrames sanguíneos algunas veces excesivos que pueden ocasionar rápidamente la muerte de los operados.

Se concibe que el *diagnóstico* de la epistaxis traumática sea de los más fáciles, dados los conmemorativos.

En todos los casos, el exámen atento de las cavidades nasal y naso-faríngea permitirá distinguir los derrames sanguíneos sintomáticos de coriza crónica, de úlceras, de tumores vasculares, etc.

El *pronóstico* es en general poco grave, pues la sangre se detiene de ordinario con bastante facilidad, excepto en los casos en que depende de una fractura de la base del cráneo, ó bien de una estirpacion de pólipo naso-faríngeo.

Advertiremos que la epixtasis, considerada de una manera general, no reclama casi la intervencion del cirujano más que cuando es sintomática de una lesion visceral, ó bien de una alteracion de la sangre (2).

Tratamiento.—Consiste en lociones frias, vinagradas, astringentes, en inyecciones frias, astringentes y coagulantes, por ejemplo, en inyeccion de percloruro de hierro más ó ménos diluido en agua (Créguy).

(1) Véase *Fracturas del cráneo*, t. II, p. 157.

(2) Véase Tardieu, *Manual de patología y de clínica médicas* (trad. española), última edicion, t. I, p. 386.—Madrid, 1880.

Si la hemorragia persiste, es necesario practicar el *taponamiento anterior*, ó el *taponamiento completo* de las fosas nasales (1).

En ciertas operaciones que se practican en las cavidades nasales se ha aconsejado el taponamiento preventivo para evitar la salida de la sangre por el orificio de la boca.

§ II.—Cuerpos extraños de las fosas nasales.

Estudiaremos sucesivamente y en un mismo artículo los cuerpos extraños propiamente dichos y los cálculos de las fosas nasales; y un segundo artículo se consagrará á los accidentes determinados por los animales que pueden introducirse accidentalmente en las cavidades nasales.

A.—Cuerpos extraños y cálculos de las fosas nasales.

Los cuerpos extraños de las cavidades nasales pueden ser de naturaleza muy diferente: sin embargo, los más comunes son: huesos de frutas, piedras, judías, botones, aljofar, finalmente, proyectiles (Legouest, J. Lemaistre).

Estos diferentes cuerpos penetran de dos maneras en las cavidades nasales: unas veces, y es lo más frecuente, se introducen por las narices; otras, penetran de atrás adelante, sea á consecuencia de un esfuerzo de tos, sea durante el vómito. En este último caso, los enfermos no pueden apenas dar datos precisos sobre la fecha de la introduccion de estos cuerpos extraños en las cavidades nasales.

Cuando se introducen por las narices, los cuerpos extraños se encuentran por lo general en el fondo de las fosas nasales, por debajo del cornete inferior; si por el contrario penetran por la cavidad posterior de la faringe se encuentran más arriba; no obstante, es raro encontrarlos por encima del meato medio.

Los cuerpos extraños que permanecen en las fosas nasales sufren cierto número de modificaciones que son debidas á su naturaleza y á la mucosa con que están en contacto. Cuando el cuerpo extraño es susceptible de empaparse de líquido, se reblandece y se hincha; si es una semilla hasta puede germinar (Bérard, Smith); si por el contrario el cuerpo extraño es inalterable, se cubre de concreciones salinas debidas á la secrecion de la mucosa. Estas concreciones no tardan en hacer al cuerpo extraño desconocible dándole el aspecto que presentan los cálculos de las fosas nasales. En efecto, se presenta bajo la forma de una masa irregular, friable por lo regular, más ó ménos moldeado en las

(1) Véase el *Manual de cirujía menor*, 6.ª ed., p. 965, 1880.

anfractuosidades de las cavidades nasales y de un volúmen bastante considerable.

Los *cálculos de las fosas nasales* ó *rinolitos* son raros y se desarrollan espontáneamente en los meatos ó en los senos. Para muchos autores, estos cálculos se desarrollan alrededor de un anillo sólido, que ulteriormente experimenta una alteracion granulo-grasosa. Unicos, por lo regular, presentan el volúmen de una lenteja ó de un haba, una coloracion gris ó negruzca y una superficie unas veces rugosa, otras, pero rara vez, lisa. Su corte es vagamente laminar; en medio de algunos se encuentra una cavidad llena de moco ó de una sustancia albumino-grasosa (Brown). Contienen carbonatos de cal, de sosa y de magnesia, fosfatos de cal y de magnesia, cloruros alcalinos, y por último, indicios de sulfatos (Axman, Bouchardut, Geiger).

Para Demarquay y S. Duplay, la capa petrosa de los cálculos estará indudablemente formada por la concentracion de las sales que se encuentran normalmente en el moco nasal (?). Creemos que debe tambien tomarse en consideracion las sales contenidas en el suero de la supuracion que determina el cálculo ó que existe con él.

En algunos casos el cálculo está rodeado de una masa caseosa y fétida, formada de glóbulos de pus y de células epiteliales (Verneuil). Estas masas resultan de las lesiones inflamatorias de la mucosa, la cual, hinchada, sanguinolenta y áun ulcerada, produce una notable cantidad de moco-pus, de lo que resulta la existencia frecuente de un ozena concomitante. Algunas veces la ulceracion de la mucosa es bastante profunda para poner los huesos al descubierto.

Entre las causas predisponentes á los cálculos de las fosas nasales, se cita la estrechez congénita de estas cavidades, el coriza crónico.

Blandin ha observado muchos rinolitos coexistiendo con un cuerpo extraño de las fosas nasales, que habia determinado una inflamacion crónica de la mucosa pituitaria.

Síntomas.—Los fenómenos morbosos que originan los cuerpos extraños de las fosas nasales, son en algunos casos poco manifiestos, por lo ménos al principio de su permanencia; estos fenómenos son: dificultad en la respiracion, movimientos exagerados de inspiracion ó de expiracion, estornudos. En unos casos el cuerpo extraño es arrojado al exterior; en otros, por el contrario, permanece en las cavidades y concluye por ser tolerado.

Ulteriormente, sea que el cuerpo se hinche, sea que se recubra de concreciones, reaparecen los trastornos funcionales: dificultad en la respiracion, romadizo, secrecion nasal más abundante del lado enfermo, epistaxis, disminucion del olfato. Con frecuencia, pero no siempre, el enfermo acusa un dolor sordo, profundo, en las cavidades de la cara; este dolor se presenta algunas veces por accesos irregulares, no pre-

sentando exacerbaciones por la noche. En algunos casos hay una verdadera neuralgia facial, con lagrimeo, dolores supraorbitarios y áun vómitos (Axmann).

Únicamente cuando el cuerpo extraño recubierto de concreciones ha adquirido un volúmen bastante considerable, es cuando se puede observar una ligera prominencia del ala de la nariz del lado enfermo.

El exámen con el *speculum nasi* permite comprobar la rubicundez y la tumefaccion de la mucosa pituitaria; con frecuencia se percibe el cuerpo extraño ó el cálculo, el cual presenta una coloracion gris negruzca y está rodeado por un verdadero rodete mucoso. Tocando este cuerpo con un estilete, se percibe un sonido macizo y seco; además, comprimiendo con la extremidad del estilete, se comprueba la existencia de una superficie desigual y de consistencia friable.

Si el cuerpo extraño está situado profundamente en las cavidades nasales, ó si está hácia su orificio posterior, es muy difícil comprobar su presencia. En estos casos debe recurrirse al tacto y al exámen microscópico.

La *marcha* de los accidentes causados por los cuerpos extraños de las fosas nasales, es bastante regular; al principio, el enfermo acusa sobre todo, dificultad de respirar por la nariz y dolores; más tarde son los síntomas de coriza crónico ulceroso (ozena) los que predominan (S. Duplay). No obstante, se han indicado accidentes neurálgicos de forma *remitente*, con ó sin secrecion nasal y que pueden durar mucho tiempo (Verneuil, Axman).

La *duracion* de la afeccion es indeterminada; ha habido cuerpos extraños que han podido permanecer hasta veinte años en las cavidades nasales. Unas veces, el cuerpo extraño ó el cálculo es evacuado espontáneamente, en un esfuerzo para sonarse, por el estornudo; otras es reconocido por el cirujano, y necesita una intervencion activa. Generalmente, la expulsion espontánea ó la extraccion van rápidamente seguidas de la cesacion de los accidentes; sin embargo, pueden persistir las ulceraciones y una necrosis de los huesos de la nariz, que ocasiona la deformacion ulterior de este órgano.

Diagnóstico.—Aunque los conmemorativos sean útiles para formular el diagnóstico de los cuerpos extraños de las fosas nasales, es necesario recurrir á la exploracion directa. En algunos casos, la tumefaccion de la mucosa es tal, que no se percibe el cuerpo extraño ó el cálculo, y se puede creer que es un tumor maligno (Jacquemin). La marcha de la enfermedad, y sobre todo la exploracion con un estilete, permitirán únicamente formular un diagnóstico completo.

Otras veces, el exámen directo áun con un estilete puede hacer

creer se trata de una necrosis (Nélaton, Verneuil, Tillaux) ó de un exóstosis ebúrneo.

Pronóstico.—Es grave cuando no se sospecha la existencia del cuerpo extraño, en razon de los fenómenos inflamatorios interminables.

Tratamiento.—Reconocido el cuerpo extraño, debe practicarse la extraccion sirviéndose de pinzas de pólipos ó de pinzas especiales (Spencer Watson).

Si el cuerpo es muy voluminoso, es necesario agrandar la nariz correspondiente por una incision ó triturar el cálculo (Verneuil).

Finalmente, en los casos en que el cuerpo extraño se encuentra en la parte posterior, se le debe traer hácia la faringe por medio de ganchos (Hickman).

Bibliografía.—Plater, *De olfactus læssione*, 1736, lib. I, cap. IX, p. 264.—Haase, *Prog. de narium morbis*, Leipzig, 1794-97.—Deschamps, *Traité des mal. des fosses nasales, etc.*, p. 295, Paris, 1804.—Rullier, *Nez*, en *Dict.* en 60 vol, t. XXXVI, p. 54; 1819.—Breschet, *Corps. étrangers*, en *Dict.*, en 60 vol., t. VII, p. 11 y sig., 1813.—H. Cloquet, *Traité d'osphresiologie*, 2ª ed., 1821, p. 613.—Demarquay, *Mémoire sur les calculs des fosses nasales*, en *Arch. g. de med.*, 4ª série, t. VIII, p. 187; 1845.—A. Bérard, *Corps. étrangers dans les fosses nasales*, en *Dict.*, en 30 vol., t. XXI, p. 84; 1840.—Bron y Delore, *Des Corps. étrangers. dans les narines*, en *Gaz. medicale de Lyon*, 1867, p. 466 y 515.—F. P. Henry, *On the use of the spec. nasi, etc.*, en *Philadephian Med. Times*, Mayo, 1873.—W. Spencer Watson, *Nasal calculi*, en *Diseases of the Nose, etc.*, p. 61, Lóndres, 1875.—Poinsot, *Corps étr. et calculs. des f. nasales*, en *Nouv. Dict. de med. et de chir prat.*, t. XXIV, p. 29; 1877.—Spillmann, *Corps étrangers, etc.*, en *Dict. encycl. des sc. med.*, 2ª série, t. XIII, p. 22; 1878.—Boullet, *Traité des corps étrangers*, en *Chirurgie*, p. 731, Paris, 1879.

B.—Insectos introducidos en las fosas nasales.

Los insectos encontrados en las cavidades nasales, están con frecuencia, por no decir siempre, en el estado de larvas; sin embargo, se ha encontrado en ellas una escolopendra (Marchal hijo, de Metz).

En nuestro país, se encuentran las larvas de la mosca azul de la carne *(Callifora vomitoria)*, cuyos huevos, depositados á la entrada de las narices, pueden desarrollarse y penetrar en las fosas nasales propiamente dichas.

Debemos advertir que estos hechos son bastante excepcionales, mientras que no sucede lo mismo en los países intertropicales, en las Indias, en Cayenne y en el Perú (Ornellas). Es verdad que en este caso se trata de larvas de una mosca especial descrita con el nombre de *Lucilia Hominivorax* (Coquerel); los huevos están depositados á la entrada de las narices, y más particularmente en los individuos que

tienen poca limpieza, y una secrecion nasal, sobre todo durante el sueño.

Síntomas.—Los accidentes causados por estas larvas, son al principio casi nulos, pero no tardan en estallar con violencia, sobre todo en los países cálidos, donde ocasionan con frecuencia la muerte. El enfermo percibe un cosquilleo en las fosas nasales, cosquilleo tan penoso que puede determinar crísis nerviosas (Legrand du Saulle); dolores sordos profundos aparecen y se sienten en la frente; hay cefalalgia, epistaxis. Se observa tambien con frecuencia el edema de los párpados y de la cara, lo cual hace creer en el principio de una erisipela.

Unas veces, espontáneamente ó bajo la influencia de un tratamiento racional, las larvas son arrojadas al exterior y los accidentes se calman; otras, por el contrario, lo repetimos, esto no se observa apenas en nuestro país, los fenómenos son mucho más graves.

Se desarrolla la fiebre, la cara presenta un aparato erisipelatoso, los párpados son enormes, los dolores muy violentos; se forma una ulceracion generalmente hácia la raiz de la nariz, de la cual sale pus y larvas. Esta úlcera se agranda, destruye la nariz, los ojos, y se extiende á casi toda la cara; su fondo está lleno de detritus gangrenoso y de larvas vivas; los dolores son atroces: finalmente, una meningitis termina la escena. La muerte puede sobrevenir en ocho ó quince dias; sin embargo, no es fatal, la afeccion puede detenerse en su curso; pero resulta por lo regular una necrosis más ó ménos extensa, del esqueleto de las fosas nasales.

Tratamiento.—Consiste en inyecciones é irrigaciones verificadas con líquidos clorurados, aluminosos, mercuriales, etc. Los médicos de Cayenne preconizan el sublimado corrosivo; en las Indias se utilizan las inyecciones de tabaco, de trementina; en el Perú se aconseja tomar el polvo de *Veratrum sabadilla*. Nosotros creemos que el uso de las inyecciones fenicadas está indicado en este caso.

Si á pesar de esta terapéutica la enfermedad se agrava, se aconseja la trepanacion de los senos frontales y maxilares para inyectar en ellos con más facilidad líquidos (*Compendio de cirujía*).

Bibliografía.—Taruck, Chunder, Lahory, *Observ. on Peenasch.* en *Edinb. med. Journal*, 1855, t. II, p. 371.—Coquerel, *Des larves de diptéres developpées dans les senus frontaux, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1858, t. I, p. 513.—Freidreich, *Fremdkorper in der Nase*, en *Handb. d. Speciell path, u. Théraph.* v Virchow, Bd. V, s. 409; 1854-67.—Frantzius, *ü das Vor Kommen von Flugenlar ven in der Nasenhople, etc.*, en *Virchow's Arch.* Bd. XLIII, s. 98; 1868.—Ordiozola, *Gusanera de las narices*, en *Gaz. med. de Lima*, p. 50; 1858.—W. F. Buchanan, en *Philadelph. med. Times*, Octubre, 30; 1875.—J. R. de Argumosa, *Crónica med. Quirurg. de la Habana*, t. I, 1876.

§ III.—Lesiones inflamatorias de las fosas nasales.

A estas lesiones pertenecen los *abscesos del tabique de las fosas nasales*, el *coriza agudo*, el *coriza crónico simple*, el *coriza caseoso* y la *hipertrofia de la pituitaria*.

A.—Abscesos del tabique.

Estos abscesos son consecutivos á los traumatismos, á los derrames sanguíneos; algunas veces resultan de la propagacion de inflamaciones inmediatas (forúnculo de las narices, coriza crónico); finalmente, los cuerpos extraños, la necrosis de los huesos de la nariz, pueden tambien hacerlos desarrollarse. Añadiremos que en la mayor parte de las enfermedades graves (viruela, fiebre tifoidea, sarampion), se pueden ver desarrollarse colecciones purulentas en la mucosa que tapiza el tabique nasal; tambien se observan éstas en el muermo.

Síntomas.—Son agudos ó afectan una marcha esencialmente crónica; de aquí la distincion clínica en abscesos *agudos* y en abscesos *crónicos* (S. Duplay).

Los *abscesos agudos* resultan generalmente de un traumatismo, y son consecutivos á un tumor sanguíneo. Los accidentes calmados en un principio, vuelven á presentarse, los dolores se exasperan, la mucosa está seca y es asiento de una sensacion de calor anormal; finalmente, se desarrolla la fiebre y hay cefalalgia.

Por el exámen directo de las narices, se comprueba una prominencia doble y simétrica situada á los lados del tabique, prominencia recubierta por la mucosa seca, de color rojo intenso é inflamada. Esta prominencia, que puede llenar toda la nariz, es manifiestamente fluctuante, signo tanto más fácil de percibir cuanto que generalmente el tabique está perforado y el líquido puede pasar de un lado á otro. Estos tumores dificultan notablemente la respiracion, el olfato y áun la fonacion.

Se reconocerán estos tumores por su etiología y sus síntomas francamente inflamatorios, los cuales no sobrevienen sino despues de cierto tiempo, siete ó quince dias, despues de la accion del traumatismo, mientras que los tumores sanguíneos les siguen rápidamente.

Los *abscesos frios ó crónicos*, ya resultan de una lesion local (necrosis, úlcera), ó bien de una enfermedad general, no van acompañados de fenómenos reaccionales, ni de accidentes dolorosos. La mucosa está desprendida, distendida poco á poco por la coleccion purulenta; hay dificultad de la respiracion, pesadez en las fosas nasales. El exámen directo permite comprobar la existencia de un tumor fluctuante, con

frecuencia bilateral, algunas veces unilateral, llenando las dos narices ó la correspondiente y recubierto por una mucosa normal.

Estos abscesos son los que han podido confundirse con los pólipos mucosos (J. Cloquet); pero únicamente un exámen superficial permite este error; lo mismo sucede con la desviacion normal del tabique.

El *diagnóstico* de los abscesos crónicos del tabique es más difícil cuando se encuentra uno en presencia de un tumor sarcomatoso de este órgano; nos ocuparemos de éste más adelante.

El *pronóstico* de los abscesos calientes es generalmente benigno, en el sentido de que, evacuado el pus, curan pronto; pero no sucede lo mismo cuando se trata de abscesos frios; estos exponen á la necrosis y á la esfoliacion de los cartílagos y de los huesos de la nariz, de lo cual resulta una supuracion persistente, una deformacion de la cara, y algunas veces trastornos de la fonacion que resultan de la perforacion del tabique (Roger, Charcot).

Tratamiento.—Si se trata de un absceso agudo, una simple incision será suficiente para evacuar el pus y curar al enfermo. Algunas veces sin embargo, sobre todo en las colecciones dobles, es necesario hacer una contra-abertura, es decir, una incision en cada lado del tabique.

Esta indicacion es muy importante cuando se trata de abscesos frios, y será bueno mantener la permeabilidad de las aberturas artificiales con ayuda de un tubo de desagüe muy fino ó de un sedal metálico (A. Bérard).

Las inyecciones, al principio emolientes, despues astringentes, y finalmente antisépticas, están tambien indicadas. Cuando los abscesos son crónicos, se deberá insistir en el tratamiento general tónico, antiescrofuloso ó antisifilítico.

Bibliografía.—Arnal, *Mem. sur quelques points de physiol. et de pat. de la memb. pituitaire*, en *Journ. hebd. de medecine*, t. VII, p. 549; 1830.—Fléming, *Sur les affections de la cloison*, en *Gaz. médicale*, 1833, p. 798 (extr. del *Dublin Journ. of med. sciences*).—A. Bérard, *Mém. sur quelques tum. de la face*, en *Arch. gén. de med.*, 2.ª série, t. XIII, p. 90; 1840.—Beausse, *Nat. des tum. sanguines et purulentes de la cloison*, tésis de Paris, 1864, nº 153.—D. de Casabianca, *Des aff. de la cloison des fosses nasales*, idem, 1876, nº 298, p. 23.—Poinsot, *Abces. de la cloisson*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, t. XXIV, p. 33; 1877.—E. Spillmann, *Dict. encycl. des sc. med.*, 2ª série, t. XIII, p. 31; 1878.

B.—Coriza agudo.

Designado tambien con los nombres de *coriza catarral agudo*, *rinitis aguda*, *reuma del cerebro*, esta afeccion muy comun, resulta por lo

regular de la accion del frio: sin embargo, la insolacion y la exposicion á una alta temperatura la dan tambien orígen. Algunos autores consideran esta enfermedad como epidémica (Anglada) y áun como contagiosa, á pesar de los experimentos negativos de Friedreich.

Los vapores, los polvos y los gases irritantes, pueden tambien determinar una inflamacion aguda, pero generalmente benigna, de la mucosa de las fosas nasales. Por último, la absorcion del ioduro de potasio da tambien orígen á un coriza agudo algunas veces bastante intenso.

Añadiremos que ciertos indivíduos presentan una facilidad excesiva para contraer un coriza, facilidad que parece estar en relacion con el asma (Troussean), hecho del cual hemos observado muchos ejemplos.

Síntomas.—Al principio, los enfermos sienten un calor y una sequedad anormal en las cavidades nasales; inmediatamente despues sobrevienen picazon y estornudos más ó ménos frecuentes. En esta época, el exámen de la mucosa permite comprobar su rubicundez, su tumefaccion y su sequedad. En algunos casos, existe tambien un poco de fiebre, de cefalalgia, cansancio, algunas veces aparecen vesículas de herpes en los labios.

Al poco tiempo, corre de las fosas nasales un líquido seroso muy alcalino (Donders, Spencer Watson), que contiene cerca del 90 por 100 de agua (Simon), de un sabor salado comparado por J. Frank al del fosfato de sosa. Con efecto, el flujo líquido puede ser bastante abundante para penetrar hasta la faringe por la cavidad posterior de las fosas nasales. Este líquido irrita las narices, el labio superior y produce en él un eritema y algunas veces erupciones y escoriaciones muy dolorosas.

Al cabo de algunos dias, el moco se vuelve más espeso, despues amarillento, y áun verdoso; pudiendo contener sangre. El exámen microscópico de este moco ha hecho descubrir en él extensas células (Gruby, Simon) que no son otra cosa más que trasformaciones mucosas de las células epiteliales de la mucosa nasal (Reindfleisch). Ranvier ha demostrado en él la presencia de células epiteliales cilíndricas con cils vibrátiles con ó sin corona, y células granulosas. No se han encontrado glóbulos blancos.

Cuando la inflamacion de la mucosa nasal invade las vías lagrimales, resulta lagrimeo y áun conjuntivitis. Si son atacados los senos frontales, los enfermos sienten vivos dolores de cabeza, en algunos casos hasta alarmantes (Peter). En los casos en que los senos maxilares están tambien inflamados, se encuentra el edema de la mejilla correspondiente, dolores de dientes, una pesadez y hasta un dolor intenso al nivel de los senos. En algunos casos, la inflamacion se propaga tambien á las trompas y al oido medio, de lo que resulta sordera, zumbidos y

dolores vivos en los oidos. El coriza agudo pone la voz gangosa, el olfato es nulo, el gusto está disminuido.

Por lo regular, el coriza agudo no dura más que 4 á 8 dias; al cabo de este tiempo se termina por resolucion lenta. No obstante, puede pasar al estado crónico, no ser más que el primer estadio de una laringo-bronquitis, ó bien presentar recaidas.

Pueden seguirle pólipos mucosos ó la hidropesía de los senos, pero esto es excepcional.

El *pronóstico* es poco grave, excepto en los niños recien-nacidos, en los cuales la obstruccion de las fosas nasales puede ser un obstáculo para la lactancia. Sin embargo, añadiremos que en algunos individuos esta afeccion constituye una verdadera dolencia y los predispone á la pérdida definitiva del olfato, como lo hemos observado en muchos casos. Una de las veces, ésta ha seguido á un coriza muy intenso que dura unos diez dias.

Tratamiento.—En un principio, y para hacer abortar la inflamacion, se han aconsejado: la introduccion de un pincel empapado en una disolucion diluida de nitrato de plata (Tessier, de Lyon), la inhalacion de vapores acéticos (Saint-Martin, de Niort), de ácido fénico (Hagner), la de vapores iodados (Luc, Meges), la aspiracion de polvos de alcanfor, las inyecciones de sulfato de zinc disuelto en agua (J. Pretty), de sal marina (Mann). Carl Michel aconseja las insuflaciones de polvos que contienen nitrato de plata; estas insuflaciones se verifican por la boca y de atrás adelante. C. J. B. Williams, pretende haber hecho abortar el coriza por una abstinencia absoluta de líquidos durante cuarenta y ocho horas. Algunos autores han preconizado la tintura de acónito, la de *Anemone pulsatilla*, la *Eucalyptus globulus*.

Generalmente, se recurre á los paliativos: estancia en una habitacion caliente, unciones en la nariz con un cuerpo graso, fumigaciones emolientes, cataplasmas calientes para calmar los dolores debidos á la invasion de los senos (Peter). Hartmann aconseja el uso del procedimiento de Palitzer para arrojar el moco que obstruye las narices.

Bibliografía.—V. Frank, *Dissert. de coryza*, Heidelberg, 1685.—Lemonnier, *Dissert. sur le coryza*, tésis de Paris, año XI.—Deschamps, *Traité des mal des foses nasales*, Paris, 1804, p. 95.—Cabanis, *Obs. sur les aff. catarrhales, etc.*, 2ª ed., Paris, 1813.—Rayer, *Note sur le coryza des enfants à la mamelle*, Paris, 1820.—Chomel y Blache, *Coryza*, en *Dict.*, en 30 vol., t. IX, p. 734; 1835.—Anglada, *Du coryza simple*, tésis de Paris, 1837, nº 5.—Williams, *Coryza*, en *Cyclop. of Prat. Med.*, t. I, p. 483; 1833.—Delaberge y Monneret, *Coryza*, en *Comp. de médecine*, t. II, p. 528; 1839.—Tessier, *Sur le Trait. abortif du coryza aigu, etc.*, en *Bull. génér. de thérap.*, t. XXVIII, p. 419; 1845.—Saint-Martin, *Des vapeurs d'acide acetique comme moy abortif du coryza*, en *Bull. gén. de Therap.*, t. XXXVIII, p. 409;

1850.—Friedreich, *Krankh. der Nasenhohlen*, en *Virchow's Hand. buch*, Bd. V, s. 395, Erlangen, 1854.—Luc, *De l'Emploi des inhal d'iode, etc.*, en *Recueil de medecine et de chirurgie milit.*, t. XIII, p. 126; 1865.—Meges, *Inhal. de teint. de iode reiteres dans le coryza*, en *Union médicale*, 3ª série, nº 21, p. 537; 1865.—Desnos, *Coryza*, en *Nouveaud Dict. de med. et de chir. pratiques*, t. IX, p. 518, Paris, 1868 (Bibliogr.)—Brochin, *Coryza*, en *Dict. encycl. des sc. med.*, 1ª série, t. XXI, p. 1 (Bibliografía).—Spencer Watson, *Nasal catarrh.*, en *Diseases of the Nose*, p. 34, Lóndres, 1875.—A. Hartmann, *Z. Behandl. der Nasen katharrhs*, en *Deutsche med. Wochenschr*, nº 16, s. 184; 1877.—Carl Michel, Catarrhe, *aigu*, en *Traité des maladies des foses nasales* (trad. franc.), p. 23; 1879.

Consúltense además los *Tratados clásicos* de medicina.

C.—Coriza crónico simple.

Consiste en una inflamacion crónica y persistente de la pituitaria, sin alteracion profunda de esta membrana.

Los niños, los adolescentes, son sobre todo atacados; pero lo hemos visto con bastante frecuencia en los adultos. La estrechez congénita de las fosas nasales parece predisponer á él (S. Duplay).

Por lo regular, el coriza crónico simple resulta ya de la escrófula, ya de la influencia de las diatesis artrítica y escrofulosa. Se le observa tambien en la sífilis; sin embargo, esta última da sobre todo orígen al *coriza ulceroso*.

Síntomas.—S. Duplay ha descrito dos formas clínicas: el coriza húmedo y el coriza seco; este último, segun nosotros, es más raro que el primero.

El *coriza húmedo*, frecuente en los jóvenes, puede ser consecutivo al coriza agudo, pero se desarrolla con frecuencia primitivamente (S. Duplay). Se traduce principalmente por la existencia de una secrecion nasal exagerada, unas veces trasparente y mucosa, otras amarillenta, verdosa, mezclada con sangre. Este moco puede desecarse y dar orígen á costras espesas, algunas veces muy adherentes y de un olor fétido.

El exámen directo de la mucosa nos demuestra que está ligeramente espesada, granulosa, vellosa, violácea, sea uniformemente, sea en algunos puntos; en algunos casos antiguos, esta mucosa tiene un aspecto blanquecino y bajo. En este caso no hay ulceraciones; sin embargo, S. Duplay ha indicado la existencia de pequeñas erosiones, situadas probablemente en la desembocadura de las glándulas.

La respiracion es dificultosa, la voz gangosa, existiendo un romadizo habitual, que en los niños determina la abertura de la boca y una expresion particular del rostro (S. Duplay).

El *coriza seco* se observa sobre todo en los adultos; se caracteriza por la sequedad de las fosas nasales, sequedad muy incómoda y de la

cual se quejan los enfermos. El exámen de las fosas nasales permite asegurarse de que la mucosa está seca, de aspecto lustroso y de color rojo oscuro; en un caso bien marcado, esta mucosa nos ha parecido manifiestamente decolorada y muy espesada, principalmente á nivel del cornete inferior; debemos advertir que esta hipertrofia es una consecuencia frecuente del catarro crónico como lo veremos más adelante.

En algunas circunstancias, el coriza crónico simple determina cierta fetidez del aire expirado, un verdadero ozena; por último, esta afeccion ocasiona con frecuencia una alteracion y áun una abolicion completa del sentido del olfato.

Se han indicado tambien dolores de cabeza cuyo asiento es la frente (S. Duplay); muchas veces hemos observado dolores de oidos, acompañados ó no de trastornos auditivos y resultado de la propagacion de la lesion inflamatoria. Volveremos á tratar de este asunto cuando nos ocupemos de las afecciones de la cavidad posterior de las fosas nasales.

Diagnóstico.—Se deduce fácilmente del conjunto de síntomas expuestos anteriormente y del exámen directo de las fosas nasales por medio de un *speculum nasi*. La ausencia de ulceraciones en la parte visible de la mucosa permitirá afirmar que no existen más profundamente (S. Duplay), cosa que no nos parece demostrada.

Pronóstico.—Es grave, en el sentido que se trata de una afeccion rebelde, incómoda, que ocasiona la pérdida del olfato, y con frecuencia tambien trastornos auditivos y oculares. El pronóstico es todavía más grave en los casos de ozena.

Tratamiento.—Es local y general.

El tratamiento local consistia en otro tiempo en *insuflaciones* de polvos medicinales (alumbre, borax, tanino, etc.); todo lo más se las puede utilizar en el coriza seco (S. Duplay). Se las ha sustituido con ventaja por las *fumigaciones*, que pueden ser emolientes, narcóticas ó excitantes, las *inhalaciones* de líquidos pulverizados (aguas sulfurosas de brea, disoluciones astringentes ó cáusticas); por último, y son las más importantes, por las *inyecciones* ó *las duchas nasales*, dadas sea con un irrigador ordinario, sea por medio de un aparato especial. Se emplean de esta manera las disoluciones salinas (Weber), astringentes, cáusticas, desinfectantes (ácido fénico, tímico, cloral); finalmente, las aguas sulfurosas ó arsenicales, y más especialmente las de Saint-Christeau (E. Tillot) y del Mont-Dore (Mascarel).

En cuanto al *tratamiento general*, debe dirigirse, segun los casos, contra la escrófula, la artritis ó el herpetismo (aguas minerales arsenicales y sulfurosas); no podemos decir más aquí sobre este asunto.

Contra este coriza crónico es contra el que Carle Michel aconseja la

cauterizacion por medio del galvano-cauterio y la escision de las partes enfermas con el anillo galvánico, procedimiento que nos parece algo extraño.

Bibliografía.—J. Cazenave, *Du coryza chronique*, Paris, 1835.—Trousseau, *Nouv. trait. de la punaisie et du coryza chonique*, en *Journ. des conn. med.-chir.*, 2º año, p. 293 y 3º año, p. 137; 1834-36.—Mascaret, *Des effects de caux therm. du Mont-Dore dans le trait. du coryza*, en *Gaz. hebdom.*, p. 324; 1862.—Thudieum, *On à Nuew mode of treating diseases of the cavily of the Nose*, en *the Lancet*, t. II, p. 599; 1864.—Desnos, *Coryza chronique*, en *Nouv. Dict. de med. et de chir. prat.*, t. IX, p. 528; 1868.—E. Tillot, *De la rhinite chronique*, en *Ann. des maladies de l'oreille du laryns, etc.*, t. I, p. 112; 1875.—Brochin, *Coryza chronique*, en *Dict. encyclop. des sc. med.*, 1ª série, t. XXI, p. 8; 1877.—E. Tillot, *Du cabarrhe nasal chronique et de l'ozéne, etc.*, en *Annales des mal. de l'oreille, etc.*, t. V, p. 81; 1879.
Consúltense además los *Clásicos*.

D.—Coriza caseoso.

Está caracterizado por la acumulacion en las cavidades nasales de una materia caseosa análoga á la que se encuentra en los quistes sebáceos (S. Duplay), es decir, formada por materia grasa mezclada, sea con leucocitos (Perier), sea con elementos epiteliales.

Etiología.—Está muy mal conocida; se ha invocado, pero sin razones suficientes para ello, una erisipela propagada á la mucosa nasal; en un caso existia una causa de irritacion local, un cuerpo extraño (Verneuil); estamos más dispuestos á admitir un *modo de inflamacion* de la pituitaria y sus anejos que determina una hipersecrecion del epidermis y su esfoliacion anormal.

Esta lesion se ha observado en indivíduos jóvenes (Maissonave) ó de edad (Reverdin); nosotros hemos encontrado un caso en un hombre de cuarenta años próximamente que habia tenido sífilis.

Síntomas.—Al principio hay fenómenos de inflamacion aguda que dan orígen á una secrecion sero-purulenta abundante y fétida (Perier), más ó ménos mezclada con grumos caseosos (S. Duplay).

Más tarde, las fosas nasales tienden á obstruirse, el olfato se pierde y el rostro se deforma á consecuencia de la acumulacion de productos caseosos en las cavidades nasales. La nariz está desviada, el ojo puede ser proyectado hácia arriba y hácia fuera, la mejilla rechazada hácia delante, los tegumentos se enrojecen, se perforan; sobrevienen ataques agudos de inflamacion con fiebre y dolores vivos; en suma, la afeccion presenta el aspecto de las producciones malignas.

En algunas circunstancias, el exámen de las cavidades nasales no presenta nada anormal; pero generalmente se comprueba en ellas la

presencia de una masa voluminosa blanquecina, de consistencia lardácea y parecida á un pólipo (S. Duplay). La introduccion de un estilete por las fístulas cutáneas, no da sangre y no permite llegar á los huesos enfermos; finalmente, en los casos en que la materia caseosa es casi subcutánea, se la puede rechazar con el dedo y hacerla salir por los orificios fistulosos (Maisonneuve, S. Duplay).

El *diagnóstico* de esta afeccion, todavía mal conocida, es bastante difícil. Por lo que se la puede confundir con una osteo-periostitis del maxilar superior, con un pólipo de las fosas nasales, con una lesion ósea del seno maxilar, ó por último, con un tumor maligno del maxilar superior ó de las fosas nasales (Perier).

La exploracion de las cavidades nasales, la marcha de la enfermedad y sobre todo el exámen micrográfico de la materia caseosa que se puede recoger, sea por la nariz, sea por las fístulas cutáneas, deberán ayudar al diagnóstico.

Tratamiento.—Consiste en limpiar las fosas nasales por medio de irrigaciones suficientemente repetidas y prolongadas; en algunos casos se podrá facilitar la evacuacion de las masas caseosas por medio de unas pinzas ordinarias ó de pólipos.

Debemos advertir que este tratamiento es siempre largo y que parece ir seguido por lo regular de un resultado relativamente rápido (S. Duplay).

Bibliografía.—Maisonneuve, *Kyste butyreux de la Face*, en *Moniteur de hôpitaux*, t. III, p. 65; 1855.—S. Duplay, *Coriza caseoso*, en *el Tratado elemental de patología externa*, t. III, p. 806; 1870.—A. d'Azambuja, *Coryza caséeux*, en *de l'Ozena et de son trait.*, Paris, 1875.—Ch. Perier, *Coryza caséeux*, en *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgia*, nouv. série, t. V, p. 779, 1879.

E.—Hipertrofia de la pituitaria.

Se observa sobre todo en los niños á consecuencia del coriza crónico escrofuloso; no obstante, le hemos visto en el adulto, pero como consecuencia lejana de un coriza crónico simple.

Esta hipertrofia puede ser general ó parcial, y en este último caso, se encuentra sobre todo á nivel y por debajo del cornete inferior; lo cual es debido probablemente á la situacion relativamente superficial de este repliegue, más expuesto á la accion del aire frio y cargado de polvo.

La membrana está unas veces roja, espesada, tomentosa, otras veces parece decolorada y blanquecina. En muchos casos se ha observado una hipergénesis de los elementos normales de la mucosa, en un

caso las glándulas y el epitelio vibrátil presentaban un desarrollo exagerado (Rendu).

Síntomas.—Son los de un coriza crónico ligero; estornudos, voz gangosa, olfato obtuso, lo cual puede, por otra parte, resultar del coriza crónico primitivo. La respiracion no puede verificarse completamente por la nariz, por estar las dos narices casi siempre obstruidas simétricamente por la hipertrofia de la mucosa; esta dificultad de respirar, aparece principalmente bajo la influencia del frio húmedo; pero nosotros la creemos más bien ligada á fases de congestion de la mucosa enferma. Si se examina la fosa nasal separando la nariz, se ve una eminencia más ó ménos rojiza, que puede tomarse con frecuencia por un pólipo; pero se diferencia en que no tiene pedículo y no puede circunscribirse con un estilete.

Tratamiento.—El tratamiento general indicado con más frecuencia es el tratamiento antiescrofuloso y tónico. En cuanto á la terapéutica local, consiste en aplicaciones de polvos astringentes, en inyecciones, en cauterizaciones ligeras, etc. Tambien se ha utilizado la *compresion* de la mucosa, y por último, la *escision* seguida ó no de cauterizacion para evitar la recidiva.

Bibliografía.—Consúltense los *Clásicos.*

§ 4.°—Ulceraciones de las fosas nasales.

Segun la mayor parte de los autores clásicos, se pueden dividir las ulceraciones de las fosas nasales en dos grandes clases: las *ulceraciones simples* y las *ulceraciones sintomáticas* de un estado general grave (enfermedades febriles, fiebres eruptivas, muermo y lamparon, diátesis, enfermedades generales crónicas).

A.—Ulceraciones simples.

El coriza agudo (Gendrin), los cuerpos extraños, los cálculos de la fosas nasales, los tumores y sobre todo los pólipos naso-faríngeos, las supuraciones de los senos maxilares pueden determinar las ulceraciones inflamatorias de la mucosa nasal y especialmente del tabique de las fosas nasales. En estos casos se trata de un epifenómeno del cual no podemos decir más. Sin embargo, debemos advertir que, vista la disposicion anatómica particular del tabique de las fosas nasales, la alteracion de la mucosa que le recubre ocasionaria con más facilidad que en ningun otro punto la necrosis del cartílago subyacente y por consecuencia la perforacion del tabique (De Casabianca).

Al lado de estas ulceraciones simples se pueden colocar, creemos, las *ulceraciones profesionales*, alteraciones que se observan en los obreros que trabajan en la fabricacion de los cromatos, en los que están expuestos á las emanaciones arsenicales, y áun en los que emplean el bicloruro de mercurio (De Casabianca).

El aire inspirado está cargado de partículas cáusticas; éstas se depositan sobre la mucosa pituitaria, la inflaman crónicamente y la ulceran. Añadamos que á consecuencia de la disposicion anatómica de las narices, la columna de aire inspirado conduce con preferencia sobre el tabique las partículas cáusticas que contiene, por lo que las ulceraciones y por consecuencia las perforaciones se observan sobre este tabique, ménos humedecido y por consecuencia más accesible á la accion en cierta manera traumática de las partículas pulverulentas (De Casabianca).

Se comprende que no nos es dado insistir más sobre este punto, que pertenece á la patología interna.

Bibliografía.—A. Chevallier y Bécourt, *Mem. sur les accid. qui atteignent. les ouvriers qui travaillent le bichromate de potase*, en *Annales d'hygiène*, 2ª série, t. XX, p. 83; 1863.—Desaivre, *Observ. sur les ulcéres simples de la membrane de Scheneider*, tésis de Paris, 1865, nº 145.—Delpech et Hillairet, *Mém. sur les accid. ausquels cont soumis les ouviers employés à la fabr. des dromates*, en *Annales d'hygiene*, t. XXXI, p. 5; 1869.—Follin, *Note sur l'erupt. papulo-ulcer. qui on observe chez les ouv., etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 5ª série, t. X, p. 683; 1857.—Layet, *Hygiéne des profesions, etc.*, p. 222, Paris, 1875.—De Casabianca, *Des aff. de la closon des fosses nasales*, tésis de Paris, 1876, nº 298, p. 36.

B.—Ulceraciones sintomáticas.

Estas ulceraciones son bastante numerosas y se observan:

1.º En las *fiebres graves*, como el tifus (Greisinger), la fiebre tifoidea (H. Roger, Lecceur, Gielt, Laneau), el reumatismo articular agudo (H. Roger), la viruela, el sarampion (Dechaut, Joffroy), la escarlatina. En estos casos se encontrarian tambien estas ulceraciones con frecuencia en el tabique y ocasionarian su perforacion (De Casabianca); 2.º, en el *muermo* y el *lamparon* (1); 3.º en la *sífilis*; 4.º en la *escrófula*; 5.º, en los *herpéticos*; 6.º, en los *diabéticos*; 7.º, por último, en casos de *tumores malignos de las fosas nasales*.

I.—Ulceraciones sifilíticas de las fosas nasales.

Las úlceras sifilíticas *primitivas* no se han indicado, ó por lo ménos su existencia será excepcional.

(1) Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, edicion española, t. II, p. 451, Madrid, 1880.

Las úlceras *secundarias* resultan de sifílides ó placas mucosas, son bastante frecuentes y coexisten generalmente con lesiones idénticas en la faringe, en las amigdalas y en la cavidad posterior de las fosas nasales.

En los niños atacados de sífilis hereditaria, se ha observado un *coriza sifilítico* que, para algunos sifiliógrafos, seria debido á la existencia de placas mucosas en las cavidades nasales (Diday).

La secrecion, al principio mucosa y filamentosa, no tarda en hacerse sanguinolenta; entonces la mucosa se ulcera; un pus icoroso corre de la nariz y forma costras parduzcas á la entrada de las fosas nasales y sobre el labio superior. Finalmente, los huesos pueden necrosarse, eliminarse y resultar deformidades repugnantes á ménos que el niño no haya sucumbido antes de esto (Mayr, Diday, etc.). Estas lesiones se han encontrado en niños de pecho (Bouchut, Deville).

Finalmente, las fosas nasales son con frecuencia asiento de ulceraciones sifilíticas *terciarias*, sea que éstas empiecen por la mucosa y sigan á los gomas, sea que quizás lo más frecuente sean consecutivas á lesiones del esqueleto óseo y cartilaginoso de las cavidades nasales.

Síntomas.—Las *úlceras sifilíticas secundarias* de las fosas nasales tienen por asiento habitual la parte inferior y anterior de estas cavidades y sobre todo la union de las ventanas de las narices con las fosas nasales propiamente dichas. Estas ulceraciones, que forman cavidades irregulares, están recubiertas de costras parduzcas, más espesas y más duras en las partes anteriores de la úlcera que en sus partes posteriores. En el tabique, la pérdida de sustancia es casi siempre alargada de adelante á atrás; en los cornetes, las ulceraciones están recubiertas de costras ménos pardas y ménos secas que en la parte anterior de las fosas nasales (d'Azambuja). Con frecuencia estas ulceraciones determinan la denudacion y la necrosis del tabique ó de los huesos subyacentes; en este caso la lesion ósea es secundaria, mientras que en otros casos es primitiva.

Los *gomas* de las fosas nasales son poco conocidos y se observan rara vez, lo que es debido á que pasan desapercibidos para los enfermos y éstos no vienen á consultar más que cuando existe una ulceracion consecutiva. Sin embargo, en un caso se ha podido comprobar sobre el fondo nasal izquierdo un tumor redondeado, depresible y recubierto por la mucosa vascularizada, el cual no era más que un goma (Foix). Se concibe que la ulceracion de este tumor sea posible y determine accidentes más ó ménos análogos á los producidos por las ulceraciones secundarias.

Finalmente, las paredes óseas y cartilaginosas de las fosas nasales se alteran con frecuencia primitivamente (osteitis, necrosis), y resultan ulceraciones algunas veces muy extensas, caracterizadas por un

derrame purulento sanioso é infecto *(coriza ulceroso, coriza necrósico sifilítico)*. Estas ulceraciones, algunas veces fagedénicas, atacarian sobre todo el vomer, la lámina perpendicular del etmoides, y despues el tabique de las fosas nasales y los cornetes (Niemeyer). Sin embargo, esta manera de desarrollarse no es constante, y la necrosis de los huesos puede empezar por la bóveda palatina (Rouge).

Las úlceras sintomáticas de lesiones óseas son más ó ménos irregulares, de bordes festoneados, las partes que las rodean están rojas y tumefactas. Si se las explora con ayuda de un *speculum nasi* y de un estilete encorvado, se puede encontrar en ellas porciones óseas denudadas y áun movibles, en una palabra, secuestros.

El romadizo, la voz gangosa, el derrame de un moco-pus amarillo ó verdoso, algunas veces estriado de sangre, la expulsion de costras espesas negruzcas, en algunos casos moldeadas en los cornetes; finalmente, el olor nauseabundo del aire espirado por la rariz *(ozena sifilítico)*, tales son los principales síntomas que determinan las ulceraciones sifilíticas de las fosas nasales. En los casos en que existen lesiones óseas bastante importantes, se han indicado dolores frontales sordos ó presentándose por accesos, lagrimeo, quémosis de la conjuntiva, en particular cuando las alteraciones atacan el conducto lagrimo-nasal; con frecuencia la salud general concluye por alterarse; finalmente, pueden sobrevenir accidentes mortales resultado de una meningitis ó de una flebitis de los senos del cráneo (Weber, Trousseau). Se ha indicado tambien la formacion de abscesos en el cerebro (Rosenthal, Hugenin (1), Chauvel) (2) y de tumores gomosos intragraneales (F. Moinel) (3). Cuando el enfermo cura y los huesos han sido alterados, la expulsion más ó ménos extensa de los secuestros determina deformidades algunas veces considerables é irremediables.

Diagnóstico.—Se deduce del exámen directo de las partes, exámen verificado con el *speculum nasi*, y sobre todo de un estudio atento del enfermo y de sus antecedentes. Efectivamente, con frecuencia el exámen de la úlcera nos suministra pocos antecedentes sobre su naturaleza, y una úlcera simple, resultando, por ejemplo, de la presencia de un cuerpo extraño, puede tomar el aspecto de las úlceras sifilíticas acompañadas ó no de lesiones de los huesos. Por otra parte, el diagnóstico diferencial entre las úlceras sifilíticas y las úlceras escrofulosas ó tuberculosas es de los más difíciles, y solamente los antecedentes pueden ayudar al diagnóstico.

La existencia del ozena no implica necesariamente una alteracion

(1) *Ziemssen's Handbuch*, Bd. XI.
(2) *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. II, p. 714; 1876.
(3) *Edinb. med. Journ.*, p. 603; 1876.

de las paredes óseas de las fosas nasales, como lo cree Rouge (de Lausanne); este síntoma puede encontrarse con ulceraciones limitadas á las partes blandas, sean ó no estas ulceraciones el resultado de la sífilis. Por último, como lo ha demostrado Trousseau y como nosotros lo hemos dicho ya, el ozena puede resultar de una simple inflamacion aguda ó crónica de la mucosa de las fosas nasales. Advertiremos, sin embargo, que en muchos casos no se ha tenido en cuenta lo suficiente la importancia del exámen de las cavidades posteriores de las fosas nasales, con frecuencia ulceradas al mismo tiempo que las fosas nasales propiamente dichas.

El *pronóstico* es relativamente favorable, á condicion, sin embargo, de que las lesiones no estén demasiado avanzadas y que el enfermo sea convenientemente tratado.

Tratamiento.—Consiste en insuflaciones de polvos, en fumigaciones, en pulverizaciones, en duchas en las fosas nasales. Tocamientos con un pincel impregnado de tintura de iodo, de percloruro de hierro, de nitrato ácido de mercurio, de ácido fénico, etc., nos han dado buenos resultados. Pero se comprende que es necesario insistir, ante todo, en el tratamiento general antisifilítico.

Más adelante nos ocuparemos del tratamiento quirúrgico de estas ulceraciones, cuando estudiemos las ulceraciones escrofulosas.

2.°—Ulceraciones escrofulosas de las fosas nasales.—Lupus de las fosas nasales.

Estas ulceraciones, cuyo proceso patogénico es todavía muy mal conocido, pueden resultar de una verdadera *escrofulides tubérculo-ulcerosa (lupus escrofuloso)*, ó bien ser consecutivas al *coriza crónico* simple de orígen escrofuloso, ó á la *necrosis* ó la *cáries* del esqueleto de las fosas nasales.

A. La existencia de las *escrofulides tubérculo-ulcerosas* de las fosas nasales, en una palabra, del *lupus escrofuloso*, no puede ponerse en duda hoy despues de los trabajos de Hebra y Bazin, y sobre todo despues de las investigaciones verificadas recientemente sobre las afecciones escrofulosas de la cavidad posterior de las fosas nasales y de la faringe (Constantin Paul, Homolle, etc.). Describiremos, por consiguiente, con Roser y S. Duplay (1), el *lupus escrofuloso* de las fosas nasales.

Esta afeccion se observa con preferencia en los indivíduos jóvenes, sin que, por lo demás, estos presenten señales profundas del temperamento llamado escrofuloso (Moinel). La exposicion á la absorcion de

(1) Moinel, tésis de París, 1877.

polvos irritantes que penetran en las fosas nasales puede predisponer á la aparicion del lupus; esto explica por qué la lesion principia por el tabique, parte de las fosas nasales expuesta más directamente á la accion irritante de los cuerpos extraños contenidos en el aire inspirado (De Casabianca, Moinel).

Síntomas.—El principio de la enfermedad es difícil de precisar, en razon á que los enfermos no consultan al médico hasta que se desarrollan trastornos funcionales, como la dificultad de respirar.

Sin embargo, en los puntos en que la afeccion está en vía de evolucion, se comprueba la existencia de pequeñas eminencias lívidas, lisas, desiguales, con edema del corion subyacente. Quizás hay tambien pústulas y granulaciones, como en los tegumentos (Moinel). Muy pronto, y sin dolor, se forma en la cara interna de las narices, en un solo lado ó en ambos, en la parte anterior del tabique un tubérculo, el cual, desarrollándose, puede obliterar casi por completo la cavidad nasal é impedir el exámen con el *speculum nasi*. En este caso se ve una masa fungosa más ó ménos voluminosa, blanda, sanguinolenta y recubierta de costras, que se encuentra situada en la parte anterior del tabique de las fosas nasales. La mucosa del tabique se encuentra fungosa, mamelonada, vegetante, lívida y cubierta de costras amarillentas. Con frecuencia se encuentran en ella ulceraciones de bordes delgados, festoneados, rasgados, de fondo blanco amarillento y de aspecto membranoso; la mucosa que las rodea es de un color rojo violáceo un poco lívido. Algunas veces estas ulceraciones están recubiertas de costras formadas por moco-pus.

A estos fenómenos locales se unen con frecuencia cierta deformacion de la nariz, una hipertrofia de los huesos propios de este órgano, sobre todo en su parte inferior, hipertrofia que, por otra parte, es bastante frecuente en el coriza crónico simple; por último, un espesamiento considerable del tabique, que puede llegar hasta un centímetro.

La dificultad primitiva y moderada de la respiracion nasal se acentúa, la voz es gangosa; no hay derrame muy abundante por las narices; con frecuencia, ni ozena; finalmente, en general los dolores son nulos. El olfato puede perderse poco á poco, pero principalmente á consecuencia de la obliteracion de las cavidades nasales en su parte anterior.

La ulceracion, ganando en profundidad, ataca el esqueleto de las fosas nasales y causa su alteracion. El cartílago del tabique es tambien en este caso el primero que se perfora, lo que es debido, sobre todo á su mortificacion casi fatal, cuando la mucosa que le recubre se destruye.

Debemos advertir además que las alteraciones del lupus de las fo-

sas nasales se han observado principalmente á nivel del tabique y con más rareza en los cornetes ó los meatos. Sin embargo, el lupus puede invadir, no solamente las cavidades nasales, sino su cavidad posterior, y áun la faringe; entonces se complica de *angina escrofulosa* (Hardy, Arnal, Bruk de Craiovia, Constantin Paul, etc.)

La marcha de esta afeccion es extremadamente lenta, tiene fases de detencion y exacerbaciones; puede complicarse de accidentes inflamatorios, en particular de la aparicion de una erisipela, que no parece modificar en nada el proceso morboso (Moinel).

Ya concluya la afeccion por curar, ya aumente paulatinamente, resultan por lo regular deformidades asquerosas, debidas á la destruccion del tabique, del vómer y áun de los huesos propios de la nariz.

Ya hemos dicho que la afeccion puede ganar la faringe, y algunas veces la laringe, de lo cual resultan accidentes graves, que basta con indicar.

Diagnóstico.—El lupus escrofuloso de las fosas nasales puede confundirse, sea con un tumor del tabique de las fosas nasales, sea con las ulceraciones sifilíticas.

El epitelioma ulcerado ó no del tabique puede ser muy difícil de distinguir (Verneuil), y únicamente la marcha de la afeccion permitirá diferenciar estas dos lesiones. Lo mismo sucede con los demás tumores como los sarcomas, los osteomas ó los condromas.

Los pólipos mucosos del tabique, cuya existencia es absolutamente negada por ciertos autores (De Casabianca), pueden en rigor confundirse con las producciones del lupus; la excision y el exámen micrográfico resolverán con seguridad la cuestion.

Finalmente, el exámen directo de las partes ulceradas y los conmemorativos suministrados por la historia del enfermo permitirán, por lo ménos en muchos casos, diferenciar la ulceracion del lupus de la que resulta de la infeccion sifilítica. En este caso el tratamiento puede ser un gran recurso para el diagnóstico.

Pronóstico.—Es grave si se tiene en cuenta la marcha invasora de la afeccion y las deformidades que causa.

Tratamiento.—El tratamiento general es el que está principalmente indicado, consiste en un tratamiento antiescrofuloso (aceite de hígado de bacalao, preparaciones iodadas y ioduradas, tónicos, etc.)

En cuanto al tratamiento local, no puede ser más que paliativo y consiste en la escision de las producciones fungosas, ó en la cauterizacion de las ulceraciones con el percloruro de zinc, el percloruro de hierro, la tintura de iodo, etc.

B. El *coriza crónico simple*, de origen *escrofuloso*, puede en un momento dado determinar exulceraciones al principio superficiales, despues más profundas, con un fondo de color rojo y recubiertas por costras blandas y amarillentas.

Despues, el fondo de la úlcera le constituye el corion fibroso de la pituitaria, de lo cual resulta su aspecto blanco sucio y areolar. En este último caso, ya, los huesos subyacentes pueden estar al descubierto, y la exploracion por medio del speculum y del estilete permite reconocerlo fácilmente.

Estas ulceraciones, que se encuentran sea sobre el tabique, sea en los cornetes, son simples ó múltiples y determinan el derrame de un icor fétido, de un olor nauseabundo; en una palabra, el ozena.

En otras circunstancias, la *necrosis* y la *cáries* del esqueleto de las fosas nasales son accidentes primitivos; en este caso resulta una supuracion al principio submucosa, que no tarda en abrirse paso al exterior, formando fístulas múltiples, senos y desprendimientos bastante extensos. Estas lesiones óseas tienen por asiento los cornetes, el tabique, finalmente, la pared antero-superior del esqueleto de las fosas nasales.

Recordaremos tambien que ciertos clínicos admiten sin pruebas ciertas la existencia de ulceraciones consecutivas á la evolucion de *escrofulides* de la mucosa nasal, opinion que nos parece bastante aceptable.

Síntomas.—Cualquiera que sea el proceso patológico, las ulceraciones escrofulosas determinan accidentes muy análogos á los que hemos descrito ya al tratar de las úlceras sifilíticas: romadizo, voz gangosa, derrame de un líquido muco-purulento más ó ménos coloreado en amarillo verdoso, algunas veces estriado de sangre, la expulsion de costras espesas, por último, y es el síntoma principal, un olor insoportable del aire espirado *(ozena escrofuloso)*, olor que, sin embargo, no es absolutamente característico de las alteraciones óseas de las fosas nasales (Trousseau, S. Duplay, etc.)

Como las ulceraciones sifilíticas, las ulceraciones escrofulosas pueden causar dolores frontales, accidentes del lado de las vías lagrimales; finalmente, la flebitis de los senos y abscesos del cerebro (R. Lépine).

La marcha de estas lesiones es esencialmente crónica y puede durar muchos años, á pesar de un tratamiento racional.

El *diagnóstico* consiste en reconocer la ulceracion, y despues determinar su naturaleza.

Un exámen detenido con ayuda de instrumentos apropiados, la exploracion con el estilete, permitirán en la mayor parte de los casos re-

conocer la ulceracion. En cuanto á la naturaleza de ésta, los signos físicos pueden hasta cierto punto ayudar á determinarla. Así es que las ulceraciones rosáceas, superficiales, irregulares, no cubiertas de costras, serán sobre todo escrofulosas; lo mismo lo serán las ulceraciones areolares de fondo grisáceo, con bordes irregulares (d'Arambuja). No obstante, añadiremos que estos síntomas locales no tienen un gran valor, y que con frecuencia es necesario recurrir á un exámen atento del enfermo y á los conmemorativos para formular un diagnóstico probable.

El tratamiento puede tambien ayudar al diagnóstico de la ulceracion.

Pronóstico.—Es grave, á causa de la tenacidad de la enfermedad, de los accidentes y de las deformidades á que da lugar, cuando el esqueleto está atacado en cierta extension.

Tratamiento.—Es general y local; no tenemos necesidad de insistir sobre el tratamiento general, que debe ser tónico y antiescrofuloso.

El tratamiento local merece que nos detengamos algo más, en razon á que se dirige sobre todo contra un fenómeno morboso muy molesto y muy rebelde, el *ozena*.

Las *insuflaciones* de polvos medicinales (alumbre, tanino, subnitrato de bismuto, bórax, etc.), no dan casi nunca buenos resultados, por lo que su uso está casi abandonado por completo hoy.

Las *fumigaciones* tienen una accion algo más eficaz; sin embargo, no pueden servir más que para reblandecer las costras y facilitar una terapéutica más activa.

Las *irrigaciones* nasales están indicadas en absoluto; deben verificarse sea con un irrigador, sea con un aparato especial (1).

Los líquidos usados son: el agua salada, las disoluciones de tanino, de alumbre, de bórax, de clorato de potasa (Gubler); las de permanganato de potasa ($^1/_{500}$), de ácido fénico, de ácido timico, etc. Tambien se emplean con éxito las aguas sulfurosas naturales ó artificiales.

Estas irrigaciones bien conducidas y bien hechas dan por lo regular excelentes resultados: desobstruyen las fosas nasales, modifican el estado inflamatorio de la mucosa; y por último, obran como antisépticas y desinfectantes.

Las *cauterizaciones* verificadas directamente sobre la ulceracion con ayuda del *speculum nasi* y un pincel, deben utilizarse tambien. Se ha empleado con éxito la tintura de iodo, el percloruro de zinc en disolucion saturada, el nitrato de plata, el sulfato de zinc, el acetato de plomo, el nitrato ácido de mercurio. Se comprende que antes de prac-

(1) *Manual de cirujía menor*, 6.ª edic., p. 70, 1880.

ticar estas cauterizaciones es necesario asegurarse bien que las ulceraciones no están recubiertas de costras, por lo que se debe hacer preceder este tratamiento de una irrigacion detersiva. Para facilitar la cauterizacion, algunos cirujanos han propuesto la dilatacion de las cavidades nasales por medio de candelillas (Masseí).

Tratamiento quirúrgico.—Celso cauterizaba con el hierro al rojo las fosas nasales abiertas primeramente por medio de un instrumento cortante. Esta manera de obrar, preconizada por Spigel y Scultet, no ha sido adoptada.

Sin embargo, recientemente Rouge (De Lausanne) aconseja y utiliza un nuevo método para abrir extensamente las fosas nasales, incide las partes blandas en el surco gingivo-labial superior, hasta el tabique cartilaginoso. Ya se separen los cartílagos de la nariz de su insercion maxilar, ya se reseque además el tabique nasal, se puede entonces penetrar libremente en las cavidades nasales con los dedos y los instrumentos. Se separan entonces los secuestros, se raspan los huesos enfermos, se cauterizan las fungosidades; despues, dejando caer el colgajo y colocando la nariz bien en su lugar, se abandona el enfermo á sí mismo, y la reunion se verifica rápidamente en un dia.

Este método operatorio, que puede, aunque se haya dicho lo contrario, causar accidentes y hasta la muerte, no ha dado siempre excelentes resultados (U. Trélat). Además, la recidiva no es rara; y nosotros hemos observado dos casos en dos enfermos operados por el mismo Rouge. No obstante, cuando todos los demás medios terapéuticos han fracasado, creemos que puede recurrirse á este método cruento, el cual, lo repetimos, presenta peligros bastante sérios.

Inoculacion blenorrágica.—Practicada accidentalmente por Renzone, ha dado un buen resultado (?); sin embargo, no nos parece aplicable más que en los casos de coriza crónico simple con ozena.

3.º—Ulceraciones herpéticas de las fosas nasales.

Se observan en sugetos generalmente de edad ulceraciones rebeldes, ó que recidivan con facilidad (Spencer Watson), que no presentan ninguno de los atributos de la escrófula y que no son sifilíticas. Boyer, Trousseau, Desaivre, consideran estas ulceraciones como dependientes de la diatesis herpética; este último autor ha observado un caso en un individuo atacado de psoriasis inveterado.

Para S. Duplay y Spillmann, estas ulceraciones permanecerian casi siempre superficiales y no interesarian jamás al esqueleto óseo ó cartilaginoso de la nariz y de las fosas nasales. Desgraciadamente el úl-

timo de estos autores nos parece confundir las úlceras escrofulosas de los niños muy pequeños con las úlceras herpéticas.

¿Se puede referir á estas ulceraciones la *erosion foliculosa* de Uhre (1), que para S. Duplay no es más que una especie de acné de las narices?

4.°—Ulceraciones de los diabéticos.

Hemos observado un caso. Estas ulceraciones superficiales, situadas en las dos caras del tabique de las fosas nasales, eran muy numerosas, presentaban una disposicion punteada y sobre todo dan sangre bajo la influencia de la menor causa. Algunas estaban recubiertas de costras parduzcas muy adherentes. Se mejoran y hasta desaparecen bajo la influencia del tratamiento general racional del diabético.

5.° En cuanto á las ulceraciones que resultan de la evolucion de los tumores malignos del tabique ó de las cavidades nasales, las describiremos más adelante con estas producciones morbosas.

Bibliografía.—Berger, *Dissert. de coryza, polypo, ozænâ*, etc., Wittemb., 1691.—Rost, *Disert. de ozænâ*, Altdorf, 1711.—Voet, *Dissert. de ozænâ*, Lugd., Batav., 1725.—Meyer, *De ozænâ comm., etc.*, Hamburgi, 1785.—Deschamps, *Des Ulcères*, en *Traité des mal. des fosses nasales*, p. 189, Paris, 1804.—Traveitschek, *Natur u. Heilung des Nasen catarrhs*, Brünn, 1813.—Perey y Laurent, *Ozène*, en *Dict.* en 60 vol., t. XXXIX, p. 71; 1819.—J. J. Cazenave, *Mém. sur le coryza Thron., etc.*, Paris, 1835.—A. Trousseau, *Nouv. trait. de la punaisie (ozène), etc.*, en *Journ. des conn. méd.-chir.*, 2° año, 1835, p. 293, y 3.er año, p. 137.—L. V. Lagneau, *Dict.* en 30 vol., (*Ozène*), 1840, t. XXII, p. 609.—J. J. Cazenave, *Choix d'obs. sur le coryza chron., la punaisie, etc.*, Paris, 1848.—Maisonneuve, *Note sur une nouv. méth. d'irrig. nasales, etc.*, en *Bull. de la Acad. de méd.*, 10 de Enero, 1854.—Piednœl, *Des ulcères des foses nasales*, tésis de Paris, 1857, n° 130.—Ferries, *Cons. sur le coryza chron. et l'ozène*, idem, 1860, n° 164.—Trousseau, *De l'Ozène, etc.*, en *Gaz. des hôpitaux*, 1860, n° 97, *Bull. génér. de therap.*, t. 65, p. 5; 1863, y *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1868, t. I, p. 540.—Hedenus, *Die Stinknase*, en *Deutsche Klinik*, s. 267; 1861.—Gailleton, *Trait. de l'ozène*, en *Journ. des conn. méd.-chir.*, t. XV, 1867.—Cousin, *Etude sur l'ozène, etc.*, en *Bull. gén. de thérap.*, t. 74, p. 494; 1868.—L. Desnos, *Coryza chron. ulcéreux Ozène*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. IX, p. 531; 1868.—J. Peyraga, *Consid. sur les ecoulem. muq. et purulents, etc.*, tésis de Paris, 1873, n° 76.—Rouge, *Nouv. méthode pour le trait. chir. de l'ozène*, Lausanne, 1873.—A. d'Azambuja, *de l'Ozène et de son trait.*, Paris, 1875.—W. Spencer Watson, *Ulcérative aff.*, en *Diseases of the Nose*, p. 83, Lóndres, 1875.—P. F. Moinel, *Essai sur le lupus scrofuleux des fosses nasales*, tésis de Paris, 1877, n° 236.—Renzone, *la cura dell'ozena*, en *Il Morgagni*, p. 368; 1878.—F. Massei, *sopra una Nuova cura dell'ozena*, en id., p. 713 (Ext. du *Berl. Kl. Wochenschrift*, n° 37; 1878).—Grottstein, *un Trait. simple de l'ozène*, en *Gazette hebd.*, n° 42, p. 674; 1878.—Brochin,

(1) In Holmes, *a System. of Surgery*, t. IV, p. 282, 2.ª ed., Lóndres, 1870.

Coryza ulcéreux, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1ª série, t. XXI, p. 12 (Bibliografía).—E. Spillmann, *Ulcères du nez et des fosses nasales*, en id., 2ª série, t. XIII, p. 34 (Bibliografía, p. 189).

Consúltense además los *tratados clásicos*.

§ V.—Tumores de las fosas nasales.

Examinaremos sucesivamente:

1.° Los *mixomas* (Pólipos mucosos); 2.°, los *fibromas* (Pólipos fibrosos); 3.°, los *osteomas;* 4.°, los *adenomas;* 5.°, los tumores malignos *(sarcomas* y *epiteliomas)*.

Estas diferentes producciones morbosas se han designado largo tiempo bajo la denominacion genérica de *pólipos*, entre los cuales se distinguian pólipos blandos ó duros (Levret), pólipos lardáceos, fungosos, sarcomatosos (Gerdy).

A.—Mixomas ó pólipos mucosos.

Los mixomas de las fosas nasales se presentan bajo el aspecto de tumores blandos, gelatiniformes, mejor ó peor pediculados; de aquí su nombre de *pólipos mucosos*, *pólipos gelatinosos*.

Estos tumores son de un color bastante variable; amarillo lechoso, rosáceos, algunas veces verdosos, otras rojos y como ulcerados, como hemos observado un caso. Es raro que sean solitarios, pero los hemos visto no existir con frecuencia más que en un solo lado. No obstante pueden desarrollarse en gran número en la mucosa de ambas fosas nasales.

Su sitio predilecto es la pared externa de las fosas nasales, y con particularidad las inmediaciones del cornete medio. Algunos autores admiten que se pueden implantar en el cornete inferior; en cuanto á la existencia de pólipos mucosos desarrollados en el tabique, es dudosa para la mayor parte de los cirujanos.

El pedículo de estos tumores es unas veces delgado y estrecho, otras por el contrario muy ancho; se ha admitido la existencia de pólipos ramosos *(pólipos en racimo)*, idea negada por Uhre y que seria debida á una mala interpretacion. En estos casos, en efecto, se trataria de un pólipo único, voluminoso, que, moldeado en las anfractuosidades de las cavidades nasales, presentaria prolongaciones irregulares (S. Duplay).

El volúmen de los pólipos mucosos parece estar en razon inversa de su número; se comprende que si son numerosos se impiden el desarrollo mútuamente; debemos advertir, sin embargo, que los que corresponden, sea á la abertura anterior de las fosas nasales, sea á su abertura posterior, pueden desarrollarse fácilmente y adquirir un volúmen algunas veces considerable. Volveremos á ocuparnos de los

pólipos mucosos que forman prominencia en la cavidad posterior de las fosas nasales.

La estructura histológica de estos tumores es la de los *mixomas* (1); con frecuencia tienen en su interior pequeñas cavidades que contienen un líquido filamentoso é incoloro *(mixoma cistoideo* de Virchow).

La superficie de estos tumores está recubierta de una capa epitelial cilíndrica con cils vibrátiles; el pedículo contiene vasos, en general, poco abundantes; finalmente, no se encuentran en él nervios.

En algunos casos, los pólipos de aspecto mucoso de las fosas nasales, contienen tambien glándulas hipertrofiadas; entonces constituirán verdaderos *mixo-adenomas* (Billroth, Durham, Spencer Watson).

Patogenia y etiología.—El exámen del pedículo de los pólipos mucosos en su union con la mucosa que tapiza las fosas nasales, permite asegurarse de que estos tumores nacen del tejido celular de la pituitaria.

Los traumatismos, el frio húmedo, y sobre todo los corizas repetidos ó crónicos, son las causas más frecuentes de estas producciones. No obstante, todavía falta mucho para que se conozca claramente su manera de desarrollarse, puesto que se ha reducido á invocar una desviacion de nutricion, una disposicion catarral (Rokitansky).

En muchas circunstancias, hemos comprobado la existencia de pólipos mucosos en individuos cuyas fosas nasales eran estrechas, cuyo tabique estaba muy desviado, y en este último caso las producciones morbosas se encontraban sobre todo en la fosa nasal estrechada. ¿Hay una relacion entre este vicio de conformacion y la produccion de los mixomas? Nos inclinamos á creerlo.

Estos tumores se encuentran sobre todo en la edad adulta y quizás con algo más frecuencia en los hombres que en las mujeres.

Síntomas.—Al principio, los enfermos se quejan un poco de tension nasal, de romadizo; la secrecion mucosa está aumentada, algunas veces estriada de sangre, hay gangoseo, etc.; en una palabra, se observan la mayor parte de los síntomas de un coriza crónico, con alternativas de exasperacion ó mejoría, segun que el tiempo está húmedo ó seco. Este fenómeno es debido á que los pólipos mucosos son higrométricos y susceptibles de aumentar y disminuir. Creemos, sin embargo, que se ha exagerado mucho esta causa, y que como todos los cuerpos extraños determinan verdaderos accesos inflamatorios con remisiones más ó ménos largas.

(1) Véase t. I, p. 226 y sig.

Los pólipos aumentan poco á poco de volúmen, la respiracion por la nariz es cada vez más difícil, de tal manera, que los enfermos duermen con la boca abierta; el romadizo aumenta; el olfato tiende á disminuir; finalmente, se puede observar una disminucion del oido debida á la propagacion de la inflamacion á las trompas de Eustaquio.

Si se inclina la cabeza hácia atrás y se examina el interior de la fosa nasal, sea directamente, sea con ayuda de un *speculum nasi*, se percibe fácilmente una masa redondeada de un gris rosado, lisa, recubierta algunas veces de mucosidades y áun ulcerada, como hemos observado un caso. Este tumor obstruye más ó ménos completamente la nariz; si se hace soplar al enfermo haciéndole cerrar la boca, se comprueba que el aire no pasa, ó que pasa con trabajo y silbando. Además, los enfermos tienen con frecuencia conciencia de la dislocacion de un cuerpo extraño en las fosas nasales, ya aspiren, ya por el contrario espiren con fuerza. Algunas veces, se ha dicho, el cirujano percibe un ruido particular, análogo al ruido de trapo indicado por Dupuytren en el caso de cuerpos extraños de las vías aéreas.

En algunos casos, cuando el pólipo está situado profundamente ó bien que presenta un pequeño volúmen, es necesario un exámen detenido para reconocerle. Por lo regular, estas producciones son múltiples, algunas veces muy pequeñas y parecidas á pequeñas vegetaciones blanquecinas.

Estos pólipos tienden casi siempre á aumentar de volúmen; así es que muchas veces llenan por completo las tres cuartas partes de las cavidades nasales. Algunos no solamente forman eminencias por delante al nivel de las narices, las cuales dilatan, sino tambien hácia atrás, y el dedo introducido por detrás del velo del paladar, permite comprobar su presencia en la cavidad posterior de la faringe. Volveremos á ocuparnos más adelante de esto.

Estas producciones pueden deformar las cavidades nasales, encorvar el tabique, rechazar el ala de la nariz, comprimir el conducto nasal y hasta la trompa de Eustaquio. Estos pólipos pueden ser expulsados, sea en un esfuerzo de estornudo, sea al sonarse; pero este caso es excepcional. En algunos casos se ha observado su reabsorcion gradual y su desaparicion completa (Maddock). Nosotros los hemos visto permanecer estacionarios durante años y hasta disminuir de volúmen.

Diagnóstico.—Los pólipos mucosos de las fosas nasales pueden confundirse, sobre todo al principio, con un coriza crónico; el exámen con el speculum basta para decidir la cuestion.

El *espesamiento de la mucosa* del cornete inferior se confunde con frecuencia con un pólipo mucoso; pero el exámen directo y con un estilete permite asegurarse que la masa morbosa no es pediculada y que forma cuerpo con el cornete.

Una *conformacion viciosa del tabique* podria tambien dar lugar á duda en un exámen superficial.

Los *cuerpos extraños*, los *cálculos*, á pesar de una exploracion bien hecha, pueden confundirse con los pólipos, á causa de las fungosidades y del moco que puede envolverlos y sustraerlos á la vista y al tacto con un estilete.

Por último, algunos *tumores* de naturaleza *epitelial* y los *sarcomas* pueden ser tomados por pólipos; su marcha rápida y el exámen microscópico de las partes separadas podrán facilitar el diagnóstico.

Más adelante nos ocuparemos del diagnóstico entre los pólipos mucosos que forman eminencia en la cavidad posterior de las fosas nasales y los pólipos naso-faríngeos.

Reconocido el pólipo, no siempre es fácil determinar exactamente su punto de implantacion, á pesar del uso del speculum y del estilete. De la misma manera el diagnóstico del número de pólipos es por lo regular difícil; los que están situados cerca de la entrada de las fosas nasales tienen generalmente tal volúmen, que obstruyen por completo la ventana de la nariz.

Pronóstico.—Es poco grave; pero desgraciadamente su recidiva es muy frecuente, sea que se los separe incompletamente, sea que exista una verdadera afeccion especial de la pituitaria con tendencia á la proliferacion exagerada de su tejido submucoso.

Tratamiento.—Se han aconsejado en otro tiempo: la *desecacion* por medio de polvos astringentes, la *compresion* (Lamauve), el *desmenuzamiento*, el *sedal*, la *cauterizacion*. Todos estos métodos están, con justicia, abandonados hoy. En estos últimos tiempos, sin embargo, se han preconizado las inyecciones intersticiales de ácido acético (S. Caro, de New-York).

Los dos métodos aceptados por los cirujanos modernos son: el *arrancamiento* y la *escision*.

El *arrancamiento*, preconizado por Fabricio de Acquapendente, se ejecutaba con pinzas rectas ó curvas, conducidas al azar en las cavidades nasales, de lo que resultaba la posibilidad de accidentes graves: hemorragias, flebitis de los senos (Demarquay) y hasta fracturas del etmóides (Tillaux). El uso del *speculum nasi* y de un buen alumbrado permite regularizar esta operacion, con la condicion de hacer uso de pinzas más pequeñas (S. Duplay).

La *escision*, verificada primitivamente con una legra, con una espátula, con un bisturí, y hasta cierto punto á ciegas, era una mala operacion. Se ha sustituido por la seccion, sea con un anillo metálico (S. Duplay), sea con el anillo galvano-cáustico (Thudicum). De estos dos métodos preferimos y utilizamos, por lo regular, el primero, ape-

nas doloroso, fácil por el uso del *polipotomo* de Wilde, y que no causa accidentes.

Pero separados los pólipos, el cirujano debe esforzarse en prevenir su reproduccion. Con este objeto, despues de haber escindido bien todas las partes salientes, será bueno cauterizar sus puntos de implantacion con una disolucion cáustica, en particular con el cloruro de zinc. Además se deberán prescribir duchas, insuflaciones, pulverizaciones de sustancias astringentes y áun algo cáusticas (alumbre tanino, sulfato de zinc, ácido fénico, etc.), con el objeto de combatir los fenómenos de inflamacion crónica de que la mucosa nasal es casi siempre asiento.

Bibliografía.—M. Glandorp, *Tractatus de polypo narium*, Bréme, 1628. —J. Bohn, *Dissert. de polypo narium*, Lipsiœ, 1672.—H. Fabricii ab Acquapendente, *Operat. chirurg.*, Lugd. Batav., 1723, ch. XXIV, p. 438.—Levret, *Obs. sur la cure rad. des polypes, etc.*, Paris, 1749.—N. J. Pallucci, *Ratio facilis atque tuta nariu. curandi polypos*, Wien, 1763.—G. A. Haase, *Prog. de narium morborum*, Lipsiœ, 1794-1797.—J. C. Reil, *Diss. instr. ad polyp narium, etc.*, Halle, 1797.—J. L. Kreysig, *Diss. de polypis narium*, Wittemberg, 1802.—J. C. Lacroix, *Diss. chirur. sur les polypes des fosses nasales*, Paris, 1803.—Deschamps, *Diss. sur les mal. des fosses nasales, etc.*, tésis de Paris, 1804, y *Traité des maladies des fosses nasales, etc.*, p. 141; 1804.—Lamauve, *Nouve procédé p. détr. les polypes des f. nasales*, en *Journ. de méd. et de pharmacie*, t. XIII, p. 364; 1807.—A. Petit-Radel, *Consid. sur les polypes des foses nasales, etc.*, Paris, 1815.—Monfalcon, *Polypes des fosses nasales*, en *Dict. de médecine* en 60 vol., XLIV, p. 194; 1820.—Gerdy, *des Polypes et de leur Trait.*, tésis de concurso, 1833.—A Bérard, *Dict.* en 30 vol., t. XXI, p. 93; 1840.—W. Colles, *Obs. on nasal polypi*, en *Dublin Quaterly Journ.*, vol. VI, p. 273; 1848.—Gosselin, *du Trait. chir. des polypes des fosses nasales, etc.*, tésis de concurso, 1850.—Fredericq, *Polypes du nez, gueris par le bichromate de potasse*, en *Ann. de la Societé de médecine de Gand*, Marzo, 1852.—Ch. Robin, *Note sur quelques hypert. gland., etc.*, en *Gaz. des hóp.*, 1852, p. 46.—Billroth, *ü. den Bau der Scheim polypen*, Berlin, 1855.—Bryant, *on Some Diseases of the Nose, etc.*, en *the Lancet*, t. I, p. 235, y t. II, p. 224; 1867.—Thudicum, *on Some new Methods for treat. of the Diseases of the Nase*, en *the Lancet*, vol. II, p. 243, 307 y 534; 1868.—S. Pozzi, *Myxome polyp. ulcéré, etc.*, en *Bull. de la Soc. anat.*, p. 359; 1872.—F. Kuenemann, *Consid. sur les pol. muq. des fosses nasales, etc.*, tésis de Paris, 1872, nº 416.—Terrillon, *Trait. des polypes muq. des fosses nasales*, en *Bull. gén. de thérap.*, t. XXXVII, p. 333; 1874.—Spencer Watson, *Gelatinous or mucous polypi*, en *Diseases of the Nose*, p. 68, Lóndres, 1875.—E. Lemere, *Etude sur les accidents, consécutifs à l'arrach. des polypes des fosses nasales*, tésis de Paris, 1877, nº 441.—Poinsot, *Polypes muqueux des fosses nasales*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 37; 1877.—Spillmann, *Polypes muqueux*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2ª série, t. XIII, p. 87; 1878.—Carl. Michel, *Tumeurs des fosses nasales*, en *Traité des maladies des foses nasales* (trad. francesa), 1879, p. 78.

Consúltense además los *Clásicos*.

B.—Fibromas de las fosas nasales.—Pólipos fibrosos.

Estos tumores se desarrollan primitivamente en las fosas nasales; despues se extienden por prolongaciones á las cavidades inmediatas.

De aquí los nombres de *pólipos nasales*, *naso-maxilares*, *naso-frontales* y *naso-faríngeos*, bajo las cuales se han descrito estas diferentes producciones en los tratados clásicos.

Segun esta clasificacion, el tumor será siempre primitivamente nasal, y solamente más tarde invadirá los senos inmediatos ó la faringe. Pero resulta de investigaciones más recientes (Nélaton), que contrariamente á lo que se creia, casi todas estas producciones nacen de la cavidad posterior de la faringe, y sólo ulteriormente invaden las diferentes cavidades de la cara. Se ha llegado hasta negar, probablemente por equivocacion, la existencia de fibromas nasales propiamente dichos.

Como los pólipos fibrosos de las cavidades nasales dan lugar á fenómenos casi idénticos, cualquiera que sea su orígen primitivo, y como su tipo clínico más importante pertenece á la variedad llamada *naso-faríngea*, esta última variedad será la que estudiemos principalmente más adelante, cuando nos ocupemos de las enfermedades de la cavidad posterior de las fosas nasales. Ahora nos limitaremos á algunas observaciones generales sobre los *fibromas nasales propiamente dichos*.

Anatomía patológica.—Estos tumores duros, resistentes, están formados de tejido fibroso y son algunas veces muy vasculares; se implantan por una base más ó ménos ancha sobre la capa fibrosa que refuerza la mucosa nasal y sirve de periostio á estas cavidades óseas. Estos pólipos, casi siempre solitarios, adquieren un desarrollo algunas veces considerable; en estos casos, separan las paredes óseas que se oponen á su crecimiento, dislocan y perforan el tabique, deprimen la bóveda palatina, inclinan hácia delante los huesos propios de la nariz y hasta penetran en la órbita, la fosa zigomática, la fosa temporal y los senos.

Síntomas.—Al principio, los síntomas se parecen algo á los de los pólipos mucosos; no obstante su consistencia, su existencia única, la rápida deformacion de las cavidades nasales, y finalmente el exámen directo, permiten diagnosticarlos fácilmente de los mixomas.

El *pronóstico* de estos tumores es mucho más grave que el de los pólipos mucosos, no solamente á causa de la deformacion de los huesos y de las prolongaciones que pueden tener, sino tambien por las graves operaciones que necesitan y su fácil recidiva, al ménos durante cierto período de su evolucion.

Tratamiento.—Le estudiaremos detenidamente cuando nos ocupemos de los *fibromas naso-faríngeos*.

Bibliografía.—Véase la de los *Pólipos mucosos*, p. 396, y la de los *Pólipos naso-faríngeos*.

C.—Osteomas de las fosas nasales.

Estas producciones son bastante raras, por lo que no han sido bien estudiadas hasta hace poco tiempo.

Anatomía patológica.—Estos tumores, generalmente únicos, se encuentran por lo regular en el suelo de las fosas nasales, en el punto de reunion de las narices con la cavidad nasal propiamente dicha. Ovoideos, redondeados, algunas veces en forma de ampolla; los osteomas son lisos en su superficie y presentan botones carnosos más ó ménos irregulares. Su volúmen puede llegar al de un huevo de gallina y áun más (Michon).

Estos tumores están recubiertos por una especie de membrana fibro-mucosa que parece desempeñar con relacion á ellos el papel de periostio. Su estructura es la del tejido óseo; con relacion á su estructura, se los ha dividido en dos clases (Ollivier), osteomas duros y osteomas blandos.

Los *osteomas duros*, llamados todavía *ebúrneos*, están formados de tejido compacto y tienen la dureza del marfil; su masa ósea está formada por láminas delgadas, superpuestas y colocadas concéntricamente, como lo están las capas de un cálculo vesical; sin embargo, no hay anillo central.

El *osteoma blando, esponjoso*, está formado de una capa de tejido compacto, por lo regular bastante delgada, de cuya cara interna se irradian agujas óseas que convergen hácia el centro de la masa morbosa y circunscriben espacios llenos de tejido medular. Debemos advertir que á la denominacion de *exóstosis* dada por Ollivier, hemos preferido la de osteomas, que nada prejuzga sobre la manera de desarrollarse estos tumores (Poinsot).

Los osteomas tienen relaciones, importantes de estudiar, con el esqueleto de las fosas nasales; unas veces son completamente independientes y ocupan una cavidad en cierta manera tapizada por una membrana mucosa (Dolbeau); otras se adhieren á los huesos por un pedículo sea ebúrneo, sea osteo-fibroso. Añadiremos que este pedículo, insignificante para ciertos cirujanos (Follin), es, por el contrario, constante para otros (Michel). En este último caso, los osteomas nacen sea de unguis, sea del vómer, sea del cornete inferior (Michel). Finalmente, el tumor óseo está algunas veces recubierto de una verdadera mucosa (Richet, Dolbeau) que da orígen á una materia espesa y blanquecina.

Etiología.—El orígen de los osteomas que acabamos de estudiar anatómicamente es todavía oscuro. Considerados en otro tiempo como

pólipos osificados (J. Cloquet), despues como encondromas osificados (Rokitansky), se tiende á considerarlos hoy como exóstosis. El mismo Virchow ha hecho de ellos una clase especial, la de los enóstosis; para él, el tumor nace del díploe y perfora la lámina externa del hueso.

Con los autores del *Compendio de cirujía*, Dolbeau, Ollivier y S. Duplay, creen que estas producciones óseas nacen en la mucosa, opinion que está hasta cierto punto demostrada por las investigaciones del profesor Verneuil. Con efecto; este cirujano ha encontrado en esta mucosa pequeños corpúsculos blanquecinos que pueden osificarse.

Debemos, sin embargo, advertir que la aparicion frecuente de estos tumores en la juventud, cuando los huesos están todavía en el período de crecimiento, está en favor del orígen *osteogénico* de estas extrañas producciones (Bouyer de Saintes, Legouest, Michel).

Los traumatismos, la herencia, las diátesis no tienen más que una influencia dudosa sobre la aparicion de estos osteomas (S. Duplay).

Sintomatología.—Desapercibidos por largo tiempo, estos tumores determinan al principio un poco de romadizo, epistaxis, despues dolores vagos, pesadez, cefalalgia, neuralgias tenaces. El olfato disminuye, la respiracion es difícil.

Poco á poco, el volúmen del tumor deforma la cara, el ala de la nariz se eleva, el surco naso-geniano desaparece y se produce en este punto una prominencia anormal. En algunos casos se ha encontrado exoftalmia y una dacriocistitis por compresion del conducto nasal.

La mucosa en contacto con el osteoma se ulcera, de lo que resulta un ozena más ó ménos intenso.

Por el exámen directo, se comprueba la existencia de un tumor unas veces rosáceo, otras negruzco, duro, resistente como el hueso, que llena una de las fosas nasales y con frecuencia ha determinado una desviacion del tabique. Introduciendo el dedo por detrás del velo del paladar, se puede algunas veces alcanzar la parte profunda del tumor óseo.

Diagnóstico.—Se deduce principalmente de la consistencia del tumor, consistencia de la cual se da uno cuenta por el tacto y la exploracion con un estilete ó con una aguja de acupuntura.

Sin embargo, un cuerpo extraño, un cálculo, pueden presentar carácteres tales que no sea fácil el diagnóstico.

Los exóstosis sifilíticos, los hiperóstosis, se reconocerán teniendo en cuenta los antecedentes, y además el tratamiento específico hará reconocer la naturaleza.

Los tumores malignos del maxilar superior dan lugar á síntomas generales graves; tienen una marcha rápida; finalmente, por el tacto

se percibe en ellos, por lo regular, una crepitacion apergaminada, que no existe nunca cuando se trata de un osteoma.

Pronóstico.—Es relativamente benigno; no obstante el crecimiento contínuo de estos tumores, entraña fatalmente una operacion quirúrgica.

Tratamiento.—Es necesario separar estas producciones, no en pedazos, como se ha ensayado sin éxito, vista la dureza excesiva del tumor generalmente ebúrneo, sino practicando una extensa abertura, con el fin de arrancar el osteoma entero.

Despues de haber movido el tumor, se le coje con un fuerte gatillo y se le saca de su cavidad, tapizada, como hemos dicho, por una mucosa lisa. La fragilidad del pedículo, ó su ausencia, hacen esta operacion mucho más simple que lo que se puede creer *á priori*.

Por lo general, la curacion es muy rápida y no se ha observado nunca la recidiva del tumor.

Bibliografía.—Dolbeau, *Mémoire sur les exostoses du sinus frontal*, leida en la *Academia de medicina* el 4 de Setiembre de 1866.—Raport de Richet, en *Bull. de l'Académie de médecine*, t. XXXVI, p. 564; 1871.—Gaubert, *des Ostéomes de l'organe de l'olfaction*, tésis de Paris, 1869, nº 257.—P. Ollivier, *Sur les tumeurs osseuses des fosses nasales et des sinus de la face*, tésis de Paris, 1869, nº 297.—H. Rendu, *des Ostéomes des fosses nasales, etc.*, en *Archives gén. de méd.*, 1870, vol. II, p. 214.—Richet, *Sur les Exostoses de la face*, en *Gaz. das hôpitaux*, 1871, p. 257, 261, 265, 270.—Dolbeau, *Sur les Exostoses des cavités de l'olfaction*, leido á la *Sociedad de cirujía*, el 10 de Enero de 1872.—Michel (de Nancy), *Obs. de tum. osseuse (myéloide) du vomer, suivie de reflexions*, en *Gazette hebdomadaire*, 1873, nº 24 y 25, p. 380 y 396.—G. Poinsot, *Nez, Fosses nasales, Ostéome*, en *Nouveau Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, t. XXIV, p. 67; 1877.

D.—Adenomas de las fosas nasales.—Pólipos glandulares.

Descritos por primera vez por el profesor Ch. Robin de resultas de un caso de Michon, estos tumores han sido tambien observados por Voillémier, A. Verneuil, etc.; pero sin embargo, debemos advertir que parecen ser bastante raros.

Su estructura es la de los adenomas: habia hipertrofia de las glándulas en los casos de Michon y de Verneuil, masas de fondos de saco glandulares en el de Voillemier (Ordoñez). Sin embargo, la recidiva, que ha tenido lugar en un caso, puede hacer creer en un tumor maligno, por ejemplo en un epitelioma glandular.

Los *síntomas* parecen ser análogos á los de los pólipos fibrosos, en el sentido que la base de implantacion del tumor puede ser ancha, que

este puede deformar rápidamente las fosas nasales y penetrar en las cavidades de la cara.

Su orígen se encuentra principalmente á nivel de los cornetes (E. Desprez). S. Duplay cree que estas producciones nacen de las partes superiores de las fosas nasales.

En cuanto al *tratamiento*, es el mismo que el de los pólipos fibrosos y naso-faríngeos.

Bibliografía.—M. Eugène Desprez, *des Polypes nasaux, etc.*, tésis de Paris, 1857, p. 20.—Pugliése, *Essai sur les adénômes des fosses nasales*, tésis de Paris, 1862, nº 68.

E.—Sarcomas de las fosas nasales.

Los sarcomas de las fosas nasales son bastante raros, pueden desarrollarse en todas las paredes de las cavidades nasales, comprendiendo el tabique (S. Duplay, Gallozzi). Unas veces nacen solamente de la mucosa (S. Duplay), otras de las paredes óseas (O. Weber); los sarcomas del tabique se desarrollan en los dos lados de este diafragma é invaden rápidamente la parte superior de las fosas nasales (S. Duplay). Mason ha operado un sarcoma mieloideo del tabique de las fosas nasales, cuya marcha ha sido diferente de lo que precede, en el sentido de que el tumor se ha desarrollado en un solo lado (1).

Añadiremos que muchos sarcomas de las fosas nasales no son más que secundarios y provienen en particular del maxilar superior.

El *tratamiento* consiste en separar el tumor, si es posible.

F.—Epiteliomas de las fosas nasales.

Con el nombre de cáncer de las fosas nasales, los autores han descrito ya los sarcomas, ya los epiteliomas; en cuanto al carcinoma verdadero, no conocemos observacion comprobante.

El epitelioma de las fosas nasales ataca, sea al tabique, sea las paredes externas de estas cavidades; sea como quiera, determina síntomas análogos á los de los pólipos mucosos. Pero como estos no se desarrollan sobre el tabique, todo tumor análogo á un pólipo mucoso de esta pared de las fosas nasales deberá considerarse como sospechoso.

Advertiremos que en un caso hemos comprobado la existencia simultánea de un epitelioma del tabique y de numerosos pólipos mucosos en las dos fosas nasales (F. Terrier).

La naturaleza del epitelioma de las fosas nasales no nos parece estar todavía bien determinada, lo cual seria de gran interés, porque los epiteliomas de células cilíndricas presentan una benignidad relativa,

(1) *Med. Times and Gaz.*, 1875, t. I, p. 552.

hecho del cual hemos podido convencernos en la observacion citada anteriormente. Sin embargo, los epiteliomas del tabique pueden presentar una marcha rápida é invasora (De Casabianca).

El *tratamiento* consiste en separar la produccion morbosa ó en cauterizarla vigorosamente. La marcha del epitelioma que hemos observado, se ha detenido y la cicatrizacion se ha efectuado por la influencia de aplicaciones locales de clorato de potasa pulverizado.

G.—Condromas de las fosas nasales.

Erichsen, Bryant y Richet han observado y operado con éxito condromas del tabique de las fosas nasales (De Casabianca).

Spencer Watson indica tambien la existencia de tumores cartilaginosos de la region órbito-nasal, deformando la cara é invadiendo las fosas nasales (1), pero generalmente esta invasion es secundaria, por lo que no hacemos más que indicar la existencia de estas producciones morbosas.

Finalmente, Heurtaux ha separado un condroma desarrollado primitivamente en las cavidades nasales y que invadia la faringe (2).

H.—Tumores eréctiles de las fosas nasales.

Estos tumores, muy raros, se han encontrado en el tabique (Verneuil).

Pueden dar lugar á hemorragias graves y deben ser tratados por la cauterizacion al hierro rojo (Verneuil), ó por los cáusticos.

Davies Colley ha observado un pólipo del tabique que contenia muchos vasos y tejido adenoideo.

Bibliografía.—A. Verneuil, *Tumeur érectile de la pituitaire*, en *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, t. I, p. 169; 1875.—Davies Colley, *Polypus growing from the septum, etc.*, en *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 810; 1877.

J.—Espesamiento del tabique.

Creemos deber terminar lo concerniente á los tumores de las fosas nasales por la descripcion rápida de una lesion bastante mal definida, observada por los profesores A. Verneuil, U. Trélat y por Tillaux, De Casabianca.

Bajo la influencia de la escrófula ó de la sífilis, el tabique nasal, so-

(1) *Diseases of the Nose*, etc., p. 291, Londres, 1875.

(2) *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 627, 1877.

bre todo á nivel de su parte cartilaginosa, puede presentar un espesamiento algunas veces considerable, generalmente simétrico y bilateral; en algunos casos, sin embargo, puede ser unilateral. Por consiguiente, puede haber obstruccion de las narices por un tumor unas veces liso y compacto, otras desigual, ulcerado y fungoso; la mucosa más ó ménos alterada que le recubre está muchas veces inflamada y vivamente coloreada.

Esta singular afeccion, considerada como una *pericondritis* (De Casabianca), puede confundirse fácilmente con un sarcoma y sobre todo con un epitelioma. Sin embargo, los antecedentes del enfermo, la marcha irregular de la lesion, que se mejora unas veces para agravarse en seguida, deberán guiar al práctico á intentar un tratamiento general antisifilítico ó antiescrofuloso.

Bibliografía.—De Casabianca, *Epaississement de la cloison*, en *des Affect. de la cloison des fosses nasales*, tésis de Paris, 1876, p. 298.

§ 6.—Vicios de conformacion de las fosas nasales.

Dejaremos á un lado las deformidades adquiridas á consecuencia de un traumatismo ó de una lesion ósea espontánea, para no ocuparnos más que de los vicios de conformacion congénitos. No obstante, indicaremos la *obliteracion cicatricial* de las narices, á consecuencia de ulceraciones sifilíticas (de Lens).

La *obliteracion congénita* de las cavidades nasales es rara; esta obliteracion se encontraria en el orificio posterior de estas cavidades y resultaria de la presencia de huesos triangulares que pueden llamarse naso-palatinos (Emmert, Luschka, Wolf). En un caso (Emmert), este vicio de conformacion, compatible con la existencia, necesitó la intervencion del cirujano; otra vez la lesion fué comprobada en una jóven de quince años, pero no existia más que á la derecha.

La *estrechez congénita* de las fosas nasales resulta, sea de un aplanamiento lateral, de una insuficiencia de las dimensiones trasversales de estas cavidades, sea, por el contrario, de una disminucion de las dimensiones verticales.

Chassaignac y S. Duplay han indicado la exageracion frecuente de la convexidad de la pared inferior de las fosas nasales, que da lugar á un aspecto especial de la cara y á una insuficiencia respiratoria. Este vicio de conformacion predispone á las enfermedades de la pituitaria y á su extension al aparato auditivo.

Debemos indicar tambien el aplanamiento de la base de la nariz, que predispone á las lesiones del aparato lagrimal.

La *desviacion del tabique* de las fosas nasales es muy frecuente; poco manifiesta, no presenta ningun inconveniente, pero no sucede lo

mismo cuando es considerable. Por lo regular la desviacion es unilateral; sin embargo, algunas veces es doble y presenta en un corte la forma de una *S*.

Cuando esta desviacion es considerable, y sobre todo si es doble, la respiracion nasal es muy difícil y áun imposible, de lo que resultan trastornos del lado de la mucosa de la cavidad posterior de las fosas nasales y la sordera posible á consecuencia de la propagacion de la inflamacion á las trompas de Eustaquio y á la caja del timpano. Hemos observado, con S. Duplay, la frecuencia de estas lesiones en el lado en que el tabique está desviado, cuando esta desviacion es unilateral.

En algunos casos, la desviacion del tabique nasal forma una eminencia anormal, visible ó no al exterior, y que se ha confundido ya con un pólipo (Boyer, Richerand, Bryant), ya con un exóstosis (Gaujot). Advertiremos, para terminar, que esta desviacion exagerada determina gangoseo (Blandin.)

La reseccion del tabique nasal (Heylen), su perforacion (Blandin), finalmente, su raspadura seguida de enderezamiento (Chassaignac), se han utilizado para remediar este vicio de conformacion. W. Adams aconseja enderezar bruscamente el tabique con piezas especiales, y sostenerle por medio de un compresor de tornillo (W. Spencer Watson).

Bibliografía.—W. Spencer Watson, *Diseases of the Nose*, p. 303, Lóndres, 1875.—D. de Casabianca, *des Aff. de la cloison des fosses nasales*, tésis de Paris, 1876, nº 298, p. 72.—Carl. Michel, *Déformations des fosses nasales*, en *Traité des mal. des fosses nasales, etc.*, traduccion francesa, por A. Capart, Bruselas, 1879.

Artículo iii.—Enfermedades de la cavidad posterior de las fosas nasales.

Bastante bien estudiadas en estos últimos años, las enfermedades de la cavidad posterior de las fosas nasales tienen una gran importancia clínica, en el sentido que muchas de ellas se propagan por el intermedio de las trompas de Eustaquio al órgano del oido y ocasiona la sordera. Por esta razon hemos creido deberlas examinar en un capítulo distinto, lo cual no se ha hecho todavía en los tratados clásicos franceses.

§ 1.—Lesiones traumáticas.

Son bastante raras y resultan por lo regular de una herida que interesa al mismo tiempo las fosas nasales ó la bóveda palatina y el velo del paladar. En estos casos, son generalmente heridas por armas de fuego; sin embargo, algunas veces instrumentos punzantes pueden

perforar el paladar y penetrar en las paredes de la cavidad posterior de las fosas nasales.

De cualquier manera que sea, estas lesiones se han confundido hasta ahora con las de las fosas nasales ó de la bóveda palatina, y además no presentan sino pocos síntomas propios, á no ser alteraciones ulteriores de origen cicatricial que pueden causar dificultad de la respiracion, adherencias anormales del velo del paladar, ó bien trastornos auditivos debidos á la lesion de la abertura de las trompas de Eustaquio.

§ II.—Cuerpos extraños.

Únicamente de una manera excepcional pueden los cuerpos extraños introducidos en las cavidades nasales permanecer en su cavidad posterior.

Se concibe que en estos casos el diagnóstico de la presencia del cuerpo extraño sea difícil, sobre todo si se carece de datos, lo que sucede con frecuencia.

Los accidentes producidos son los de una inflamacion crónica nasofaríngea, con derrame purulento, tumefaccion de las partes, trastornos de la deglucion y de la fonacion, accidentes del lado del oido, lo cual parece un síntoma importante de indicar. En un caso, se formó una abertura fistulosa en la base de úvula.

El tacto, el exámen rinoscópico, el exámen con el especulum de Zaufal, permitirán reconocer el punto enfermo de la cavidad posterior nasal, y con frecuencia determinar la causa de la lesion, es decir, el cuerpo extraño. Así es que un anillo de acero ha podido permanecer más de trece años en la cavidad posterior de las fosas nasales (W. Hekman (1).

§ III.—Lesiones inflamatorias.

Estudiaremos sobre todo las lesiones inflamatorias crónicas de la cavidad posterior de las fosas nasales, lesiones que han llamado casi exclusivamente la atencion de los observadores. No obstante haremos ver que la inflamacion aguda de esta cavidad posterior no es muy rara.

A.—Inflamacion aguda.

Esta inflamacion de la cavidad posterior nasal acompaña generalmente al *coriza agudo;* sin embargo, en algunos casos empieza por la cavidad posterior nasal, ó bien es consecutiva á una *angina aguda.*

(1) *British med. Journ.*, 1867, t. II, p. 266.

Síntomas.—El enfermo siente un calor interno ó una sequedad anormal en la cavidad posterior nasal; se queja de pesadez, picazon, que determinan frecuentes expiraciones nasales, sin estornudos propiamente dichos.

La respiracion es dificultosa, se verifica sobre todo por la boca, la cual está entreabierta; la voz alterada, la deglucion es trabajosa, el enfermo siente dolores que se irradian al oido, hay un poco de sordera y ruidos de oidos.

A estos fenómenos primitivos sigue una hipersecrecion de la mucosa naso-faríngea, mucosidades más ó ménos abundantes caen en la faringe y causan esfuerzos de espuicion.

En unos casos estos fenómenos no duran más que algunos dias (H. Wendt), en otros persisten más tiempo y hasta pueden hacerse crónicos.

En otros casos, la repeticion de estos ataques agudos parece predisponer al individuo al catarro crónico que estudiaremos más adelante.

Los fenómenos generales son generalmente nulos; sin embargo, se observa fiebre cuando la inflamacion se extiende á las fosas nasales y á la faringe propiamente dicha.

Entre las complicaciones de esta inflamacion aguda deben citarse en primer lugar las alteraciones del órgano del oido. La inflamacion se propaga por las trompas de Eustaquio hasta la caja y puede dar orígen, como lo hemos visto, á una otitis aguda supurada.

Anatomía patológica.—La mucosa está hiperemiada, roja, tumefacta; algunas veces hay hemorragias que coloran en rojo el moco segregado.

La tumefaccion edematosa de la mucosa de la cavidad posterior determina su espesamiento. Algunas veces, las lesiones invaden los tejidos subyacentes, glándulas y folículos cerrados, sea á nivel de la glándula de Luschk *(tonsila faríngea)*, sea á nivel del orificio de las trompas y de la foseta de Rosenmüller. De lo cual resulta generalmente un aspecto granuloso de la mucosa *(catarro granuloso retronasal* de H. Wendt).

En muchos casos la lesion es ménos profunda, únicamente la mucosa está atacada y su epitelio puede ser horadado (H. Wendt).

Etiología.—Es la del coriza agudo, por lo que no nos detendremos en ella.

Tratamiento.—Al principio, se deben utilizar las inhalaciones, ó las duchas emolientes. Despues, si la afeccion tiende á pasar al estado crónico, se deben emplear las fumigaciones balsámicas, las pulveriza-

ciones ó las duchas nasales con un líquido astringente. Las complicaciones del oido se estudiarán más adelante; generalmente necesitan el cateterismo de las trompas y un tratamiento especial.

Bibliografía.—Berthold, *Ueber Retro-nasal Katarrh*, Inaug. diss., Leipzig, 1870.—H. Wendt, *Acuter retro-nasal Katarrh*, in H. v. Ziemssen's *Handb. d. Speciell en Pathol. u. Therapie*, Bd. VII, H. I, s. 268, Leipzig, 1874.—Beveeley Robinson, *Contrib. à l'étude du catarrhe rétro-nasal* (analyse de Tillot), en *Ann. des mal de l'oreille, du larynx, etc.*, t. II, p. 100; 1876.—Lemox Browne, *Obs. on the treat. of post-nasal Catarrhe (Brit. med. Association)*, en *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 275; 1876.
Consúltese además la Bibliografía del *Catarro crónico*, p. 410.

B.—Inflamacion crónica.—Catarro naso-faríngeo.

Esta afeccion, estudiada únicamente en estos últimos años, nos ha parecido muy frecuente, y merece en el más alto grado la atencion de los clínicos.

Síntomas.—Los individuos atacados se quejan de una sensacion de plenitud de la parte postero-superior de las fosas nasales (B. Robinson), de sequedad, de cosquilleo de la garganta y de la parte superior del velo del paladar (S. Duplay).

Toda esta region da orígen á un derrame mucoso, que unas veces forma pelotones y constituye concreciones duras y moldeadas en las anfractuosidades de la porcion nasal de la faringe, otras forma masas espesas, verdosas, adherentes á la pared posterior de la faringe y demostrables fácilmente por el exámen directo de la cavidad posterior de la boca. Si es posible examinar al individuo por medio del rinoscópio, se percibe este moco, más ó ménos concreto, más ó ménos adherente, que forma algunas veces verdaderas estalactitas en la cavidad nasal posterior (B. Robinson).

Esta secrecion mucosa produce esfuerzos de expulsion más ó ménos penosos, los cuales, sobre todo por la mañana, pueden provocar náuseas y hasta vómitos.

En algunos casos, se ha dicho, el moco puede contener sangre; pero nosotros creemos que este fenómeno se observa principalmente en otra lesion de la cavidad posterior que, confundida con el catarro naso-faringeo, nos parece deber distinguirse de éste, al ménos clínicamente.

Este catarro determina, por lo regular, una dificultad exagerada de la respiracion cuando las fosas nasales propiamente dichas están tambien inflamadas crónicamente, por lo que los enfermos respiran casi siempre por la boca. En muchos casos el aliento adquiere un olor desagradable, se puede decir *sui géneris*, que difiere del del ozena sintomático de ulceraciones nasales. Debemos decir, sin embargo, que

ciertos autores han admitido la existencia de exulceraciones y hasta de ulceraciones en el catarro naso-faríngeo (B. Robinson, H. Wendt).

La voz está modificada, principalmente en la pronunciacion de las consonantes nasales, lo que se explica fácilmente; finalmente, hecho de los más importantes de indicar, el oido es duro, hay ruidos de oidos. Este accidente, tan frecuente, resulta de la obliteracion mecánica de las trompas por el moco segregado, y sobre todo, creemos, de la propagacion de la inflamacion de la cavidad naso-faríngea á la trompa y áun á la caja. Tambien se ha hecho intervenir la influencia de la inflamacion de la mucosa sobre la estructura y las funciones de los músculos del velo del paladar (Von Tröltsch).

En muchos casos, como nosotros lo hemos observado, el catarro naso-faríngeo coexiste, sea con un catarro nasal crónico, sea con una faringitis granulosa más ó ménos acentuada (1); debemos advertir, sin embargo, que esta coexistencia no es fatal. Por último, indicaremos la frecuencia de pesadez y hasta de dolores de cabeza (H. Wendt).

Anatomía patológica.—Es poco conocido, y los datos que se han adquirido han sido por la observacion verificada con el rinoscopio. La mucosa de la cavidad posterior de las fosas nasales está vivamente coloreada en rojo, hiperemiada; algunas veces se encuentran en ella estravasaciones sanguíneas (S. Duplay); las venas están varicosas, dilatadas (Wendt). Ya hemos dicho que la mucosa estaba recubierta de moco, algunas veces concreta y moldeada en las partes salientes ó en las cavidades de la region.

Pero el punto más importante de indicar es el edema, la hipertrofia de la mucosa y del tejido glandular subyacente, hipertrofia que tiene su asiento sea á nivel del orificio de las trompas, sea hácia la parte posterior de los cornetes, sea en la cara superior del velo del paladar, y sobre todo en la pared superior de la cavidad posterior en el punto en que se ha indicado la existencia de una verdadera glándula vascular sanguínea *(glándula de Luchka)*, semejante á las amigdalas *(amigdala faríngea)*. Esta hipertrofia glandular da orígen á granulaciones apreciables al tacto, las cuales, en algunos casos, son el orígen de verdaderos tumores llamados *adenoídeos*, que estudiaremos más adelante. Algunas veces se encuentran pequeños quistes de orígen glandular (H. Wendt). Finalmente, el epitelio, espesado, grisáceo, falta en algunos puntos, y entonces se encuentran erosiones, ulceraciones de bordes indurados, situadas principalmente á nivel de los órganos glandulares.

La *marcha* del catarro naso-faríngeo es esencialmente crónica; por

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, edic. española, t. I, p. 177, 1880.

lo regular los fenómenos morbosos se alivian durante la estacion buena para reaparecer despues (H. Wendt). Esta afeccion se termina, sea por la hipertrofia del tejido adenoideo de la faringe *(tumores adenoideos)*, sea al cabo de un tiempo, en general bastante largo, por la atrofia de los órganos glandulares y de la mucosa naso-faringea (H. Wendt).

Con el nombre de *angina superficial escrofulosa crónica*, J. Lemaistre ha descrito un catarro naso-faringeo crónico, debido á la escrófula y complicado, por lo regular, de coriza crónico. Esta afeccion no nos parece diferir del catarro naso-faringeo ordinario más que por los fenómenos inflamatorios más ligeros y una secrecion muco-purulenta ménos considerable, de lo cual resulta la formacion de pequeñas costras pardas, rugosas, que ocupan toda la parte superior de la cavidad faringea, á partir del borde libre del velo palatino, y de las cuales se habia indicado la presencia en los esputos (Von Tröltsch).

Etiología.—La inflamacion crónica de la cavidad posterior de las fosas nasales puede resultar de la propagacion de un catarro nasal crónico, de una angina glandulosa; pero, como lo advierte S. Duplay, esta propagacion no es constante, y la afeccion retronasal puede existir desde un principio sola, para invadir despues las cavidades nasales ó la faringe, lo cual es más raro, pero sobre todo las trompas de Eustaquio y el oido medio.

La inflamacion crónica de la cavidad posterior de las fosas nasales, resulta generalmente de un estado diatésico, como la escrófula, el herpetismo, el artritismo, la sífilis; la hemos observado, sobre todo, en los individuos que presentaban signos evidentes de escrófula ó de herpetismo.

La inspiracion de un aire cargado de polvo ó alterado por sustancias irritantes, el abuso del alcohol, el del tabaco, pueden tambien darla orígen, pero únicamente en los individuos predispuestos. Se la observa con frecuencia en los climas frios y húmedos, en los individuos que viven en habitaciones húmedas (H. Wendt).

Diagnóstico.—Es algunas veces difícil; sin embargo, la exploracion por medio del espejo rinoscópico, el tacto, el exámen del istmo de las fauces que está tapizado de pus, las sensaciones percibidas por el enfermo, la coexistencia de un catarro nasal crónico, de una angina granulosa; finalmente, los accidentes del lado del oido, permitirán con frecuencia reconocer esta afeccion con demasiada frecuencia descuidada.

Más adelante veremos en lo que nos parece diferir de la enfermedad descrita con el nombre de *tumores adenoideos* de la cavidad posterior nasal.

Pronóstico.—Es sério, en el sentido que la afeccion es esencialmente crónica y muy tenaz (S. Duplay), que es larga y difícil de tratar; finalmente, que determina sea la aparicion de *tumores adenoídeos*, sea trastornos graves de la audicion.

Tratamiento.—Es local y general.

Localmente, se han aconsejado los gargarismos, las inyecciones medicinales, las pulverizaciones de líquidos salinos, astringentes ó cáusticos; por último, las insuflaciones de diferentes polvos, astringentes, cáusticos ó antisépticos, como el iodoformo. Se concibe que los medios utilizados para conducir los medicamentos hasta la cavidad posterior de las fosas nasales sean algo diferentes. Unas veces se toma la vía nasal, otras se penetra por la boca y la faringe; y numerosos aparatos se han empleado para este objeto: pero no hacemos más que indicar su existencia, aunque de todos ellos preferimos el uso de la ducha naso-faríngea (1).

Empleamos principalmente las disoluciones salinas, aluminosas, fenicadas, ó las aguas minerales sulfurosas ó sulfatadas, entre las cuales preferimos las de Saint-Christeau (E. Tillot).

El tratamiento *general* debe ser antiescrofuloso, antisifilítico ó antiherpético, segun los casos; en ciertas circunstancias, cuando la diátesis no es muy manifiesta, ó no existe, segun ciertos autores, se podrá utilizar el azufre, la cubeba, la goma-amoniaco (Beverley Robinson).

Bibliografía.—B. Lœwenberg, *die Verwerthung der Rhinoscopie, etc.*, en *Arch. f. Ohrenheilkunde*, Bd. II, s. 103; 1865.—A. von Tröltsch, *Catarrhe chronique du pharynx, etc.*, en *Traité prat. des mal. de l'oreille* (trad. francesa), p. 300; 1870.—Bamberger, *Krank. d. Mund u. Rachenhohle, etc.*, en *Handb. d. spec. Path. u. Therap.*, von R. Virchow, Bd. VI, A. I, s. 4; 1855.—E. Follin y S. Duplay, *Catarrhe naso-pharyngien*, en *Traité de path. externe*, t. III, p. 795; 1870.—H. Wendt, *Chronischer Retro-nasal Katarrh*, en *H. V. Ziemssen's Handb. der Spec. Pathol. u. Therap.*, Bd. VII, H. I, s. 273, Leipzig, 1874.—J. Lemaistre, *de l'Angine superf. scrofuleuse chronique*, tésis de Paris, nº 1; 1875.—A. Luæ, *die Trockne Nasen douche, ein Verfahren z. Behandl. v. Mittelohr u. Nasen Rachen catarrhen*, en *Berliner klin. Wochenschrift.*, nº 11, s. 147; 1876.—A. Hartmann, *Schwerhorigkeit bei Kindern, etc.*, en *Berliner kl. Wochens.*, nº 14, s. 191; 1878.—F. Dubief, *de infl. chronique des foll. clos de l'arrièr-cavité des fosses nasales, etc.*, tésis de Paris, 1878, nº 323.

C.—Tumores adenoídeos de la cavidad posterior naso-faríngea.

Vislumbradas por Czermak, Türk, Semeleder, estas producciones han sido estudiadas más completamente por Lœwenberg, Meyer de Copenhague, Carl Michel, Gustav Justi, etc.

(1) Jamain, *Manual de cirujia menor*, 6.ª edic. (por F. Terrier), p. 70 y 139; 1880.

Anatomía patológica.—Estos tumores están formados por *tejido adenoídeo* (His), es decir, por un retículo fino cuyas mallas están llenas de células linfáticas (1). Pero este tejido existe en el estado normal en la mucosa de la cavidad posterior de las fosas nasales, y con especialidad en la parte superior de esta cavidad, donde forma una especie de *amigdala faríngea* (Luschka).

Las producciones hiperplásicas llamadas adenoídeas se observan sobre todo en la parte superior de la pared posterior de la faringe y sobre la pared superior de la cavidad posterior. Sin embargo, se las encuentra tambien en las partes laterales, hácia el pabellon de la trompa de Eustaquio y en la foseta de Rosenmüller.

Sentados ó planos unas veces, pediculados ó alargados otras (Læwenberg), estos tumores presentan aspectos diferentes y forman algunas veces especies de vegetaciones bajo la forma de láminas ó de botones, pero no tienen nunca la apariencia de papilomas (Læwenberg).

Sus dimensiones son variables, con frecuencia cambian de un dia á otro, á causa de su extremada vascularidad. Su número varía tambien; por lo regular existen muchos, formando una eminencia variable en la cavidad posterior nasal y hasta pudiendo obturarla casi por completo. Estos tumores están recubiertos de un epitelio estratificado con células superficiales cilíndricas y con cils vibrátiles (Læwenberg).

Para algunos autores (Læwenberg), y somos de esta opinion, los tumores llamados adenoídeos se parecen singularmente á las granulaciones de la faringe y no parecen ser más que un grado más acentuado de esta lesion, que resulta de la estructura especial de las paredes de la cavidad posterior nasal.

No se sabe todavia bien en qué límite la hipertrofia de las glándulas arracimadas de la faringe *(adenomas arracimados* de Cornil y Ranvier) concurre á la formacion de los tumores que describimos (Læwenberg); sin embargo, creemos que esta última lesion pertenece principalmente al catarro crónico descrito anteriormente.

Etiología.—Estas producciones morbosas se observan sobre todo, se dice, en los climas frios y húmedos (Alemania, Dinamarca, Inglaterra). Se las encuentra en particular en los indivíduos jóvenes, pero tenderian á desaparecer por los progresos de la edad. Entre las causas predisponentes se han indicado: la herencia (Læwenberg), el sexo femenino, la diátesis escrofulosa, el herpetismo, la sífilis (Stork), las inflamaciones repetidas de la cavidad posterior nasal; por último, el abuso de la palabra.

Síntomas.—Al principio, los enfermos presentan todos los síntomas

(1) Cornil y Ranvier, *Manual de histología patológica*, p. 13 y 252 (tejido reticulado), 1869, 73.

de la inflamacion crónica de la cavidad posterior de las fosas nasales (1), despues estos fenómenos se acentúan y se traducen principalmente por trastornos de la respiracion, de la fonacion, del olfato y de la audicion.

La tumefaccion de la mucosa y el desarrollo de tumores causa una dificultad de la respiracion más acentuada en la expiracion (C. Michel); los enfermos no respiran casi más que por la boca, lo cual les da un aspecto característico y cierto aire de estupidez. La mucosa bucofaríngea se deseca, de lo que resulta su frecuente inflamacion crónica, y quizás la aparicion de granulaciones *(faringitis granulosa)*. Esta última lesion coexiste con los tumores adenoídeos en la proporcion de $^{52}/_{100}$ (C. Michel). La falta de respiracion por las fosas nasales produce en ellas una especie de edema, de degeneracion coloidea de la mucosa (Stork de Viena), la rinitis crónica; finalmente, la abolicion casi completa del olfato.

¿Esta dificultad respiratoria influye tambien en la génesis de las afecciones torácicas? ¿Detiene el crecimiento de los niños y el desarrollo de su tórax? (Læwenberg). El hecho es posible si se tienen en cuenta las investigaciones de Dupuytren y Lambron sobre las modificaciones análogas producidas por la hipertrofia de las amígdalas; sin embargo, no nos parece estar demostrado.

La respiracion bucal da lugar á extertores y sobre todo al ronquido durante el sueño; la voz está alterada, apagada (Meyer); la pronunciacion de ciertas letras es gangosa, como en el coriza agudo ó crónico. En algunos casos, finalmente, los tumores adenoídeos causan trastornos de la voz (afonía), cuyo orígen es reflejo (Gerhardt, Bresgen) (2).

Los fenómenos morbosos desarrollados del lado de los oidos existen en los tres cuartos de los casos (Læwenberg) y resultan sea de la inflamacion crónica de las trompas y del oido medio, sea de su obliteracion por el moco ó por los tumores adenoídeos. Por lo regular hay que invocar estas dos causas.

A estos síntomas funcionales hay que añadir la difícil espulsion de las mucosidades segregadas en el istmo de las fauces, la coloracion roja de estas mucosidades debida á la sangre; por último, una cefalalgia más ó ménos acentuada, pero no constante. Se ha indicado, y nosotros lo hemos observado tambien, el infarto de los ganglios del cuello (F. Dubief).

Los signos sensibles resultan de la exploracion directa de la cavidad posterior nasal por medio de sondas, del dedo introducido por la boca; finalmente, con el speculum de Zaufal ó el rinoscopio, si es posible.

(1) Véase p. 407.

(2) *Contralblato f. chirurgie*, p. 436, 1877.

Las sondas y el dedo permiten determinar la presencia de tumores, su asiento, su volúmen, su resistencia; el exámen con el speculum y el espejo rinoscópico permite además juzgar el estado de la mucosa, su coloracion, su secrecion, la presencia de granulaciones no perceptibles al simple tacto.

Diagnóstico.—Creemos difícil para un clínico confundir los tumores adenoídeos con los pólipos mucosos ó fibrosos de la cavidad posterior nasal; además nos ocuparemos más adelante de este diagnóstico.

El *coriza crónico* de las fosas nasales y de su cavidad posterior presenta síntomas casi idénticos á los que determinan los tumores adenoídeos. Por lo que creemos que esta inflamacion crónica es una causa frecuente de estas producciones linfoídeas; en todos los casos el diagnóstico se verificará con más ó ménos facilidad por la exploracion digital y el exámen directo con el speculum ó por medio del rinoscopio.

Pronóstico.—Es bastante sério, en el sentido que los trastornos que se verifican en la respiracion, en la palabra, y sobre todo en la audicion, pueden persistir y ser definitivos.

Sin embargo, lo mismo que las hipertrofias de las amígdalas y los pólipos naso-faríngeos, ó por lo ménos algunos de ellos, los tumores adenoídeos sufren con la edad metamorfosis regresivas y tienden á atrofiarse (Læwenberg), lo cual hemos comprobado.

Tratamiento.—Es local y general.

Localmente, se pueden utilizar los diferentes métodos preconizados en el tratamiento del catarro retro-nasal crónico (1); sin embargo, estos serán algunas veces insuficientes, y será necesario destruir las masas morbosas por la cauterizacion, la ablacion ó el desmenuzamiento.

La *cauterizacion* se verifica por medio de instrumentos especiales curvos que se introducen por la cavidad bucal hasta la cavidad posterior nasal. El cáustico usado más generalmente es el nitrato de plata debilitado.

Inmediatamente despues de la cauterizacion, Læwenberg aconseja hacer tomar una ducha nasal ó bien dar un gargarismo con una disolucion salina con el objeto de neutralizar la accion del cáustico.

Tambien se ha empleado el *galvano-cauterio* (Voltolini, C. Michel).

La *ablacion* se efectúa por medio: 1.° De una *cucharilla con bordes*

(1) Véase p. 407.

cortantes (Lœwenberg) que se introduce por la boca y se guia sea con ayuda del espejo rinoscópico, sea con el dedo.

2.° De un *aprietanudos* más ó ménos análogo al polipotomo de Wilde.

3.° De *pinzas cortantes* (Lœwenberg) introducidas por la boca.

4.° De un *cuchillo anular* (Meyer) introducido por la nariz.

5.° Del *anillo galvánico* (Carl Michel) introducido tambien por las narices.

El *arrancamiento* puede hacerse, sea con una pinza de pólipo (Störk), sea, lo que es más sencillo y quizás tan eficaz, con el dedo solo ó armado de una especie de uña artificial (Meyer, G. Justi, etc.).

Se pueden combinar la ablacion y el arrancamiento con la cauterizacion con el nitrato de plata.

El *tratamiento general* consiste en evitar los excesos alcohólicos el abuso de la palabra, el uso del tabaco, la respiracion de un aire viciado, los condimentos muy irritantes (Lœwenberg); pero estas causas son excepciones, y creemos que el tratamiento debe sobre todo dirigirse contra la diatesis del indivíduo, es decir, por lo general la escrófula, algunas veces el herpetismo y áun con más rareza la sífilis.

No diremos nada del tratamiento de las complicaciones que pueden sobrevenir del lado del oido, debiendo estas ser estudiadas más adelante de una manera especial.

Bibliografía.—Meyer, *on Adenoid Vegetat, etc.*, en *the Lancet*, t. II, p. 771; 1869.—Voltolini, *die Anwend. der Galvano kaust. im Innern des Kchl. u. Schlun kopfes*, Viena, 1872.—Wilhem Meyer, *u. Adenoide vegetationen, in der Nasenrachenhohle*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. VII, s. 241, 1873 y Bd. VIII, p. 129, 241; 1874.—H. Wendt, *Hyperplastischer Katarrh der Nasenrachenhohle, etc*, en H. v. Ziemssen's *Handb. d. speciell. Path. u. Therap.*, Bd. VII, H. I, s. 305, Leipzig, 1874.—Stork, *Grazer Naturforscherversammlung*, 1875, *Bericht* en *Deutsch. med. Wochenschrift*, nº 4, s. 42; 1875.—Zanfal, en *Prager med. Wochenschrift.*, nº 3, 1876, y nº 1, 1877.—Carl Michel, *Hypert. der Rachenmandel*, en *die Krank. der Nasenhole u. Nasenrachenraumes*, s. 77, Berlin, 1876, y traduc. francesa por A. Capart, Paris y Bruselas, 1879, p. 114.—Gustav Justi, *u. Adenoide Neubildungen im Nasenrachenraume*, en *Samml. Klinischer Vortrage*, nº 125, Leipzig, 1878.—F. Ganghofner, en *Prager med. Wochenschrift*, 1877, nº 14 y 15.—B. Lœwenberg, *les Tumeurs adenoides du pharynx nasal*, Paris, 1879.

§ 4.—Ulceraciones de la cavidad posterior de las fosas nasales.

Estas ulceraciones, bastante mal descritas todavía, han sido estudiadas especialmente por H. Wendt; son el resultado de la escrófula, de la tuberculosis, de la sífilis, y coexisten generalmente con alteraciones faringeas ó nasales.

A.—Ulceraciones escrofulosas.

Son unas veces superficiales y otras, por el contrario, profundas; en el primer caso, coexisten con la faringitis escrofulosa benigna (J. Lemaistre, Fauverteix); en el segundo caso, con la faringitis maligna ó grave (Isambert, Constantin Paul, Homolle).

I. Las *ulceraciones superficiales*, que empiezan por lo regular por la pared posterior de la faringe, resultan sea de la supuracion y de la ulceracion de las glándulas de la cavidad posterior (Wendt, J. Lemaistre, Isambert), sea de la caida del epitelio situado entro los botones formados por las glándulas hipertrofiadas (Fauverteix).

En algunos casos estas pérdidas de sustancia pueden ser bastante considerables y parecerse á las que existen en la angina escrofulosa maligna.

Segun la mayor parte de los autores que se han ocupado de las anginas escrofulosas benignas, las ulceraciones sintomáticas de un verdadero estado inflamatorio no se propagarian á las trompas y no ocasionarian la alteracion del oido. Por el contrario, la inflamacion ulcerosa se extenderá con bastante facilidad á las cavidades de las fosas nasales propiamente dichas, dando lugar al coriza crónico y al ozena.

Debemos tambien añadir que la cicatrizacion de estas úlceras puede dar lugar á la retraccion de los pilares posteriores del velo del paladar y á la oclusion de la cavidad naso-faríngea, ó bien á la obliteracion de la trompa de Eustaquio. Sin embargo, estas graves terminaciones nos parecen pertenecer más bien á la angina escrofulosa maligna.

II. Las *ulceraciones profundas* parecen existir sobre todo al mismo tiempo que las lesiones de la *angina escrofulosa maligna;* sin embargo, necesario es decirlo, la mayor parte de los clínicos que se han ocupado de esta última afeccion han dejado casi completamente á un lado lo que se refiere á la cavidad posterior nasal.

H. Wendt dice que las ulceraciones escrofulosas profundas se encuentran á nivel de la tonsila faríngea y de la pared posterior; la pérdida de sustancia resulta de una ulceracion no solamente de las glándulas foliculosas, sino tambien del tejido linfoideo subyacente ó inmediato.

Estas úlceras pueden tener hasta dos centímetros de extension y de uno á cinco milímetros de profundidad; su superficie irregular presenta nódulos de un rojo grisáceo, algunas veces amarillentos; los bordes son muy manifiestos, algunas veces rasgados. Estas úlceras pueden invadir y destruir el pabellon de la trompa. Su superficie, cubierta

de detritus caseosos, de pequeños coágulos sanguíneos, está con frecuencia tapizada por un moco espeso, gris amarillento, el cual oculta la pared posterior de la faringe. En resúmen, existen todos los signos de un catarro naso-faríngeo crónico.

Mientras que las ulceraciones superficiales no causan más que un poco de sequedad y de molestia en la garganta, las ulceraciones profundas producen con más facilidad dolores intensos, que sobrevienen por accesos agudos y se irradian de un lado á otro hasta el oido (Homolle). Advertiremos, sin embargo, que ha habido lesiones graves de la faringe que han podido pasar desapercibidas, en cierta manera, y no provocar ningun dolor. Tal seria el caso del *lupus primitivo* de la faringe; este lupus no determina, por otra parte, más que verdaderas exulceraciones, y no obstante ocasiona retraccion cicatricial de los pilares del velo del paladar y sobre todo del pilar posterior, de lo que resulta la obliteracion posible de la cavidad posterior faríngea.

La *escrofulidès ulcerosa primitiva* de la faringe es con más frecuencia el orígen de dolores más ó ménos intensos que sobrevienen por crísis (Homolle). Coincidiendo esta última afeccion frecuentemente con el *coriza ulceroso*, se concibe que la cavidad posterior, intermedia entre las fosas nasales y la faringe bucal, debe presentar ulceraciones más ó ménos extensas, pero todavía poco estudiadas, al ménos en Francia.

Las ulceraciones debidas á la escrófula se observan en la niñez ó en la adolescencia (H. Wendt, Isambert), y son sobre todo frecuentes en las mujeres.

Su *marcha* es más ó ménos rápida, en algunos casos destruyen muy pronto una parte de los pilares y del velo del paladar. Pueden cicatrizarse, obliterar la faringe y las trompas produciendo de esta manera dificultad en la respiracion, la cual se hace exclusivamente bucal, trastornos en la palabra (gangoseo), la anosmia y la pérdida más ó ménos completa del oido.

El *diagnóstico* de estas ulceraciones no es fácil, en el sentido de que necesita el uso del speculum de Zaufal ó del espejo rinoscópico; por lo que no es extraño que estén todavía poco estudiadas. En cuanto al diagnóstico de su naturaleza, teniendo en cuenta lo que se ha dicho sobre las ulceraciones de la faringe bucal, se puede afirmar *á priori* que, en muchos casos, es muy difícil decir si se trata de alteraciones escrofulosas ó sifilíticas. Los antecedentes, el exámen completo del enfermo, podrán, sin embargo, pero no siempre, guiarnos en el diagnóstico, aunque ambas afecciones pueden coexistir (Isambert).

Tratamiento.—Es general y local.

El tratamiento *local* consiste principalmente en duchas nasales,

gargarismos, como en la inflamacion crónica de la cavidad posterior nasal. Estará además indicado tocar las ulceraciones con la tintura de iodo, el ácido crómico diluido, el cloruro de zinc diluido, el nitrato de plata (H. Wendt).

No nos detendremos en el tratamiento *general*, esencialmente tónico y antiescrofuloso.

B.—Ulceraciones tuberculosas.

Estudiadas sobre todo por Isambert, el cual ha descrito minuciosamente la *tuberculosis miliar aguda* de la garganta, las ulceraciones que siguen ó acompañan á la evolucion de los tubérculos miliares no han sido indicadas en la cavidad posterior nasal, y seguramente deben existir en ella. Además, como lo hace observar P. Spillmann, nos parece difícil establecer una distincion clara entre las ulceraciones debidas á la tuberculosis y las debidas á la escrófula.

Bibliografía.—B. Wagner, *Esnige Formen u. Folgen der Pharyngitis*, en *Arch. d. Heilkunde*, Bd. VI, s. 316; 1870.—Isambert, *de l'Anghine scrofuleuse*, en *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 2ª série, t. VIII, p. 107; 1871.—Isambert, *Angine tuberculeuse*, en *Ibid.*, t. IX, p. 233, 264, 297; 1872.—Fougeres, *Et. sur l'angine ulc. maligne, etc.*, tésis de Paris, 1871, nº 37.—Ang. Koch, *de l'Angine scrofuleuse, etc.*, tésis de Paris, 1873, nº 469.—Buegnoy, Féréol, Hayem, Isambert, Constantin Paul, etc., *Observ. et discus.*, en *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 2ª série, t. XI, 1874.—H. Wendt, *Verhalt. der Nasenrachenhohle u. des Rachens bei tuberculose*, en *H. v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therap.*, Bd. VII, H. I, s. 294, Leipzig, 1874.—J. Lemaistre, *de l'Angine superf. scrof. chron.*, tésis de Paris, 1875, nº 1.—G. Homolle, *des Scroful. graves de la muqueuse bucco-pharyng.*, tésis de Paris, 1875, nº 40.—Carl Michel, *Geschwure in die Krankh. der Nasenhohle u. des Nasenrachenraumes*, p. 74, Berlin, 1876, y trad. francesa, p. 109, Bruselas y Paris, 1879.—Isambert, *Tuberculose miliaire aigue de la gorge. etc.*, en *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hóp.* 2ª série, t. XII, p. 152 y 287; 1875 y t. XIII, p. 146; 1876.—H. Rühle, *u. Pharynx Krankeiten*, en *Sammlung Klin. Vortrage*, nº 6, p. 75, Leipzig, 1876.—J. Sourris, *de l'Angine tuberculeuse*, tésis de Paris, 1877, nº 7.—Gelade, *de la Tuberculose bucco-pharyng.*, *Ibid.*, 1878, nº 30.—A. Fauverteix, *Contrib. à l'élude des formes bénignes de l'angine scrofuleuse*, Ibid., 1878, nº 263.—J. Looten, *Scrofulides de la muq. bucco-pharyngienne*, en *Scroful. des muqueuses*, t. de concurso, en méd., Paris, 1878, p. 83.—Paul Spillmann, *Tuberculose bucco-phayngienne*, en *de la Tuberculisation du tube digestif*, tésis de concurso en méd., Paris, 1878, p. 19 (Bibliografía).

Consúltense además los artículos de Desnos y Peter en los *nuevos diccionarios*.

C.—Ulceraciones sifilíticas.

No haremos más que indicar la existencia posible de placas mucosas exulceradas, que excepcionalmente ocupan la pared posterior de la faringe.

Las verdaderas ulceraciones de la cavidad posterior naso-faríngea resultan de accidentes terciarios y son *sifílides ulcerosas* ó *gomas*.

Anatomía patológica.—Estas úlceras sifilíticas pueden ocupar todas las paredes de la cavidad naso-faríngea, pero se las ha indicado principalmente á nivel de los orificios de las trompas y de la amígdala faríngea (Türck, Semeleder, H. Wendt). Los bordes están tallados en pico, el fondo es lardáceo, sanioso y grisáceo; segregan un pus sanguinolento que tiende á concretarse y forma entonces costras pardas ó negruzcas (H. Machon).

Estas ulceraciones pueden, para ciertos autores, llegar á las partes óseas subyacentes y propagarse hasta las meninges y áun á los gruesos vasos inmediatos (Paul, H. Machon, A. Fournier). Sin embargo, las ulceraciones de las paredes superior y posterior, no interesan generalmente la apófisis basilar ó la columna vertebral (T. Mauriac).

Segun H. Wendt, las ulceraciones sifilíticas se curarán por la produccion de un tejido cicatricial muchas veces estriado, que determina con frecuencia un retraimiento de la cavidad posterior y sobre todo de los orificios de las trompas de Eustaquio; de aquí la explicacion de los trastornos auditivos muchas veces incurables. Debemos advertir que estas úlceras van acompañadas frecuentemente de una infiltracion hiperplásica difusa de las paredes de la faringe, hiperplasia que reabsorbiéndose, da lugar á un verdadero retraimiento del istmo de las fauces bien estudiado por Alfonso Guérin.

Segun T. Mauriac y A. Fournier, estas úlceras resultarán de una verdadera mortificacion molecular de los tejidos infiltrados, es decir, que serán verdaderos gomas ulcerados. Sigmund cree que provienen de la fusion de tubérculos sifilíticos de la capa submucosa, y áun de la supuracion de los folículos mucosos.

Síntomas.—Son poco marcados; se observa el romadizo, debido con frecuencia á una coriza concomitante; pesadez de cabeza, sequedad de la faringe, algunos dolores en los movimientos de deglucion, algunas veces signos de angina aguda sin accidentes generales febriles; finalmente, la voz tartajosa y el gangoseo.

El velo palatino está tenso, espesado, inmovil y rojo, sobre todo cuando existen ulceraciones en su cara posterior, en cuyo caso se observarán á su nivel, pero sobre su cara inferior, placas rojas y salientes.

Por el tacto, se comprueba con frecuencia cierta atresia del istmo de la faringe, numerosas rugosidades en su cavidad, rugosidades que parecen formar verdaderas bridas fibrosas. Las masas musculares del ístmo de la faringe están espesadas, hipertrofiadas (Panas).

Entre los demás síntomas, es necesario detenernos en los trastornos de la audicion; unas veces, el enfermo se queja de irradiaciones

dolorosas en los oidos, lo cual resulta de las ulceraciones de la trompa; otras veces los trastornos auditivos son debidos al retraimiento ó á la obliteracion por tejido cicatricial de la abertura de las trompas (Virchow, H. Wendt, Grüber). Finalmente, en muchos casos, la alteracion del oido proviene de la propagacion de los accidentes inflamatorios á la caja del tímpano (H. Wendt). Unicamente la exploracion metódica del oido permite determinar exactamente la causa de la sordera.

Cuando las ulceraciones son bastante extensas se ve correr por las narices un pus sero-sanguinolento, y algunas veces es este el único síntoma que inquieta á los enfermos (H. Wendt). En algunos casos, esta supuracion es bastante abundante para correr por la garganta y determinar una especie de caquexia por intoxicacion pútrida (A. Fournier).

La respiracion nasal es difícil; con frecuencia el aire espirado exhala un olor fétido, sobre todo cuando las lesiones atacan los huesos subyacentes. Se ha observado tambien una salivacion exagerada, una tos característica *(hem)*; pero que resulta más bien de alteraciones concomitantes de la faringe, propiamente dicha.

A pesar de todos estos síntomas, es preciso generalmente practicar el exámen directo de las partes para afirmar la existencia de ulceraciones. Con este objeto se puede tratar de levantar el velo del paladar, percibiéndose entonces las úlceras de la cara posterior de la faringe; algunas veces una perforacion concomitante del velo ó de la bóveda palatina permitirá este exámen directo (A. Fournier, T. Mauriac). Pero por lo regular es necesario recurrir á la rinoscopia, lo que explica la poca atencion que se ha puesto hasta ahora en buscar estas alteraciones, y sin embargo, segun H. Wendt, existen en los $^5/_8$ de los casos de sífilis, que se manifiesta por lesiones cutáneas ó mucosas.

Añadamos que, para algunos autores, la anestesia del velo palatino y de las partes inmediatas facilitará, por lo ménos hasta cierto límite, el exámen rinoscópico, el cual, no obstante, puede ser difícil por la atresia del istmo.

Diagnóstico.—La inspeccion de las ulceraciones indicadas más arriba no es muy característica (H. Wendt); sin embargo, se ha observado el color rojo cobrizo de los bordes de la úlcera y su fondo lardáceo, que tiene cierto valor diagnóstico. Si las pérdidas de sustancia están en vía de cicatrizacion ó cicatrizadas, se ha dicho que el tejido cicatricial era de un blanco mate y que formaba placas redondeadas bastante regulares (T. Mauriac).

De cualquiera manera que sea, la mayor parte de los autores están conformes en considerar como muy difícil el diagnóstico diferencial de estas ulceraciones y las de la escrófula. Esto explica por qué ciertas ulceraciones de la cavidad posterior nasal y de la faringe han sido con-

sideradas unas veces como lesiones escrofulosas, y otras como alteraciones sifilíticas (Chaboux). El exámen detenido de los enfermos, la averiguacion de sus antecedentes, la existencia de otras manifestaciones diatésicas, podrán, sin embargo, facilitar el diagnóstico.

Entre las terminaciones de estas ulceraciones, hemos indicado ya el retraimiento ó la obliteracion completa de las trompas, de lo que resulta la sordera; indicaremos tambien la obstruccion de la cavidad posterior de las fosas nasales por retraccion de las paredes faríngeas y adherencias anormales de la cara posterior del velo del paladar, á la cara anterior de la faringe.

¿Hay en estos casos una especie de injerto de las superficies denudadas y vegetantes? (J. Paul); no lo creemos, y la retraccion cicatricial de las partes ulceradas ó no, nos parece desempeñar el papel principal en el mecanismo de esta oclusion.

Tratamiento.—Se debe administrar el ioduro de potasio á dósis elevadas (3 á 6 gramos). Este medicamento es suficiente para algunos clínicos (A. Guérin); sin embargo, muchos preconizan el empleo del jarabe Gibert (Bazin), las fricciones mercuriales (H. Wendt); finalmente, un tratamiento mixto.

Localmente, se pueden tocar las ulceraciones con nitrato de plata, pero es preferible utilizar la tintura de iodo en unciones ó tambien los gargarismos iodados (A. Fournier).

Bibliografía.—H. J. Paul, *U. Verwachsungen des Gaumensegels, etc.*, en *Arch. f. kl. chirurg.*, Bd. VII, s. 199; 1866 (trad. de Verneuil), *en Arch. génér. de med.*, 1865, vol. 2, p. 422.—H. Wendt, *Verhalten der Nasenrachenhohle u. d. Rachens bei syphilis*, en Ziemssen's, *Handb. d. speciell. Pathol. u. Therapie*, s. Bd. VII, s. 299, Leipiz, 1874.—H. Machon, *De la Pharyngite syphilitique tertiaire*, tésis de Paris, nº 156; 1874.—F. Chaboux, *de Certaines lésions de la région pharyng. que l'on doit rattacher à la syphilis*, tésis de Paris, 1875, nº 430.—Ch. Mauriac, *De la Syphilose pharyngo-nasale*, 1 vol., Paris, 1877.—A. Fournier, *Des Gommes palatines et pharyngiennes*, en *Journ. de méd. et de chir. prat.*, p. 450; 1879.

Véase además la Bibliografía de las *Ulceraciones escrofulosas*, pág. 417.

§ V.—Tumores de la cavidad posterior nasal.

A.—Mixomas y fibromixomas.

Indicadas por Legouest y Bonnes (1869), estas producciones polipiformes de la cavidad posterior nasal han sido especialmente estudiadas por el profesor U. Trélat.

Anatomía patológica.—Estos tumores son unas veces hemisféricos y de base ancha, otras pediculados y hasta multilobulados. Su volú-

men varía y puede llegar al de un huevo de paloma; hemos operado uno de estos pólipos que tenia estas dimensiones (F. Terrier).

Su superficie es lisa, grisácea, algunas veces roja y vascularizada; su consistencia es blanda y elástica; algunas veces son muy resistentes, al ménos en algunas de sus partes.

El punto de implantacion de estos tumores varía algo, unas veces es en la base del cráneo, otras en el cuerpo del esfenóides; en algunos casos, parecen encajarse en los orificios posteriores de las fosas nasales y se insertan, sea en el vómer, sea en la parte posterior de los cornetes, como lo hemos observado.

La estructura de estos tumores es compleja, porque generalmente se trata más bien de fibromixomas que de mixomas puros; algunos de estos tumores contienen numerosos elementos elásticos y áun vesículas adiposas. No es raro encontrar una vascularizacion anormal de estas producciones y todos los signos de una inflamacion de su tejido (S. Pozzi).

Estos tumores están revestidos de una capa de epitelio unas veces pavimentoso, otras prismático y con cils vibrátiles.

Síntomas.—Al principio el enfermo se queja de coriza, de romadizo, de pesadez y de molestia de la cavidad posterior nasal y de la faringe. A medida que el tumor aumenta, estos accidentes aumentan tambien: la voz se vuelve gangosa, la respiracion nasal está casi abolida unas veces de un lado, otras de los dos á la vez; el enfermo se ve obligado á respirar por la boca y el olfato está embotado.

Cuando el tumor desciende á la faringe, forma eminencia por debajo del velo del paladar y puede rechazarle hácia adelante; otras veces envia una prolongacion á la nariz correspondiente ó á ambas. Advertiremos, sin embargo, que es muy raro que estas producciones determinen una distension de las cavidades óseas, como lo hacen los fibromas naso-faríngeos.

El exámen directo simplemente por la vista, la exploracion con el dedo llevado á la cavidad posterior nasal, finalmente, el exámen al *speculum nasi* y con ayuda del espejo rinoscópico, permitirán generalmente reconocer la blandura del pólipo, su movilidad, la extension de su pedículo, y por último su punto de implantacion.

Debemos advertir que, como los pólipos mucosos de las fosas nasales, estos tumores sufren variaciones de volúmen atribuidas equivocadamente, segun nosotros, á los cambios en el estado higrométrico del aire, pero que resultan más bien de accesos congestivos é inflamatorios de la mucosa que tapiza la cavidad posterior nasal.

Por la consistencia de los tumores, por su coloracion más ó ménos oscura se puede prejuzgar su naturaleza mixomatosa ó fibromixomatosa y su vascularizacion. En cuanto á la parte del tumor que desciende

en la faringe y dificulta algo la deglucion, presenta por lo regular una coloracion parduzca y una vascularizacion que resulta de su irritacion constante á cada movimiento de deglucion.

En algunos casos la presencia de estas producciones, las cuales determinan generalmente el catarro naso-faríngeo, puede ocasionar trastornos auditivos y en particular ruidos de oidos.

Diagnóstico.—Los mixomas y los fibromixomas deberán diferenciarse con cuidado de los fibromas propiamente dichos.

La consistencia blanda del tumor, su volúmen relativamente poco considerable, la ausencia de hemorragia, la integridad de las paredes óseas de las cavidades nasales, que no están como en los fibromas, tales son los principales signos que están á favor del diagnóstico de los mixomas ó fibromixomas. No obstante, algunas veces la cuestion es difícil de resolver, habiéndose aconsejado en este caso la reseccion de una parte de la masa morbosa para practicar el exámen micrográfico (P. Broca).

En cuanto á los tumores malignos, su marcha invasora los hará reconocer con bastante facilidad; además nos ocuparemos más adelante de este diagnóstico.

Pronóstico.—Es generalmente favorable, porque la extraccion completa cura al enfermo. Sin embargo, se han observado recidivas, lo mismo que en los pólipos mucosos de las fosas nasales (U. Trélat).

Tratamiento.—Se puede emplear:

La *ligadura*, utilizando un aprieta-nudos pasado por la nariz.

La *seccion* con el galvano-cauterio.

El *arrancamiento* con piezas curvas introducidas por la boca en la cavidad posterior de las fosas nasales (U. Trélat).

En algunas circunstancias hay necesidad de hacer una operacion preliminar para separar el pólipo, pero estos casos son excepcionales. En ellos se ha practicado una abertura palatina (L. Labbé), ó se ha recurrido á la operacion de Rouge de Lausanne (U. Trélat) para operar más fácilmente sobre el tumor.

En todos los casos, separado el pólipo, está indicado, lo mismo que en los mixomas de las fosas nasales, raspar ó cauterizar su punto de implantacion.

Bibliografía.—Legouest, *Comunication* en *Bull. de la soc. de chirurgie*, t. X, p. 437; 1869.—U. Trélat, *Polypes des arr.-narines simulant les polypes naso-pharyngiens*, en *Bull. de la soc. de chirurgie*, 3ª série, t. III, p. 557; 1874.—Id., *Polypes muqueux des arr.-narines, etc.*, (observ.), en *Bull. et Mém. de la soc. de chir.*, nuev. série, t. III, p. 717; 1877.—A. Guichet, *Etude sur les polypes muqueux des arrière-narines*, tésis de Paris,

1874, nº 34.—L. Labbé, *Polype fibro-muqueux, etc.* (obs. y reflexiones), en *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, t. I, p. 49; 1875.—E. Mathieu, *sur les Polypes muqueux des arrière-narines*, tésis de Paris, 1875, nº 119.—Poyet, *Polype muqueux des arr.-cavités des fosses nasales* (observ.) en *Bull. de la soc. anat.*, 1875, p. 623.

B.—Fibromas naso-faríngeos.

Estos tumores, más conocidos bajo el nombre de *pólipos naso-faríngeos*, han sido objeto de numerosos trabajos, entre los cuales citaremos sobre todo los de los profesores Nélaton, L. Gosselin y A. Verneuil.

Anatomía patológica.—Estas producciones son fibromas, pero fibromas en vía de evolucion; es decir, parecidos á los sarcomas: su tejido es amarillento, poco elástico y presenta al corte botones aislados, lobulados, separados unos de otros por haces de tejido fibroso. Contienen por lo general muchos vasos arteriales y venosos, que no tienen más que túnicas incompletamente desarrolladas (Muron).

El pedículo de estos tumores está tambien formado de tejido fibroso, colocado en haces que se implantan perpendicularmente sobre los huesos subyacentes; sus conexiones con el periostico están aún mal descritas.

Estas producciones morbosas sufren fenómenos de regresion generalmente incompletos; así es que se ha comprobado en ellos degeneraciones grasosas parciales, la calcificacion (J. Cloquet), la infiltracion de serosidad (Broca), la presencia de quistes de contenido seroso (Cruveilhier). O. Weber admite su trasformacion sarcomatosa. Estos tumores están en general tapizados por una mucosa unas veces delgada y ulcerada, otras espesada y muy vascular.

Los pólipos naso-faríngeos se desarrollan primitivamente en la cavidad posterior faríngeo-nasal é invaden ulteriormente las cavidades faciales (Nélaton). Advertiremos, sin embargo, que esta opinion no está completamente aceptada por todos, porque si bien Nélaton afirma que estas producciones nacen exclusivamente de la base del cráneo hácia la apófisis basilar, Robert y Michaux admiten que pueden tambien desarrollarse primitivamente en las fosas nasales.

Segun Ornellas y Robin-Massé, discípulos de Nélaton, no hay más que una sola especie de insercion verdadera para estos tumores: esta es en un punto muy limitado de la base del cráneo, en la parte superior de la cara inferior de la apófisis basilar y en la parte del cuerpo del esfenoides que se articula con ella, con más rareza en la parte superior de las fosas pterigoideas y de las alas internas de las apófisis pteregoides. En resúmen, estas inserciones se verifican en la extension comprendida, de delante atrás, entre la parte posterior de la ar-

ticulacion esfenoidal del vómer y las inserciones del músculo recto mayor anterior de la cabeza, y trasversalmente de una fosa pterigoídea á otra.

Es, por consiguiente, necesario poner en duda las observaciones en las cuales se ha dicho que el pólipo se insertaba en el cuerpo de las primeras vértebras cervicales (Michaux, Robert).

Nélaton ha demostrado que el error era de los más fáciles; en efecto, cuando se examina un indivíduo, teniendo la boca abierta y la cabeza echada hácia atrás, el dedo que pasa por el istmo de las fauces llega todo lo más al atlas y á la apófisis odontoides; pero si se lleva el dedo un poco más arriba, detrás del velo del paladar, se toca la apófisis basilar. Por consiguiente, cuando se diagnosticó la posicion del pólipo en el vivo, se creyó mucho más baja que lo que realmente estaba.

Debe, por consiguiente, tenerse en cuenta que si el punto de implantacion indicado anteriormente, segun Nélaton, es el sitio de predileccion de estos tumores, deberian designarse con el nombre genérico de *pólipos de la base del cráneo*, y que los pólipos fibrosos de las fosas nasales, es decir, los que tienen su punto de implantacion real en los huesos que concurren á formar las fosas nasales, en el cornete medio y por debajo del orificio del seno esfenoidal, como Lallemand y Cruveilhier lo han observado, son extremadamente raros. Por consiguiente, podria modificarse la denominacion que hemos adoptado, y en lugar de decir pólipos naso-frontales, naso-maxilares, etc., se deberia decir pólipos *basilo-frontales*, *basilo-maxilares*, etc.

Por otra parte, Nélaton ha hecho ver que existen tambien, además del punto real de implantacion, adherencias consecutivas; es decir, que se forman durante la evolucion de los pólipos. Estas adherencias, que él llama *falsas adherencias*, pueden encontrarse en las cavidades nasales, en los senos, á nivel del orificio de la trompa de Eustaquio; se destruyen mucho más fácilmente que las adherencias verdaderas. Recordaremos, sin embargo, que estas falsas adherencias, llamadas tambien *secundarias*, son consideradas como primitivas por algunos autores (Robert, Michaux), lo que explica hasta cierto punto la opinion mixta de S. Duplay sobre el orígen unas veces faríngeo y otras nasal de estos pólipos.

Generalmente solitarios y presentando una extensa base de implantacion, los pólipos naso-faríngeos presentan una coloracion más ó ménos roja, una consistencia bastante apretada y no elástica, una inmovilidad relativa. Forman masas glandulosas, de direccion generalmente oblícua hácia abajo y atrás (Rampolla) y presentando prolongaciones múltiples, generalmente de direccion determinada, como vamos á ver.

Su volúmen puede llegar á ser el del puño, y áun más, de lo que resultan las deformaciones más ó ménos manifiestas que determinan. Sus prolongaciones se extienden á las fosas nasales, á la faringe bucal,

á las fosas zigomática y temporal, á la órbita, ó por último, al cráneo. Las prolongaciones nasales son con frecuencia dobles y perforan el tabique: la invasion de las fosas zigomáticas, por lo regular unilateral, se verifica por la hendidura faringo-maxilar; la prolongacion temporal resulta de la prolongacion zigomática detenida por la rama ascendente del maxilar inferior y desviada hácia arriba. Finalmente, la cavidad de la órbita es invadida por la hendidura esfeno-maxilar, y la del cráneo por la destruccion de las células etmoidales.

Se concibe fácilmente que en el caso de desarrollo un poco considerable de estos tumores, los huesos de la cara están no solamente dislocados, luxados en cierta manera, sino tambien perforados y destruidos.

Etiología y patogénia.—Los pólipos naso-faringeos se observan en la juventud, pertenecen á las enfermedades de la adolescencia (Gosselin). En efecto, no se los observa casi más que de quince á veintidos años, nunca despues de los treinta (Nélaton). Es muy excepcional encontrar estos tumores en los individuos del sexo femenino (A. Richard, A. Verneuil), por lo que se ha podido negar su existencia en la mujer (Gosselin, Nélaton).

Entre las causas de esta afeccion se han indicado, pero sin pruebas: la miseria, la escrófula, los traumatismos.

Bajo el punto de vista de la patogénia de estas producciones morbosas, creemos que se debe tener muy en cuenta la evolucion del esqueleto. Esta evolucion entraña consigo una especie de irritacion fisiológica de las capas periósticas, irritacion que puede en cierta manera desviarse y dar lugar á tumores. Habria en este caso aberracion y exuberancia nutritiva, como dice el profesor Gosselin, el cual además hace observar el valor algo hipotético de esta asercion.

Se ha querido hacer desempeñar cierto papel al espesor y á la estructura de la fibro-mucosa que tapiza la apófisis basilar para explicar la aparicion frecuente de estos tumores en esta region (Lorain).

Síntomas.—El principio de esta afeccion es algunas veces insidioso, y los accidentes ligeros que resultan de la dificultad respiratoria, del romadizo, de pequeños epistaxis, pueden pasar desapercibidos; á estos se une con frecuencia una cefalalgia sorda y tenaz.

Poco á poco estos fenómenos se acentúan, el derrame nasal, al principio seroso, se vuelve muco-purulento y causa náuseas, el olfato se pierde, la deglucion es difícil, de tal manera que los líquidos tragados salen por las fosas nasales.

El exámen de las narices, sea directamente, sea con el *speculum nasi*, nos hace comprobar en una de ellas, algunas veces en ambas, un tumor vascular, duro, no elástico, que sangra al menor contacto, ge-

neraimente inmóvil ó poco movible. El dedo, llevado por la boca hasta la parte nasal de la faringe, permite reconocer más claramente el tumor, el cual con frecuencia es visible en el fondo de la garganta cuando el enfermo abre bastante la boca.

Poco á poco van llenándose las fosas nasales por el pólipo, el tabique es desviado, perforado, los cornetes son destruidos y las prolongaciones del tumor se introducen en las diferentes cavidades próximas. De esta manera es como penetran en los senos maxilares y llegan á rechazar ó destruir la mejilla, el suelo de la órbita, y dificultar la masticacion. Comprimido el conducto nasal, puede producirse la epífora, un tumor lagrimal, etc.; se ha visto tambien una prolongacion del pólipo introducirse en el conducto nasal y formar eminencia al exterior, á través de la abertura de una fístula lagrimal (Paletta).

Otras prolongaciones penetran en la órbita, sea destruyendo el unguis, sea pasando por la hendidura esfeno-maxilar, determinando entonces un exorbitismo característico con conjuntivitis, diplopia, etc. En algunos casos comprimen, destruyen el nervio óptico, de lo cual resulta la pérdida más ó ménos completa de la vision.

Los senos frontales, esfenoidales, la fosa esfeno-maxilar, la fosa temporal, pueden ser invadidas por estas prolongaciones fibrosas.

La compresion de las trompas de Eustaquio ocasiona fenómenos morbosos del lado del oido. En ciertos casos estos pólipos rechazan la lengua, destruyen la mucosa faríngea y horadan la cara anterior de las vértebras cervicales (Vallet).

Finalmente, en el caso de prolongacion intracraneana se pueden observar fenómenos nerviosos graves, coma, etc.; fenómenos que son debidos á la encefalitis ó á la compresion producida por el tumor.

Marcha.—Generalmente, la marcha de esta afeccion es continua, unas veces lenta, otras por el contrario rápida. Debemos advertir, sin embargo, que segun Legouest, Gosselin y algunos otros, el tumor tendrá fatalmente un período de detencion y áun de regresion, cuando el individuo que le tiene llega á cierta edad. Esta observacion tiene una importancia capital bajo el punto de vista terapéutico.

En ciertos casos, desde luego excepcionales, el fibroma puede inflamarse, ulcerarse y hasta gangrenarse espontáneamente (Saviard, Thierry).

Por lo regular los pólipos naso-faríngeos, abandonados á sí mismos, causan la muerte, sea por asfixia, sea por hemorragia, sea por una especie de intoxicacion que resulta del derrame de los líquidos sanioso en el esófago (Richet). Finalmente, los dolores, la dificultad de la deglucion y las complicaciones cerebrales aceleran tambien la terminacion fatal de esta terrible afeccion.

La *duracion* de la enfermedad varía de seis meses á tres años, año

y medio, por término medio, segun Duplay, admitiendo que el cirujano no intervenga.

Diagnóstico.—En un principio, se puede creer en la existencia de un coriza crónico escrofuloso; despues puede creerse existen pólipos mucosos. Pero se concibe que la exploracion directa con ayuda del speculum y del dedo introducido en la cavidad posterior nasal, permitirá formular el diagnóstico. Sin embargo, debemos recordar que *pólipos fibro-mucosos* de la cavidad posterior nasal han sido tomados por verdaderos pólipos fibrosos y operados como tales.

Cuando el tumor ha dado lugar á deformidades faciales, se le puede confundir con un *tumor maligno* (condroma, sarcoma, linfadenoma); sin embargo, teniendo en cuenta la edad y el sexo, es generalmente fácil reconocer el fibroma. En efecto, los tumores malignos se desarrollan igualmente en los dos sexos, y sobre todo en los adultos, lo cual no sucede en absoluto; además, su reblandecimiento, su ulceracion, finalmente, su marcha rápidamente invasora, los harán reconocer, si no en seguida, al ménos despues de algun tiempo. Añadamos que los tumores malignos determinan infartos ganglionares que no se observan en los fibromas naso-faríngeos.

Los *abscesos retro-faríngeos* crónicos, sintomáticos de lesiones de las vértebras, pueden dar orígen á fenómenos análogos á los que producen los pólipos naso-faríngeos; no obstante, la fluctuacion no permite casi confundir estos tumores (S. Duplay).

Los *tumores del velo del paladar* (encondromas, quistes, abscesos), son fáciles de diagnosticar por el exámen directo con el dedo introducido en la cavidad posterior nasal.

Reconocido el pólipo naso-faríngeo, es necesario todavía determinar con detencion y con ayuda de exploraciones repetidas, con el dedo ó la sonda, sea por la nariz, sea por la boca, su volúmen, el sitio de su implantacion, sus adherencias, sus prolongaciones en las cavidades faciales ó en el encéfalo. Pero debemos tener en cuenta, que si bien las deformaciones del rostro indican, por lo regular, la existencia de prolongaciones en la cara, es mucho mas difícil reconocer las prolongaciones cerebrales. Se ha indicado en estos casos la existencia de trastornos visuales, la atrofia pupilar (Gandt), cefalalgia, vértigos, somnolencia, etc.; pero, debemos decirlo, estos diferentes fenómenos no dan más que presunciones y además pueden no existir áun cuando el tumor penetre en el cráneo.

Pronóstico.—Es muy grave, vista la marcha más ó ménos rápida de la afeccion, las hemorragias que determina, las operaciones graves que necesita y la recidiva frecuente de la enfermedad. «No ví nunca viejos con semejantes tumores,» dice Nélaton.

Sin embargo, la detencion que sufre la evolucion de la enfermedad á partir de cierta edad, y su desaparicion ulterior casi espontánea, deben disminuir algo la gravedad de este pronóstico (Verneuil, Legouest, Gosselin).

Tratamiento.—Los métodos terapéuticos empleados contra los pólipos naso-faríngeos son numerosos y pueden dividirse en métodos *simples* y métodos *compuestos* (S. Duplay).

A. Los *métodos simples* se usan muy poco hoy dia por lo que no haremos más que indicarlos rápidamente. Algunos hasta están completamente abandonados, tales son: la *desecacion*, el *sedal*, la *compresion* (Lamauve, Selenneur), el *desmenuzamiento* (Velpeau), y la *avulsion*.

El *arrancamiento* (J. L. Petit, Ledran, Garangeot), y la *raspadura* (Boreli, A. Guérin), que no es más que una especie de arrancamiento con una raspadera, pueden utilizarse en algunos casos; pero no siempre son posibles, y además dan lugar á hemorragias algunas veces terribles.

La *ligadura*, debida á Guillaume de Salicet, necesita el uso de numerosos instrumentos, más ó ménos fáciles de manejar, más ó ménos perfeccionados, tales son: la doble cánula de Levret, el porta-ligaduras de Hatin, Rigaut, Leroy d'Etiolles, etc. En muchos casos este método es inaplicable; con frecuencia no produce más que un efecto incompleto, por no poderse alcanzar el pedículo del pólipo y entonces éste no es mas que cortado. Finalmente, en los casos en que no se utiliza la ligadura estemporánea, sea con un aprieta-nudos, sea con el constrictor lineal (Chassaignac), la mortificacion del tumor puede dar lugar á fenómenos inflamatorios graves (flemon, meningitis), y da fatalmente lugar á una supuracion fétida que intoxica al enfermo. En algunas circunstancias el pólipo habiéndose desprendido ha penetrado en las vías aéreas y ha ocasianado una asfixia rápida.

La *cauterizacion*, que data de largo tiempo, se hizo primero con el cauterio actual (A. Pareo); ulteriormente se le sustituyó por los cáusticos líquidos, siempre bastante difíciles de aplicar, por último por los cáusticos sólidos y en particular la pasta de Canquoin (A. Richard), la cual se corta en flechas segun el método de Maisonneuve. Recientemente, el profesor A. Verneuil ha preconizado el uso del ácido crómico, y Barthélemy (de Brest), las inyecciones intersticiales de cloruro de zinc.

Se puede comparar al método presente la *electrolisis*, preconizada por Nélaton: en este caso la cauterizacion, en cierta manera intersticial, se verifica por medio de una corriente eléctrica; el tumor se funde, por decirlo así, bajo la influencia de la descomposicion química de

los elementos sólidos ó líquidos que le constituyen. Este método, llamado tambien *electro-químico* ó *electro-lítico* (1), ha sido empleado con éxito por Nélaton, Dolbeau y F. Guyon. Le creemos muy racional, sobre todo dadas las tendencias de los actuales cirujanos que parecen abandonar las operaciones radicales, preconizadas hace poco tiempo todavía.

B. *Métodos compuestos.*—La dificultad, y frecuentemente la imposibilidad de emplear estos medios aislados ó combinados entre sí, sugirió la idea de hacer en los enfermos operaciones preliminares destinadas á facilitar la ejecucion de la operacion definitiva, es decir, la estirpacion del pólipo y sobre todo de la destruccion de su pedículo. Esta operacion preliminar, «debe, pues, formar parte de la primera tentativa quirúrgica á que se someta al pólipo,» segun la expresion del profesor Verneuil.

Hipócrates, y mucho tiempo despues G. de Salicet, incindia ó dilataba préviamente la nariz del lado enfermo: esta práctica, si bien muy modificada, fué seguida por Dupuytren, Syme, Giraldés, Verneuil, Huguier, Chassaignac, etc.

Manne (d'Avignon), en 1717, incindia el velo del paladar en la línea media. Dieffenbach, y despues de él Maisonneuve, ejecutaron la operacion de Manne, respetando el borde libre del velo del paladar (ojal palatino). Finalmente, Syme (de Edimburgo), segun Verneuil, fué el primero que resecó el maxilar superior (1832). Flaubert, hijo, de Rouen, no la practicó sino despues del operador inglés (1840). Desde esta época, esta ablacion definitiva ó temporal se ha hecho un gran número de veces, sea de una manera completa, sea conservando la arcada dentaria, ó el suelo de la órbita. Tambien se ha practicado la ablacion completa de ambos maxilares.

a. Métodos nasales.—Consisten, hemos dicho, en atacar al pólipo abriéndose paso por las cavidades nasales y datan de Hipócrates.

Pueden dividirse los procedimientos de este método en dos clases: segun que el cirujano trata de estirpar el pólipo en seguida, ó bien que le ataca con lentitud, dejando abierta la vía que ha hecho (Bandrimont).

En el primer caso (*procedimientos de curacion estemporánea*), la seccion se hace sea directamente en la nariz (Verneuil), sea en el surco naso-geniano y naso-labial; algunos cirujanos han levantado la nariz despues de la seccion de los cartílagos y del subtabique, otros la han bajado (Langenbek, Huguier, Chassaignac, Ollier), sea luxando,

(1) A. Jamain, *Manual de cirujía menor*, sexta edic. (por F. Terrier), p. 767; 1880.

sea seccionando los huesos propios (*osteotomía vertical bilateral* de Ollier).

No podemos detenernos más tiempo en estas operaciones, las cuales permiten llegar al tumor y el uso de los métodos simples como la avulsion, el arrancamiento con ó sin cauterizacion ulterior, etc.

En el segundo caso *(procedimientos de cura lenta)* se emplean casi los mismos métodos operatorios, pero se deja la vía abierta, con el fin de destruir con más seguridad el tumor y sobre todo de vigilar su recidiva posible. En este caso las deformidades consecutivas son más graves, por lo que estos procedimientos son poco usados.

Finalmente, advertiremos, que muy aceptable cuando los tumores tienen sobre todo prolongaciones nasales, este método es insuficiente cuando la masa morbosa es voluminosa y tiene prolongaciones en las cavidades faciales.

b. Método palatino.—Utilizado sistemáticamente por Dieffenbach (1834), por Maisonneuve (1859); este método ha sido sobre todo aplicado por Nélaton (1849). El método que seguia este último cirujano se componia de tres operaciones distintas.

La primera operacion tenia por objeto abrir una vía suficiente al paso de los instrumentos; consiste en la incision del velo del paladar y en la reseccion parcial de la bóveda palatina.

Cuando el tumor es poco voluminoso, puede ser posible dejar intacta una parte del velo del paladar, así como de la campanilla; pero la operacion se hace entonces mucho más difícil. No aconsejamos este procedimiento más que en casos excepcionales.

La segunda operacion tiene por objeto la destruccion del pólipo. El cirujano coge á éste con las pinzas de Museux lo más próximo posible de su base; despues corta el pedículo, sea con tijeras fuertes, sea con ayuda de aprieta-nudos, sea con el constrictor lineal. Este tiempo de la segunda operacion se ejecuta en cuanto la bóveda palatina está perforada, con el fin de hacer cesar lo más pronto posible los accidentes; permite ver claramente la base de implantacion del tumor.

Se deja descansar al operado durante algunos dias, y despues se procede á la destruccion de las raíces del pólipo por la cauterizacion, sea con el cauterio eléctrico, sea con los cáusticos. Nélaton prefiere la cauterizacion con el ácido nítrico monohidratado; con este objeto usaba un tubo de vidrio que aplicaba exactamente sobre el tumor y en el cual introducia un pequeño tapon empapado de cáustico. Por último, debemos añadir que empleaba tambien y preconizaba mucho la electrolisis.

Tambien este método es insuficiente cuando se trata de pólipos voluminosos y con prolongaciones múltiples. Sin embargo, tiene grandes ventajas porque no produce deformidades exteriores apreciables, y

porque la vía abierta para llegar al pólipo puede estar dilatada mucho tiempo, sin que resulten grandes inconvenientes. Esta abertura permite vigilar las consecuencias de la operacion y detener las recidivas desde su aparicion.

En lugar de la incision longitudinal del velo del paladar, E. Boeckel ha propuesto recientemente la incision trasversal, que deja más espacio.

C. *Método facial.*—Consiste en practicar una reseccion completa (Syme, Flaubert, Michaux) ó incompleta (Chassaignac), del maxilar superior, con el objeto de abrir una vía extensa hasta el pólipo. Con objeto de disminuir la deformidad que sigue fatalmente á esta operacion, se ha intentado la reseccion temporal del maxilar (Huguier), la reseccion subperióstica (Ollier); pero estos procedimientos no han entrado en la práctica usual.

Gracias á la ablucion del maxilar, que desgraciadamente causa una deformidad persistente y necesita el uso de aparatos de protesis dentaria, el pólipo es extensamente puesto al descubierto y puede ser extraido fácilmente con sus prolongaciones. Además, su punto de implantacion puede ser raspado y cauterizado, lo cual pone al enfermo en las mejores condiciones para evitar las recidivas tan frecuentes.

Tales son, en resúmen, los diferentes métodos operatorios empleados para la curacion de los pólipos naso-faríngeos. Añadiremos, sin embargo, que en estos últimos años, apoyándose en las observaciones formuladas por Legouest, A. Guérin, Gosselin, etc., sobre la evolucion de estos tumores, los cirujanos tienen cierta tendencia á abandonar los métodos mixtos, sobre todo los que causan grandes destrozos de la cara. Tratando de llegar hasta el pólipo, sea por la nariz, sea por la boca, utilizando ó no el ojal palatino y empleando el arrancamiento, la raspadura, la ligadura, la constriccion lineal, la cauterizacion. Si el pólipo recidiva se vuelve á empezar la operacion muchas veces; despues, cuando el indivíduo ha llegado á los veintitres ó veinticinco años, la reproduccion no se verifica, y el enfermo cura en realidad casi espontáneamente (L. Gosselin).

Se concibe que en los casos en que el tumor ha adquirido un gran desarrollo, va acompañado de hemorragias graves ó presenta prolongaciones múltiples, este método no es aplicable; en estos casos hay que recurrir á las operaciones compuestas, mencionadas anteriormente (L. Gosselin).

Cuando se haya empleado el método por seccion longitudinal del paladar para extraer el pólipo naso-faríngeo, y el enfermo esté completamente curado sin que se pueda temer ya la recidiva, se remediará la solucion de continuidad del velo del paladar por medio de la estafilorrafia. Por lo regular, la pérdida de sustancia de la bóveda pa-

latina tiende á retraerse, y en todo caso puede remediarse con un obturador. Debemos advertir que en la mayor parte del tiempo persiste cierto trastorno de la fonacion y gangoseo. La incision trasversal de E. Bœckel no tiene ninguno de estos inconvenientes, vista su fácil reunion harto espontánea.

Bibliografía.—Hipócrates, *Obras compls.* (trad. de Littré), 1851, t. VII, lib. II, p. 51 y 53.—Celso, *Traité de la médecine* (trad. Chaales des Etangs), 1846, lib. VII, cap. X, p. 219.—Pablo de Egina, *Chirurgie* (trad. René Briau), 1855, cap. XXV. *(Des polypes)*, p. 145.—Albucasis, *De la cirujía* (trad. latina de J. Canning), Oxonii, 1778, lib. II, sec. XXIV.—Aricena, *De medicinis* (tr. Alpago), Basileœ, 1556, lib. III, tract. II, cap. XI, p. 443.—Guillaume de Salicet, *La cyrurgie*, 1505, 1° traictié, cap. XVII.—Gui de Chauliac (Guidonis de Chauliaco), *Chirurgie*, 1537, tract. IV, chap. 154.—G. Falloppii, *Op. omnia* (*De tum. p. nat.*), Francfort, 1600, chap. XXII y XXIII.—Glandorp, *Tractatus de polypo narium*, Brême, 1628.—G. Fabricii Hildani, *Opera quæ ext. omnia*, Francf. ad Mœn, 1646, epist. LXI, p. 105.—J. Bohn, *Diss. de polypo narium*, Lipsia, 1672.—Dionis, *Cours d'opér. de chirurg. etc.*, 7.° elém, 1707, p. 475.—H. Fabricii ab Acquapendente, *Opér. chirurg.* (opérat. chirurg.), Lugd., Batav, 1723, chap. XXIV, p. 438.—De Jussien, *Ergo ex ligatura polypi nar. tutior curativ.*, Parisiis, 1742.—L. Fr. Manne, *Obs. de chirurg. au sujet d'un polype, etc.*, Avignon, 1747.—Levret, *Obs. sur la cure rad des polypes, etc.*, Paris, 1749.—J. N. Pallacci, *Ratio facilis atque tuta nar curandi polypos*, Viena, 1763.—G. A. Haase, *Programma de narium morborum*, Lipsiœ, 1794-1797.—J. B. Reil, *Diss. de instr. ad polypos narium, etc.*, Halœ, 1797.—F. L. Kreysig, *Diss. de polypes narium*, Witteberg, 1802.—J. C. Lacroix, *Diss. chirurg. sur les polypes des fosses nasales*, Paris an X (1803).—Dignet, *Diss. sur les polypes du nez et de la gorge*, Paris, 1804.—Deschamps, *Diss sur les mal des foses nasales et de leurs sinus*, tésis de Paris, 1804, n° 400.—A. Petit Radel, *Consid. sur les polypes des fosses nasales, etc.*, Paris, 1815.—Monfalcon, *Polypes des fosses nasales*, en *Dict.* en 60 vol., t. XLIV, p. 194; 1820.—S. Cooper, *Dict. de chirurgie* (trad. de la 5ª edic.), 2ª parte, p. 342; 1826.—Gerdy, *Des polypes et de leur traitement*, tésis de concurso, 1838.—A. Bérard, *Dict.* en 30 vol., 1840, t. XXI, p. 93.—A. Flaubert, *Obs d'ablat. de l'os max. sup., etc.*, en *Arch. g. de méd.*, 3ª série, t. VIII, p. 436; 1840.—Velpeau, *Nouv. mode de traitement des polypes fibreux du pharynx et des fosses nasales*, en *Bull. de thérap.*, 1847, t. XXXIII, p. 34.—Nélaton, *Bull. de la Société de chirurgie*, 1849, t. I, p. 159.—Gosselin, *Du trait. chir. des polypes des fosses nasales et du pharynx*, tésis de concurso, 1850.—Botrel, *D'une opér. nouv. dirigie contre les polypes nas.-pharyng.*, tésis de Paris, 1850, n° 79.—Robin, *Note sur quelques hyp. glandulaires, etc.*, en *Gaz des hôp.*, 1852, p. 46.—Vauthier, *De la reserct. de la voûte palatina, etc.*, 1834, tésis de Paris, n° 130.—D'Ornelle, *Anat. path. et trait. des polypes fibreux, etc.* tésis de Paris, 1854, n° 156.—Terrier, *De l'oper. nouv. prat. par M. Nélaton, etc.*, tésis de Paris, 1855, n° 87.—Brevet, *Des polypes naso-pharyng.*, tésis de Paris, 1855, n° 177.—Beuf, *Des polypes fibreux de la base du crâne*, tésis de Paris, 1857, n° 69.—E. Desprez, *Des polypes nasaux et naso-paryngiens*, tésis de Paris, 1857, n° 202.—Fouilloux, *De l'incision du voile du palus, etc.*, tésis de Paris, 1858, n° 251.—A. Verneuil, *Documents sur l'incision mediane du voile du palais*, en *Gaz. heb.*, 1860, p. 38. *Discusion á la Soc. de chirurgie* en *Bull. de la Soc. de chir.* 2ª série, t. I, p. 8 y sig., 1860.—Robin-Massé, *Des polypes naso-pharingiens, etc.*, tésis de Paris, 1864, n° 125.—Michaux de

Louvain, *Nouv. consid. sur les pol. naso-pharyngiens*, en *Gaz. des hôpitaux*, p. 254; 1864.—A. Guérin, A. Verneuil, *Trait. des polypes naso-pharyng.*, en *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 2ª série, t. VI, 1865, y t. VII, p. 18 y sig., 1866.—C. E. Postel, *Des polypes naso-pharyng.*, tésis de Paris, 1867, nº 208. —Ollier, *Nouv. proc. operat., etc.*, en *Bull. de la Soc. de chir.*, 2ª série, t. VII, p. 262; 1866.—E. Caron, *De la rugination de la base du crâne, etc.*, tésis de Strasbourg, 1867, nº 978.—Hergott, *Du diagnostic des p. naso-pharyng.*, en *Gaz. hop.*, 1867, p. 97.—Michaux de Louvain, *Quelques, mots s. les polipes naso-faryng.*, Bruselas, 1867.—Duval, *Et sur la valeur relative, etc.*, tésis de Strasb., 1869, 3ª série, nº 173.—E. Baudrimont, *De la méthode nasale, etc.*, tésis de Paris, 1869, nº 307.—Duc, *Etude des procédes de resect. du max. sup. etc.*, idem, 1872, nº 283.—Dauvergne, *De l'emploi de la sol. iodurée caustique, etc.*, en *Bull. gén. de thérap.*, t. 83, p. 499, 1872.— P. Bruns, *Eine neue Meth. die temp. osteoplastiche Resection, etc.*, en *Berliner klin. Wochenschrift*, nº 12, s. 137, y nº 13, s. 149; 1872.—Id. *Zur Electrolitischen Behandl, der Nasen Rachen Polyp.*, en *Ibid.*, nº 32, s. 373; 1873.— C. Flour, *Consid. sur les tum. de la voute pharyngiene*, tésis de Paris, 1873, nº 374.—O. Weber, *Nasenrachen polypen*, en *Handb. d. allg. u. spec. chir.*, von Pitha, u. Billroth, Bd. III, A. I, H. 2, s. 206; 1873.—D. W. Cheever, *On the surgical treat of. naso-pharyngeal polypi*, en *the Boston med. and. surg. Jour.*, vol XC, nº 23, p. 541; 1864.—S. Pozzi, *Causes de la mort subite dans les opér. de polypes naso-pharyng.*, en *Gaz. heb.*, 1874, p. 576.— E. L. Dupuy, *Contrib. à l'étude des polypes naso-pharyng.*, en *Bull. de la Soc. anat.*, 786; 1874.—W. Spencer-Watson, *Naso ph. polype.*, en *Diseases of the nose, etc.*, p. 269, Lóndres, 1875.—W. Mac Cormat, *On an osteopl. operat, etc.*, en *Saint.-Thomas hosp. Reports*, t. VI, p. 65, Lóndres, 1875.— Goguel, *De la résect. temp. des os de la face*, tésis de Paris, 1875, nº 254.— Burow, *Fibroid des fossa sph. max. etc.*, en *Berliner Klin. Wochenschrift*, nº 41, s. 60; 1877.—G. Poinsot, *Polypes fibreux des fosses nasales*, en *Nouv. dict. de méd. et ch. prat.*, t. XXIV, p. 44; 1877.—H. Bansch, *Etude sur le trait des polypes n.-phar. in diss.* Breslau, 1878.—L. Samondés, *Du temps d'arret dans la marche des polypes naso-pharyngiens*, tésis de Paris, 1878, nº 154.—G. Gosselin, *Fibromes ou pol. fibreux naso-pharyngiens* (9.ª leccion), en *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la charité*, 2ª edic., t. I, p. 141; 1879. E. Boekel, *De l'incision transv. du voile du palais, etc.*, en *Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, nouv, série, t. V, p. 719; 1879.—H. Bruslé, *De la guérison de certains polypes naso-pharyngiens par les neth. palliatives et lentes*, tésis de Paris, 1879, nº 347.

C.—Sarcomas naso-faríngeos.

W. Spencer-Watson, admitiendo que estos tumores son raros, cree, sin embargo, que cierto número de fibromas naso-faríngeos pertenecen á esta categoría, lo que explicaria su recidiva tan frecuente.

Además hemos visto que muchos clínicos admitian la posibilidad de la trasformacion de los fibromas de la cavidad posterior de la faringe, en sarcomas. Este mismo temor es el que ha hecho que algunos cirujanos preconicen la ablacion completa de los tumores fibrosos, sean cual fueren los destrozos que haya que hacer para verificarla. Segun estos autores, los medios sencillos, como la cauterizacion, las resecciones, las ligaduras incompletas, dan lugar á accidentes inflamatorios y facilitan la trasformacion maligna del tumor (Poinsot).

Sea como quiera, no se puede poner en duda la existencia de sarcomas de la cavidad naso-faríngea (Voltolini), nacidos probablemente de la tonsila de Luschka (A. Bryk).

Indicaremos tambien, pero como mera curiosidad, la existencia de un *tumor vascular* (especie de angioma), de la cavidad faringo-nasal (Spaak), y la de un *linfoma* ó *linfadenoma* de la tonsila faríngea, al mismo tiempo que de los ganglios del cuello (Keller).

Bibliografía.—R. Voltolini, *Ein Beit. Züm Werthe des Rhinoscopie, etc.*, en *Monatschriftf. Ohreinheilk.*, nº 11, vol. 117; 1872.—A. Bryk, *Sarcomdes cavum pharyngo nasale, etc.*, en *Arch. f. kl. chirurgie*, Bd. XVII, s. 562; 1875.—Spaak, *Tum. hémorragique de la cavité pharyngo-nasale*, en *Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, t. II, p. 368; 1876.—Keller, *Ein Fall. u. malig. lymphond. Rachentonsille*, en *Monastschrift. f. Ohrenheilk.*, nº 11, vol. 159; 1877, y *Annales des mal de l'oreille, etc.*, t. IV, p. 110; 1878.

ARTÍCULO IV.—ENFERMEDADES DE LOS SENOS MAXILARES.

Han sido muy mal conocidas hasta estos últimos años; sin embargo, los trabajos de Giraldés y los más recientes de los cirujanos dentistas, han aclarado cierto número de puntos oscuros de la evolucion de las lesiones que vamos á estudiar.

§ I.—Lesiones traumáticas del seno maxilar.

Si un instrumento punzante ó cortante atraviesa las partes blandas de la cara y penetra en el seno maxilar, estas heridas curan lo mismo que las heridas simples; pero si el seno es fracturado por un instrumento contundente, entonces hay algunas indicaciones especiales que llenar: es necesario levantar los fragmentos óseos á fin de disminuir la deformidad todo lo posible; además, si las esquirlas están separadas del periostio, si hay cuerpos extraños, se deben extraer.

A consecuencia de *contusiones* violentas del seno maxilar, puede encontrarse en él un derrame sanguíneo (Giraldés). A. Bérard refiere, segun Bermond (1), que veinte años despues de un golpe violento sobre la cara, se practicó una incision en un tumor de la mejilla que ocupaba la region correspondiente al seno maxilar, encontrándose 1.000 gramos de sangre perfectamente líquida. ¿Provenia esta sangre realmente del interior del seno? ¿no era más bien el resultado de una hemorragia producida por la lesion de un vaso abierto por la incision? (Leclere). ¿Se trataba de un quiste consecutivo cuyas paredes abiertas han dado salida á una enorme cantidad de sangre, como parece haber

(1) Bermond, *Bull. med. de Burdeos*. Noviembre, 1820.

sucedido en un caso consignado por Boissarie? Es difícil resolver esta cuestion.

Sea como quiera, este derrame sanguíneo puede dar orígen ulteriormente á una inflamacion de la mucosa del seno, lo que puede hacer temer un absceso ó el desarrollo de un tumor (Giraldés).

En estos casos, la terapéutica debe consistir en abrir el seno y practicar en él inyecciones detersivas. En el caso de coleccion sanguínea con tendencia á hemorragia, es necesario determinar la hemóstasis llenando la cavidad del seno con bolitas de hilas empapadas de percloruro de hierro (Boissarie).

§ II.—Cuerpos extraños de los senos maxilares.

Algunas veces las heridas del seno maxilar se complican de la presencia de cuerpos extraños. Bordenave refiere un caso en el cual un clavo, arrojado por un arma de fuego, habia penetrado en el seno maxilar y dado orígen á una fístula. En una cabeza destinada á una preparacion anatómica, Després encontró una bala alojada en uno de los senos maxilares; este cuerpo extraño existia sin duda alguna en esta cavidad hacia mucho tiempo, porque la pared anterior del seno no presentaba nada que pudiera hacer sospechar su presencia.

Algunas veces el seno maxilar contiene esquirlas, porciones de huesos necrosados, con más rareza cálculos (Langoni), ó cuerpos poco voluminosos que han penetrado por el orificio del seno; tambien se han encontrado en él vermes intestinales y materias alimenticias.

Estos cuerpos extraños pasan algunas veces desapercibidos; sin embargo, con frecuencia determinan la inflamacion y la supuracion de la membrana mucosa del seno, y pueden dar orígen á una fístula que no cura más que por su extraccion.

§ III.—Lesiones inflamatorias del seno maxilar.

La mucosa del seno maxilar puede inflamarse bajo la influencia de diferentes causas, y hasta supurar, de lo que resulta la formacion de colecciones purulentas en la cavidad del seno.

1.° La *inflamacion* simple, idiopática, de la mucosa es muy rara; generalmente coexiste con un coriza agudo, y áun puede persistir despues de él, como hemos observado un caso. Otras veces la inflamacion resulta de la propagacion de una periostitis alvéolo-dentaria de los dientes molares y en particular del primero y segundo molar grueso, de los cuales el fondo de los alvéolos corresponde y penetra algunas veces en la cavidad del seno. Por último, los traumatismos, como las contusiones, las heridas por instrumentos punzantes ó contundentes, el arrancamiento de los molares superiores, la penetracion

de cuerpos extraños, de partículas de alimentos, pueden dar tambien orígen á esta inflamacion.

Los *síntomas* de la inflamacion de la mucosa del seno son unas veces *agudos* y otras *crónicos*.

En el primer caso, se observan sobre todo fenómenos dolorosos comparables á los de una neuralgia dentaria, acompañados de una tumefaccion difusa ó fluxion de la region de la mejilla; sobre todo á nivel de la pared anterior del seno. Al mismo tiempo habrá accidentes febriles (Bordenave, Jourdain).

En el segundo caso, como en el ejemplo que hemos observado, los dolores son poco marcados, hay más bien molestia en la region, la tumefaccion apenas es apreciable; finalmente, el enfermo arroja por la nariz correspondiente y en ciertas posiciones, ó bien por la mañana, una cantidad variable de moco-pus.

Además, como lo advierten los autores del *Compendio de cirujía*, no es raro encontrar en los cadáveres la mucosa del seno maxilar más ó ménos inyectada, espesada y como infiltrada de una materia gelatiniforme. Este estado, que no se manifiesta por ningun síntoma, puede muy bien ser el primer grado de la inflamacion del seno.

Por consiguiente, no nos detendremos en esta afeccion, que con frecuencia pasa desapercibida, á ménos que no adquiera una gran intensidad, en cuyo caso determina los accidentes de supuracion que vamos á estudiar más adelante.

2.° La *supuracion* del seno maxilar, sea primitiva ó consecutiva, se describe generalmente con el nombre bastante impropio de *abscesos del seno maxilar*.

Etiología.—Unas veces, estas colecciones resultan de un estado general como la viruela, el sarampion (Jourdain), la sífilis (H. Bousquet). Otras, y es lo más frecuente, se desarrollan á consecuencia de traumatismos, ó por propagacion de la inflamacion de las partes inmediatas al seno.

Las contusiones, las fracturas, las heridas, pueden determinar la supuracion del seno; los cuerpos extraños la provocan con seguridad; estos pueden ser partículas alimenticias introducidas en la cavidad del seno por el alvéolo de un molar arrancado recientemente (S. Duplay, Weber).

Las inflamaciones más frecuentes de las partes inmediatas son las del periostio alvéolo-dentario, sobre todo á nivel de los primero y segundo molares superiores (Magitot, F. Guyon), es decir, en los puntos en que el periostio alveolar se continúa, en cierta manera, directamente con el que tapiza la cavidad del seno maxilar. Por último, algunas

veces se han abierto en el seno abscesos de la mejilla (Bordenave), abscesos de la órbita (Saint-Ives).

Anatomía patológica.—Ha podido estudiarse en algunos casos (Mare, Foucher, Duménil). El pus contenido en la cavidad del seno es unas veces seroso y fétido, otras grumoso y caseoso; en resúmen, de bastante mal aspecto (F. Guyon).

La mucosa espesada se ha visto oxificada en un caso (Duménil); las paredes óseas están unas veces adelgazadas, reabsorbidas ó necrosadas; otras, por el contrario, están espesadas (Heath), de tal manera, que se ha podido creer en la existencia de un tumor óseo del seno maxilar (Liston, Stenley).

En cuanto al orificio que hace comunicar normalmente la cavidad de las fosas nasales con la del seno, puede estar libre, pero por lo regular está obliterado, al ménos en parte, por la tumefaccion de la mucosa que le reviste.

Síntomas.—Al principio, los enfermos se quejan de un dolor profundo, sordo y contínuo que tiene su asiento en la mejilla; ulteriormente, este dolor se hace más vivo, neurálgico, lancinante, con propagacion á la cavidad nasal correspondiente, á la órbita, al ojo, el cual se vuelve lagrimoso; finalmente, hasta los senos frontales. Los dientes del lado enfermo están dolorosos y sensibles á la presion, le parecen al paciente como alargados (Deschamps).

Los síntomas físicos son bastante variables, pero útiles de conocer.

En ciertos casos, el pus acumulado en el seno corre mejor ó peor por su orificio natural y penetra en las fosas nasales. Este derrame se produce principalmente cuando el enfermo inclina la cabeza del lado opuesto á la lesion, ó en un esfuerzo para sonarse.

Otras veces la supuracion se acumula en el seno y le dilata; su pared superior dislocada rechaza el globo ocular; su pared interna obtura en parte la fosa nasal correspondiente; su pared inferior forma eminencia en la boca; finalmente, su pared externa, rechazada al exterior, determina una tumefaccion de la mejilla (Bordenave). Esta dilatacion del seno va acompañada de un adelgazamiento de sus paredes, por lo que se puede, sea á nivel de la mejilla, sea en la boca, por encima del reborde alveolar, percibir la fluctuacion, ó bien una crepitacion apergaminada, característica de la atrofia de la pared ósea.

En estas condiciones, el pus tiende á abrirse paso al exterior, sea por la mejilla, sea por el párpado inferior por el suelo de la órbita, sea, por último, en la boca por la bóveda palatina ó por encima del borde alveolar. Sin embargo, advertiremos que estas aberturas espontáneas son raras, y que por lo regular el cirujano interviene antes de la produccion de estas aberturas que tienden á hacerse fistulosas.

La *marcha* de estas colecciones es algunas veces aguda, pero por lo general es crónica (F. Guyon). Si el seno se vacía fácilmente, sea por la nariz, sea por una abertura accidental, como la que hace el cirujano extrayendo un molar, puede suceder que la curacion se efectúe rápidamente. Pero por lo regular el derrame de pus es insuficiente: este líquido se altera, se vuelve fétido; de aquí el nombre de *Ozena del seno maxilar* que le ha dado Desault. En estos casos el dolor es casi nulo, la molestia poco marcada; sin embargo, sobrevienen accesos agudos, durante los cuales la supuracion aumenta y los dolores se exageran (F. Guyon); además se producen perforaciones con frecuencia múltiples del seno, de lo cual resultan deformidades algunas veces horribles (Baum), la produccion de fístulas interminables, la aparicion de necrosis del maxilar superior (Salter, J. Smith). Por último, pero excepcionalmente, la inflamacion puede determinar una meningitis supurada, una flebitis del seno (Mair, Bœnek, Foucher).

Accidentes del lado del aparato de la vision pueden acompañar á la inflamacion del seno maxilar, sea que se trate de fenómenos reflejos (F. Guyon), sea que se admita una propagacion mecánica de la inflamacion (Salter). Así es que se ha indicado: la anemia retiniana con amaurosis, una parálisis incompleta del tercer par (Salter, Brück, Galezowski, Ch. Gaine).

Diagnóstico.—Es fácil cuando el pus corre por la nariz y cuando existe ozena; se puede tambien formular un diagnóstico cierto cuando existe fístula y su exploracion por medio de un estilete permite penetrar en la cavidad del seno.

Si se observa la dilatacion del seno con adelgazamiento de sus paredes, se podrá creer en un tumor sólido, en un quiste, en cuyo caso la puncion exploradora iluminará al clínico.

Pronóstico.—Hemos visto que, en circunstancias muy excepcionales solamente, la supuracion del seno maxilar ha podido ocasionar la muerte. Sin embargo, los abscesos del seno presentan cierta gravedad, vista su larga duracion y los accidentes que determinan del lado de los huesos (necrosis) y de los dientes.

Tratamiento.—Cuando el pus se ha coleccionado en el seno y corre mal ó no corre por la nariz, se ha aconsejado practicar el cateterismo del seno por la fosa nasal correspondiente (Allouel, 1737, y Jourdain, 1765). Este método, insuficiente y hasta imposible de efectuar sin fracturar la pared interna del seno, ha sido desechado por la Academia real de cirujía (Bordenave) y no ha sido usado despues, á pesar de la tentativa de rehabilitacion de los autores del *Compendio de cirujía*.

La indicacion terapéutica que ha prevalecido para todos los autores

es abrir una extensa salida al pus coleccionado; con este objeto se han empleado muchos procedimientos.

a. *Procedimientos de Meïbomius, de Cooper y Dracke.*—Unas veces se ha extraido un diente careado (hasta el canino) y se ha perforado el alvéolo; otras se ha verificado la extraccion de un diente atacado de periostitis alvéolo-dentaria, y por consecuencia sensible á la percusion; en algunos casos hasta presentando pus á nivel de su cuello. Finalmente, si los dientes están sanos se puede extraer el primer grueso molar y perforar en seguida el alvéolo para penetrar en el seno.

b. *Procedimientos de Lamorier y Desault.*—El primero ataca la pared del seno por encima del borde alveolar, por debajo de la apófisis molar; el segundo penetra por la fosa canina. Si la coleccion forma eminencia hácia la pared externa del seno ó hácia la bóveda palatina, se la podrá abrir en estos puntos (Boyer, Callissen).

Hecha la abertura, se practican al principio inyecciones detersivas, emolientes y antisépticas; despues se recurre á los astringentes y á los cáusticos ligeros.

Es necesario hacer estas inyecciones durante mucho tiempo y no dejar cerrar la abertura artificial hasta que la supuracion haya terminado, lo cual no es siempre fácil de apreciar.

Finalmente, para evitar la introduccion de los alimentos en la cavidad del seno, será bueno obliterar su abertura artificial por lo ménos durante las comidas (Salter, etc.)

§ IV.—Fístulas del seno maxilar.

Las fístulas del seno maxilar son de dos especies: unas se abren en la cavidad bucal, otras en la mejilla *(Comp. de cirujía)*. Las fístulas bucales presentan una variedad bien marcada, que consiste en una perforacion del alvéolo consecutiva á la avulsion de un diente.

Etiología.—Las fístulas son generalmente causadas por la persistencia de la abertura, por la cual se ha vaciado un absceso; pueden tambien ser consecutivas á una herida del seno, á la presencia de un secuestro, de un cuerpo extraño, á una operacion practicada para penetrar en el seno con objeto de evacuar el líquido en el contenido ó con el de estirpar un tumor.

Anatomía patológica.—Generalmente no existe más que una fístula; no obstante, se han observado fístulas múltiples (Maigrot). Las fístulas bucales se abren por lo regular en el borde alveolar, con más rareza en la bóveda palatina; las fístulas cutáneas tienen su orificio en la mejilla,

algunas veces en el párpado inferior. Unas veces estrechas y con una pequeña abertura, las fístulas del seno pueden ser anchas y muy abiertas, como por ejemplo, cuando resultan de la eliminacion de un secuestro ó de una extensa pérdida de sustancia de orígen traumático.

Síntomas.—Pus fétido y moco corren por la abertura fistulosa, bucal ó facial; si el enfermo se suena ó hace una fuerte espiracion, el aire pasa por la abertura anormal; de la misma manera, una inyeccion verificada por la fístula, puede salir por las fosas nasales. Debemos advertir que estos dos signos pueden faltar si no existe comunicacion entre el seno y la cavidad nasal.

Cuando se introduce un estilete por el orificio fistuloso, el cual es necesario algunas veces dilatar, se percibe que el instrumento penetra en una cavidad espaciosa, que no es más que la del seno. Esta exploracion permitirá además reconocer la presencia de huesos necrosados ó de cuerpos extraños.

Abandonadas á sí mismas, algunas de estas fístulas concluyen por desaparecer y curar; otras persisten indefinidamente. En general, las fístulas cuya abertura está situada en un punto declive curan con más facilidad que las que están situadas en la parte superior del seno, ó que aquellas cuyo orificio es muy ancho.

Exceptuando la deformidad de la cara, á que dan lugar muchas veces, el *pronóstico* de estas fístulas es generalmente benigno, sobre todo cuando no van acompañadas de inflamacion del seno maxilar, cuando son, por ejemplo, consecutivas á la avulsion de un diente.

Tratamiento.—Las fístulas del seno maxilar deben ser generalmente abandonadas á la naturaleza. El papel del cirujano se limita únicamente á la vigilancia; sin embargo, si el orificio fistuloso se encuentra en la parte antero-superior del seno, se deberá hacer una contra-abertura en la parte inferior, con el fin de adelantar la curacion de la fístula cutánea.

Se extraerán los cuerpos extraños, las esquirlas, las partes necrosadas.

Finalmente, si la pérdida de sustancia es muy considerable y no puede obtenerse la curacion, se obstruye el orificio fistuloso con un pequeño pedazo de esponja, una pequeña bola de cera ó un obturador *ad hoc*, á fin de obviar los inconvenientes que resultarian de la introduccion de aire frio ó de los alimentos en la cavidad del seno.

Si existe una fístula cutánea próxima al repliegue gingival, se la convertirá en una fístula bucal, y se obtendrá por lo ménos la curacion de la herida de los tegumentos, si no es posible obtener la de la fístula (A. Bérard).

Inútil es añadir que si la fístula coexiste con una supuracion del

seno, ésta se tratará segun las reglas indicadas anteriormente, y el cirujano deberá esforzarse en mantener abierta la abertura fistulosa hasta la perfecta curacion de la supuracion mucosa.

§ V.—Tumores del seno maxilar.

Son bastante numerosos y pueden dividirse bajo el punto de vista clínico en *tumores líquidos* y *tumores sólidos* (S. Duplay).

Jourdain, Deschamps y otros muchos autores han designado con el nombre genérico de *hidropesía del seno maxilar* toda coleccion de líquido acumulado en el seno; esta denominacion es impropia, porque se aplica á dos lesiones distintas: las colecciones líquidas propiamente dichas y los quistes. Advertiremos que estas afecciones no son todavía bien conocidas, por lo que, siguiendo á los clásicos, las reuniremos en un mismo párrafo.

La patogenia de los *quistes del seno maxilar* ha sido perfectamente estudiada, es verdad, por Giraldés. Sin embargo, apenas es posible separar la historia de esta afeccion de la de la hidropesía; en efecto, segun Giraldés, los síntomas son los mismos, porque la enfermedad descrita con el nombre de hidropesía del seno maxilar no es más que la afeccion quística, sobre la cual llama la atencion. Por consiguiente, vamos á exponer aquí la historia de dos enfermedades, quizás idénticas, á saber: 1.°, *la hidropesía del seno maxilar;* 2.°, *los quistes mucosos.*

1.° *Hidropesía del seno maxilar.*—Jourdain daba este nombre á una coleccion de serosidad en la cavidad del seno, coleccion debida á una especie de derrame linfático, diferenciándola de la lesion producida por la *retencion del moco*, la cual atribuía á un obstáculo al derrame de este por las narices, ó bien á la inflamacion de la membrana mucosa del seno (F. Guyon).

No se ha hecho esta distincion por los diferentes autores que le han seguido (Boyer, etc.), y parece casi cierto que no existe la hidropesía serosa (Giraldés, F. Guyon), y que no es más que una variedad de los quistes de la mandíbula. Por el contrario, la acumulacion del moco, ó más bien la *retencion del moco* existe, como lo ha demostrado un hecho anatómico del profesor Verneuil (1).

En todos los casos esta última lesion nos parece depender más bien de la inflamacion catarral de la mucosa del seno, que de un obstáculo mecánico al derrame del moco (Jourdain), ó bien de una gran consistencia de las mucosidades segregadas (A. Bérard).

(1) *Boletin de la Sociedad de cirujía*, t. III, p. 261; 1852.

2.° *Quistes.*—Los quistes mucosos del seno maxilar están formados por la dilatacion de las glándulas foliculares de la membrana mucosa. Giraldés admite dos especies, indicadas ya por W. Adams y Bérard: unos, *miliares*, formados por la dilatacion de la parte periférica del conducto escretor; otros, *más voluminosos*, constituidos por la dilatacion de todo el cuerpo folicular.

Los tumores de la primera especie no son probablemente más que el primer grado de los de la segunda: tienen el volúmen de un grano de mijo ó poco más, están llenos de una materia filamentosa trasparente.

Los de la segunda especie tienen un volúmen que varía desde el de un guisante gordo al de un huevo de paloma; con frecuencia múltiples, estos tumores contienen un líquido algunas veces trasparente, muchas veces amarillento, viscoso, espeso; su centro contiene generalmente una materia concreta; se han encontrado en él cristales de colesterina.

Los quistes están unas veces agrupados en un punto del seno, otras se los encuentra diseminados en toda la pared de esta cavidad; su superficie está algunas veces surcada por vasos capilares; alrededor de ellos la mucosa del seno es con frecuencia fungosa.

La membrana de cubierta de estos quistes es delgada, formada de tejido fibroso tapizado en su cara interna por una capa epitelial, incompleta en los grandes quistes (Luschka).

Síntomas.—Parecen ser los mismos que si se tratara de una hidropesía por retencion ó bien de un quiste mucoso.

En un principio, los fenómenos son nulos ó casi nulos; no empiezan casi á llamar la atencion hasta que se verifica la distension de las paredes del seno por el líquido acumulado en su interior. La pared anterior, la más débil, cede la primera: un tumor duro, sin cambio de color de los tegumentos, aparece en la mejilla, á nivel de la fosa canina; forma eminencia hácia arriba por debajo de la órbita, hácia abajo por detrás del lábio superior. Poco á poco el tumor se hace más blando; á la presion produce un pequeño ruido análogo, que se percibe frotando un pedazo de pergamino. Este ruido es producido por la lámina anterior del seno adelgazada, que cede á la presion y vuelve á su lugar en virtud de su elasticidad.

La bóveda palatina está unas veces intacta, otras desviada, adelgazada; entonces se puede percibir el movimiento del líquido que va de la mejilla al interior de la boca.

Sin embargo, estas afecciones marchan con lentitud y no causan generalmente ningun dolor. A pesar de esta evolucion especial, su diagnóstico es con frecuencia difícil y debe aclararse por medio de una puncion exploradora. En efecto, se los puede confundir con un absceso

del seno de marcha crónica, ó lo que es más grave, con un tumor sólido del seno ó del maxilar superior.

Pronóstico.—Es benigno, exceptuando la deformidad de la cara, la cual no se cura más que imperfectamente (S. Duplay). Sin embargo, las paredes de estos quistes pueden dar origen á hemorragias que llenan el seno y son muy graves cuando se abre éste (Roissarie).

Tratamiento.—Es necesario evacuar el contenido del seno, sea por medio de una simple puncion, sea, lo que es preferible, haciendo en su pared delgada una extensa abertura. Esta abertura puede practicarse á nivel de la fosa canina; pero no obstante, en algunos casos se está autorizado para perforar el seno á nivel de la bóveda palatina ó bien en el borde alveolar, despues de la avulsion de los dientes movedizos.

Hecha esta abertura extensamente, se debe evacuar todo el contenido del seno por medio de inyecciones detersivas, siendo necesario explorar con un estilete la pared mucosa y tratar de destruir los demás quistes, si existen (Giraldés).

Las inyecciones detersivas y antisépticas, la aplicacion de una cánula permanente de estaño ó plata estarán indicadas en el caso en que el quiste supura y con el objeto de evitar una nueva acumulacion de líquido purulento en el seno.

Si la abertura del seno da salida á sangre rutilante, es necesario contener la hemorragia haciendo el taponamiento de la cavidad por medio de bolitas de hilas empapadas en percloruro de hierro (Boissarie).

B.—Tumores sólidos del seno maxilar.

Deben diferenciarse los tumores desarrollados primitivamente en el seno de los que, procedentes de las partes próximas, invaden ulteriormente su cavidad (S. Duplay). Sin embargo, hay que tener en cuenta que esta distincion, muy aceptable bajo el punto de vista nosológico, es por lo regular muy difícil de establecer en clínica.

Añadiremos tambien, que algunos de estos tumores sólidos, comparables anatómicamente á los que se desarrollan en las cavidades nasales propiamente dichas, han sido estudiados durante mucho tiempo bajo el nombre de *pólipos del seno*.

Anatomía patológica.—Los tumores sólidos del seno maxilar son los mixomas, los fibromas, los sarcomas, los encondromas, los osteomas y los epiteliomas.

Mixomas.—Indicados por H. Luschka (1), estos tumores son aná-

(1) *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, v. Virchow, Bd. VIII, s. 419; 1855.

logos á los que se observan en las cavidades nasales; algunos contienen en su interior tubos glandulares hipertrofiados (Ranvier) ó pequeñas cavidades que contienen un líquido seroso.

Estos tumores, muy raros, adquieren algunas veces un desarrollo considerable y pueden, se ha dicho, deformar el seno; en algunos casos se introducen por la abertura nasal de esta cavidad y forman eminencia hasta en la abertura de las fosas nasales (W. Fergussson, Heath).

Fibromas.—Son raros (Fourdignier), y presentan algunas veces una vascularizacion anormal, una verdadera textura cavernosa (Volkmann). Bastante resistente en algunos casos, el tumor puede estar reblandecido y áun ser fluctuante (Triquet); otras veces el fibroma puede infiltrarse de sales calcáreas (fibromas calcificados), como lo ha observado Demarquay.

Sarcomas.—Observados por Heath, Renault, Fritz, etc., estos tumores pueden considerarse, por lo ménos algunos de ellos, como desarrollados en el maxilar superior y formando eminencia en el seno (F. Guyon).

En un caso, la masa morbosa presentaba el aspecto de una coliflor (Heath).

Encondromas.—Son raros y forman tumores mixtos, osteo-condromas ó fibro-condromas (U. Trélat, Dolbeau, Giraldés). Estas producciones se observan, con preferencia, en los individuos jóvenes y pueden adquirir dimensiones enormes (Gensoul).

Osteomas.—No son absolutamente raros y han sido observados por Hilton, Michou, Duk, Fergusson, Paget.

Su estructura es unas veces esponjosa, otras compacta y ebúrnea; sin embargo, estos dos tejidos pueden encontrarse en un mismo tumor.

La forma de estas producciones es ovoídea, son lobuladas, mamelonadas, presentando surcos y abolladuras. Su volúmen es variable, su peso puede llegar á trescientos y cuatrocientos gramos (Fergusson, Hilton). Su superficie está generalmente recubierta por una membrana tomentosa que no es probablemente más que la mucosa del seno.

¿Estos tumores son libres ó pediculados en el seno? ¿Provienen de la mucosa, ó nacen de las paredes huesosas? No podemos discutir todavía esta cuestion de patogenia, por lo que remitimos al artículo consagrado á los *osteomas de las fosas nasales* (1).

1) Véase t. II, p. 398.

Estos tumores no se desarrollan casi más que en la juventud (15 á 25 años), lo cual está en favor de su orígen osteogénico.

Se ha observado la coexistencia de los osteomas del seno maxilar, con los mixomas de la misma cavidad (S. Duplay).

Epiteliomas.—Estos son excepcionales, forman masas duras de aspecto papilar muy vasculares, las cuales, nacidas de la mucosa, invaden la cavidad del seno y destruyen sus paredes antes de distenderlas. Generalmente la masa morbosa tiende á formar eminencia hácia el lado del borde alveolar, mueve los dientes, los hace caer y da orígen á fungosidades que sangran y se ulceran esparciendo un olor fétido (Soulé). Sin embargo, algunas veces la masa morbosa puede dilatar el seno, sin destruirle (Renault).

Carcinomas.—Se concibe que en rigor pueden nacer de las paredes óseas del seno, pero creemos que resulten, por lo regular, de la invasion de esta cavidad, por un tumor del maxilar superior, por lo que no haremos más que indicarlos.

Síntomas.—En su primer período, los diferentes tumores que acabamos de indicar, no se manifiestan más que por un poco de incomodidad y peso del lado del seno. Sin embargo, algunas veces, y en particular cuando se trata de tumores malignos, se han observado dolores bastante intensos desde el principio de la enfermedad.

Más tarde estos accidentes funcionales se acentúan, produciéndose cierta dilatacion ó deformacion de la region del seno; los dientes correspondientes al lado enfermo se mueven y caen con facilidad; la mejilla se pone tumefacta, el ojo es proyectado hácia arriba y adelante; se producen trastornos en la esecrecion de las lágrimas; por último, se ha observado algunas veces gangoseo (S. Duplay).

Si el tumor continúa creciendo, la pared del seno distendida no tarda en reabsorberse, y la masa morbosa forma eminencia al exterior. Esta aparicion se produce frecuentemente á nivel de la fosa canina; otras veces la mejilla es rechazada; los tegumentos adelgazados, insensibles, se adhieren á las partes profundas, se ulceran y dan paso al tumor. Con frecuencia la masa morbosa parece comprimir la pared superior del seno y destruirla, de lo cual resulta su aparicion en la órbita y accidentes de exoftalmia, de estrabismo, de amaurosis, de diplopia, etc. La compresion de las vías lagrimo-nasales, produce en este caso tambien el lagrimeo (Desault, Dupuytren, etc.). Si la pared interna cede, el tumor se presenta en la fosa nasal correspondiente, la cavidad nasal está obstruida, hay epistaxis y un derrame por la nariz seroso, sero-purulento ó sero-sanguíneo.

La bóveda palatina puede estar perforada, en cuyo caso la mastica-

cion y la palabra son difíciles; además el derrame de sangre alterada ó de serosidad sanguinolenta puede dar lugar á accidentes de septicemia, á causa de la fácil putrefaccion de los productos derramados. De lo cual resulta, como puede comprenderse, el olor algunas veces infecto que esparcen los enfermos.

En algunos casos, finalmente, el tumor puede extenderse bastante lejos, sea hácia atrás, en cuyo caso comprime la trompa y altera el oido, sea hácia arriba llegando á la base del cráneo y hasta á perforar los huesos (Demarquay).

La abertura normal del seno en la fosa nasal, y con más frecuencia todavía la abertura anormal que resulta de la extraccion de un diente, da frecuentemente paso á la masa morbosa contenida en la cavidad del seno.

Diagnóstico.—Presenta, como lo hace observar S. Duplay, tres cuestiones que resolver: ¿el tumor se encuentra en el seno? ¿es sólido ó líquido? si es sólido, ¿cuál es su naturaleza?

Los tumores desarrollados en las fosas nasales, en su cavidad posterior, pueden penetrar hasta el seno maxilar; por otra parte, las afecciones del maxilar superior pueden fácilmente tomarse por lesiones del seno, de tal manera que una misma observacion con exámen de la pieza anatómica, puede ser interpretada de diversos modos, segun los autores. Por consiguiente, á pesar de los conmemorativos y de un exámen minucioso, podrá haber mucha dificultad para formular un diagnóstico exacto sobre el sitio primitivo del tumor.

Los tumores líquidos son fluctuantes; además, su marcha y los fenómenos anteriores de inflamacion, podrán ayudar al clínico. No obstante, es bueno hacer una puncion exploradora, porque algunos tumores sólidos presentan una verdadera fluctuacion.

En cuanto á los tumores sólidos, su naturaleza es con frecuencia difícil de determinar; el osteoma se reconocerá por su dureza excesiva, el fibroma y el condroma por su elasticidad; los mixomas, los sarcomas, los epiteliomas pueden confundirse; sin embargo, la marcha invasora de las dos últimas producciones, será un excelente medio de diagnóstico; estas se observan además rara vez en los jóvenes, lo cual sucede en los osteomas ó los condromas.

En algunos casos, cuando el tumor envia prolongaciones al exterior, sea por la fosa canina, sea al nivel del borde alveolar ó del paladar, puede estar indicado resecar un pequeño pedazo para someterle al exámen microscópico. Con el mismo objeto se ha aconsejado emplear la aquidoperástica (1).

Pronóstico.—Es siempre grave, vista la necesidad de una opera-

(1) A. Jamain, *Manual de cirujía menor*, 6.ª edic. (por F. Terrier), p. 847; 1880.

cion grave; además depende de la naturaleza benigna ó maligna de la produccion morbosa.

Tratamiento.—La primera cosa que hay que hacer para tratar eficazmente estos tumores, es abrir extensamente el seno, con el fin de poder obrar libremente; en algunos casos debe preferirse á esta reseccion parcial la ablacion completa del maxilar superior. Finalmente, en ciertos casos, para estirpar la masa morbosa se puede uno contentar con agrandar la abertura que ya le da paso al exterior.

La *escision*, el *arrancamiento*, seguidos de la cauterizacion con los cáusticos ó el hierro rojo, dan buenos resultados cuando se trata de tumores benignos, además poco voluminosos.

La *cauterizacion* sola, es generalmente insuficiente y no es útil más que como medio adjunto.

En los casos en que el tumor tiene prolongaciones, y sobre todo, cuando se trata de los tumores llamados malignos (sarcomas, epiteliomas, carcinomas), se debe utilizar, sea la resercion parcial del maxilar (Siebold, Dupuytren, etc.), sea la ablacion completa de este hueso. Añadiremos que esta última operacion no pone al abrigo de las recidivas.

§ VI.—Vicios de conformacion y deformidades del seno maxilar.

Las *deformidades congénitas* son poco conocidas y ofrecen un mediano interés bajo el punto de vista quirúrgico. S. Duplay indica la exigüidad anormal de la cavidad del seno, sin dar los signos de ella.

Las *deformidades accidentales* ó *adquiridas* son consecutivas á los traumatismos del seno, á las operaciones practicadas para penetrar en su cavidad. Rara vez puede emplearse en ellas la intervencion quirúrgica.

Finalmente, White Cooper, consigna bajo la denominacion de *aplanamiento espontáneo del seno*, la observacion curiosa de una mujer de 25 años en la cual habia un aplanamiento gradual de la mejilla. Esta alteracion espontánea se desarrolló sin dolor; el tacto permitia reconocer una depresion que correspondia al seno maxilar, sin ningun signo de pérdida de sustancia ósea.

Otto, citado por S. Duplay, ha observado casos idénticos.

Bibliografía.—Fauchard, *Le chirurgien dentiste*, t. I, 1746.—Runge, *Dissert. de morb. præcip. sinuum ossis frontis et max. superioris, etc.*, Rintellii, 1750 et *Disput. chirurgicæ Halleri*, vol. I, nº 14.—Jourdain, *Rech. sur les diff. moy. des traiter les mal. du sinus maxill.*, en *Journ. de médecine*, t. XXVII, p. 157; 1767.—Bordenave, *Précis d'obs. sur les malad du sinus maxillaire*, en *Mém. de l'Acad. de chirurg.*, 1768, t. IV, p. 329.—*Suite de obs. sur les malad. du sinus maxillaire*, en *Mém. de l'Acad. de chirurg.*, 1774, t. V, p. 225.—Garengeot, *Obs. sur les malad. du sinus maxillaire*, en

Mém. de l'Acad. de chirurg., 1714, t. V, p. 259.—Jourdain, *Traité des malad. de la bouche*, 1778, t. I, p. 107.—Deschamps, *Dissert. sur les malad. des fosses nasales et de leurs sinus*, tésis de Paris, 1804 (año XII).—Patissier, *Dict.* en 60 vol. *(Mal. du sinus maxillaire)*, 1821, t. LI, p. 376.—J. Cloquet, *Traité d'osphrésiologie*, 2ª edic., 1821, p. 713 y sig.—S. Cooper, *Dict. de chirurg.* (trad. de la 5ª edic.), 1826, 2ª parte, p. 407.—Gensoul, *Lettre chirurg. sur quelques malad. graves du sinus maxillaire*, Paris, 1833.—Lombard, *De quelques malad. du sinus maxillaire*, tésis de Montpellier, 1836, nº 90.—A. Bérard, *Dict.* en 30 vol. *(sinus maxill.)*, 1844, t. XXVIII, p. 346.—Sardaillon, *Des malad. du sinus maxill.*, tésis d'agrég. en chirurg., Paris, 1844.—Leclere (J. A.), *Malad. du sinus maxillaire*, tésis de Paris, 1849; nº 211.—Giraldés, *Des malad. du sinus maxill.*, tésis de concurso, Paris, 1851; *Des kystes muqueux du sinus maxill.*, en *Mém. de la Soc. de chirurgie.*, 1853, t. III, p. 479.—Béraud, *Des kystes muqueux du sinus maxill. (Soc. de biologie*, 3 y 24 de Mayo de 1851), y *Gaz. méd.*, 1851, p. 45.—Verneuil, *Note sur une Hydropisie sin. max.*, en *Bull. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 261; 1852-53.—Luschka, *U. Schleim-polypender Oberkieferhohlen*, en *Arch. f. path. Anat. u. Pysiol.*, Bd. VIII, s. 419, Berlin, 1855.—Lesemberg, *U. Geschwulste der Oberkieferhohlen*, Diss. en Rostock, 1456.—Giraldés, *Recherches sur les kystes muqueux du sinus maxill.*, 2ª edic., Paris, 1860.—Fano, *Hydropisie dusinus. Note sur le traitement*, en *Union médicale*, 1867, t. III, p. 509.—Virchow, *Kystes de l'antre d'Highmore*, en *Pathol. des tumeurs*, t. I, p. 242 (trad. franc.), Paris, 1867.—Ch. Marchant, *Essai sur les k. muqueux du sin. max.*, tésis de Strasb., 1868, nº 59.—Fourdrignier, *Des tum. solides du sinus maxill.*, tésis de Paris, 1868, nº 76.—L. Salter, *Abces. of the antrum*, en *Holme'System of Surgery*, 2ª edic., vol. IV, p. 356, Lóndres, 1870.—F. Guyon, *Kystes hydrop. du sinus maxill., tumeurs, etc.*, en *Dict. encycl. des sciences médicales*, 2ª série, t. V, p. 430, 439 y 480; 1872 (Bibliografía).—D'Espine, *Epiléliôme ossifiant du sin. max.*, en *Bull. de la soc. anat.*, 1872, 2ª série, t. XVII, p. 88.—Van Best, *On the diseases of the antrum*, en *the Lancet*, vol. I, p. 8, Lóndres, 1873.—Spencer Watson, *Disseases of the antrum of Highmore*, en *Diseases of the nose*, p. 151-197, Lóndres, 1875.—A. Déspres, *Procédes opératoires p. extr. les tum. du sinus maxill.*, en *Bull. génér. de thérap.*, vol. 88, p. 309; 1875.—H. Bousquet, *Etude sur les abcés. dével. dans le sin. maxill.*, tésis de Paris, 1876, nº 67.—Dumesnil, *Ossificat. de la muq. du sin. maxill.*, en *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* nueva série, t. II, p. 469; 1876.—Wernher, *U. die Auftreibung d. Sin. maxill.*, etc., in *Arch. f. kl. Chirurgie*, Bd. XIX, A. 4, s. 535, Berlin, 1876.—G. Poinsot, *Mal. des sinus*, etc., in *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 69. 1877 (Bibliogr., p. 102).—S. Soulés, *Contrib. à l'étude des polypes muqueux du sinus maxillaire*, th. de Paris, 1878, nº 446.—Boissarie, *Tumeur sanguine développée dans le sinus maxillaire*, in *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, nouv. série, t. V, p. 891; 1879.

ARTÍCULO V.—ENFERMEDADES DE LOS SENOS FRONTALES.

Los senos frontales están expuestos á las mismas afecciones que los senos maxilares; sin embargo, sus enfermedades son más raras y el estudio de ellas es todavia bastante incompleto.

§ I.—Lesiones traumáticas de los senos frontales.

Las heridas de los senos frontales por instrumentos punzantes, cortantes ó contundentes, y sobre todo por los proyectiles lanzados por

las armas de fuego, presentan particularidades que nos obligan á detenernos en su historia.

Los senos presentan algunas veces una capacidad bastante grande para alojar cuerpos extraños voluminosos, como balas y otros proyectiles. Algunos de estos cuerpos han permanecido durante mucho tiempo en los senos y han concluido por caer en las fosas nasales, como lo veremos más adelante.

El hundimiento de la lámina externa de los senos por un cuerpo contundente es un accidente bastante comun en los indivíduos que tienen estas cavidades muy desarrolladas. Este hundimiento de los senos frontales puede hacer creer en una fractura con penetracion de los huesos del cráneo. Lo mismo sucede en los casos en que se han tomado por pulsaciones del cerebro los movimientos impresos por el aire á la membrana pituitaria (Boyer). Algunos autores célebres han cometido este error, y han creido en una supuracion del cerebro cuando solamente la membrana pituitaria estaba inflamada (Quesnay). Un poco de atencion basta para evitar este error.

Un fenómeno que acompaña con mucha frecuencia á la lesion de los senos frontales, es la rasgadura de la membrana pituitaria, el derrame de sangre en los senos (Larrey), en la órbita, etc., el paso del aire de las fosas nasales al tejido celular ambiente y un enfisema más ó ménos extenso de la frente, de los párpados, etc.

«Volver á colocar los fragmentos de los huesos hundidos en el seno frontal, extraer los que han sido separados por los proyectiles, los proyectiles mismos que pueden estar alojados en él, comprimir ligeramente para evitar el paso del aire, emplear los resolutivos y los antiflogísticos. Tal es el tratamiento que debe emplearse en la lesion de los senos frontales, lesion que no es grave en sí misma y que únicamente puede llegar á serlo por la proximidad del cerebro ó dejar tras sí una fístula aérea, á consecuencia de la pérdida de sustancias que ha experimentado la pared anterior de esta cavidad, enfermedad, por lo demás, más bien incómoda que peligrosa» (Dupuytren).

En algunos casos en que el hundimiento es considerable, puede autorizarse al cirujano á aplicar una corona de trépano para facilitar el levantamiento de los fragmentos y hasta su separacion.

§ II.—Cuerpos extraños de los senos frontales.

Unas veces son éstos puntas de floretes, de espadas, de cuchillo, de flecha, que en cierta manera permanecen fijos en las paredes del seno y pueden ser tolerados durante mucho tiempo (Haller, Larrey). Otras veces, y es lo más frecuente, son proyectiles lanzados por la pólvora, los cuales penetran, sea por la pared anterior del seno, sea por su pared inferior (Mackenzie).

El cuerpo extraño puede estar enclavado en las paredes del seno, ó bien libre de toda adherencia en su cavidad; sin embargo, esta movilidad no es más que secundaria, y el cuerpo, fijo en un principio, se separa por la supuracion de las partes inmediatas, ó bien por una especie de absorcion del tejido óseo (S. Duplay, Mackenzie).

Se han encontrado tambien en la cavidad del seno insectos y vermes; generalmente determinan accidentes bastante sérios, ya estudiados anteriormente (1).

Por último, se han encontrado cálculos de los senos frontales.

Síntomas.—Si en cierto número de casos los cuerpos extraños de los senos frontales son tolerados y no producen accidentes, debe tenerse en cuenta, sin embargo, que estos cuerpos pueden determinar la inflamacion y la produccion de pus en esta cavidad.

Estos accidentes pueden hasta determinar trastornos cerebrales, sobre todo cuando se trata de animales vivos ó bien de cuerpos inertes enclavados en la pared posterior del seno; es decir, en la proximidad de las meninges.

Por consiguiente, es muy importante poder reconocer lo más pronto posible la presencia de un cuerpo extraño, por lo que cuando haya una herida por instrumento punzante ó por arma de fuego, se deberá explorar inmediatamente la cavidad del seno con un estilete, tomando desde luego grandes precauciones para no penetrar más allá de la pared posterior hasta el cráneo.

Si la herida es antigua y se ha formado fístula, se deberá tambien pensar en la presencia de un cuerpo extraño en la cavidad del seno, y buscarle.

Tratamiento.—La intervencion no está indicada más que en los casos en que el cuerpo está libre ó bien enclavado en la pared anterior. No sucede lo mismo cuando el cuerpo está fijo en el espesor de la pared posterior, es decir, próximo al cerebro.

En el primer caso, reconocido el cuerpo extraño, se puede utilizar el trépano, sea para extraer el cuerpo con una rodaja ósea, sea para penetrar con más facilidad en el seno.

En el segundo caso, por el contrario, hay que abstenerse de toda tentativa de extraccion, á ménos que no se declaren accidentes graves del lado del encéfalo (Kolburne, King).

§ III.—Inflamacion y abscesos de los senos frontales.

Etiología.—La inflamacion de la mucosa de los senos frontales se produce por lo regular por un coriza agudo ó crónico; otras veces re-

(1) Véase t. II, p. 371.

sulta de un traumatismo (contusion, herida), ó bien de la presencia de un tumor ó de un cuerpo extraño en la cavidad del seno. Finalmente, la osteitis, la cáries, la necrosis de las paredes del seno pueden originarla.

En algunos casos esta lesion se desarrolla espontáneamente.

Síntomas.—Los enfermos se quejan de dolores sordos, algunas veces de accesos neurálgicos violentos, dolores que se exasperan por los esfuerzos del estornudo ó los que necesita la accion de sonarse. Sin embargo, hay un fuerte acceso febril, sobre todo cuando existe un coriza agudo concomitante. La mucosa inflamada da orígen á un derrame mucoso, algunas veces teñido de sangre, despues al moco-pus.

Estos accidentes pueden desaparecer poco á poco y la inflamacion cura sola; pero cuando la salida del líquido muco-purulento no puede verificarse por las fosas nasales, á causa de la obstruccion de la abertura anormal que hace comunicar el seno con la cavidad nasal, los fenómenos se agravan. Los dolores son más vivos, la fiebre más intensa; produciéndose una tumefaccion del párpado superior, sobre todo hácia el ángulo mayor del ojo. Pero bien pronto se dilata el seno y existe una tumefaccion de la region superciliar, más manifiesta hácia su ángulo interno.

El dedo, aplicado en este punto, percibe un tumor que presenta la resistencia de un hueso; pero poco á poco la lámina ósea se adelgaza, se la deprime con el dedo y se oye un ruido de pergamino seco, análogo al que hemos indicado al describir los tumores de los huesos; más tarde se comprueba una perforacion, y el pus se acumula bajo la piel de la frente ó del párpado.

En cierto número de casos se ha visto la abertura espontánea verificarse en las fosas nasales; en otro, la pared postero-superior, es rechazada y áun perforada por el pus; entonces se observan accidentes sérios debidos á la compresion del cerebro y al derrame purulento en la cavidad craneana (Dezzeimeris, Spencer Watson, etc.)

Finalmente, la coleccion purulenta puede abrirse paso por la órbita, despues de haber determinado fenómenos de exoftalmia, edema de la conjuntiva, etc.

Los abscesos de los senos frontales están algunas veces limitados á un solo lado; generalmente ocupan la línea media; en este caso los dos senos se comunican por una perforacion del tabique.

Diagnóstico.—Es difícil, sobre todo cuando la afeccion se desarrolla espontáneamente y no puede referirse ni á un coriza, ni al traumatismo; entonces se la toma en un principio por una hemicránea.

En caso de tumefaccion de la region se puede creer en un tumor ó en

una coleccion líquida; el trépano explorador podrá únicamente decidir la cuestion.

Más tarde, cuando el tumor está reblandecido, se puede sentir la fluctuacion, y una puncion exploradora la hará distinguir de la hidropesía del seno ó de un quiste.

Tratamiento.—Se concibe que la terapéutica está subordinada á la marcha de la enfermedad; si el pus se ha abierto paso por las fosas nasales, se debe aguardar; si forma eminencia en la frente y en el párpado superior, y existe una perforacion de los huesos, se debe abrir el absceso; si no existe perforacion y los síntomas no presentan una gran intensidad se aguardará; en el caso contrario, y sobre todo si hay síntomas encefálicos, se perforará la pared anterior del seno, sea con un instrumento cortante, sea por la trepanacion, segun que esté adelgazada ó no.

Sea como quiera, verificada la abertura debe permanecer bastante tiempo abierta para practicar inyecciones antisépticas y detersivas. Si no hay comunicacion de la cavidad del seno con las fosas nasales, se estará autorizado para establecer una artificial, perforando la pared inferior del seno y estableciendo en ella un tubo de desagüe; de manera que esta abertura sea permanente y permita cerrar la de la pared anterior (Ribers (1), Saelterg, Wells, Spencer Watson, etc.)

Si no existe más que una ligera inflamacion del seno con derrame mucoso por la nariz, es necesario utilizar los medios anteriormente indicados en la terapéutica del coriza.

§ IV.—Fístulas de los senos frontales.

Son *traumáticas* ó *espontáneas* (S. Duplay).

Las heridas, las fracturas, los cuerpos extraños procedentes del exterior, dan orígen á las primeras. Las segundas resultan sea de una alteracion de las paredes óseas del seno (cáries, necrosis), sea del desarrollo de un absceso ó de un tumor en su cavidad, lesiones que concluyen por perforar los huesos.

Síntomas.—Las fístulas están caracterizadas por la presencia de una abertura más ó ménos extensa, de bordes adherentes al tejido óseo subyacente, algunas veces obturada en parte por una neoformacion procedente de la cavidad del seno.

Esta fístula da salida á moco-pus, y con frecuencia tambien á aire cuando el individuo hace un esfuerzo ó se suena. Sin embargo, este

(1) Malgaigne, *Journ. de chirurgie*, t. III, p. 24; 1845.

síntoma puede faltar cuando la comunicacion del seno con las fosas nasales está obliterada.

En todos los casos el exámen con un estilete permite reconocer fácilmente la existencia de la fístula del seno, por abrirse el trayecto fistuloso en una cavidad más ó ménos extensa.

Pronóstico.—Es sério, á causa de la deformidad que produce la fístula y la dificultad de obturarla, sobre todo, en las enfermedades del seno.

Tratamiento.—Las fístulas traumáticas serán prevenidas y curadas por curas bien hechas, la extraccion de los cuerpos extraños, y finalmente, si es necesario, por una autoplastia (S. Duplay).

En cuanto á las fístulas espontáneas, es necesario sobre todo curar la lesion que las sostiene (nérvios, cáries, tumor, absceso); despues, si el orificio de comunicacion con las fosas nasales está obliterado, se procurará establecer uno nuevo que sea permanente. Finalmente, se puede recurrir tambien á la sutura ó á la autoplastia para obliterar la abertura fistulosa, si persiste, lo cual es muy frecuente, dada la poca extension del trayecto fistuloso y la union íntima que se establece entre los tegumentos y la mucosa del seno.

§ V.—Tumores del seno frontal.

Pueden dividirse, como los del seno maxilar, en *tumores líquidos* y en *tumores sólidos*.

A.—Tumores líquidos.—Hidropesía y quistes.

La hidropesía del seno frontal parece estar ligada á la inflamacion catarral de este seno; únicamente que en este caso la abertura de comunicacion del seno con las fosas nasales está obliterada, sea por la tumefaccion de la mucosa, sea por la acumulacion del moco desecado que forma costras (Spencer Watson).

Los síntomas de esta afeccion, llamada tambien *mucocele* por Spencer Watson, son casi los mismos de la inflamacion del seno con absceso, por lo que no nos detendremos en ellos. Solamente la incision ó la puncion exploradora podrán hacer reconocer la naturaleza del contenido del tumor.

En cuanto al *tratamiento*, consiste en abrir el tumor, en modificar la mucosa por inyecciones; finalmente, en restablecer la comunicacion con las cavidades nasales antes de cerrar la fístula (Spencer Watson).

Los *tumores idatídicos*, son muy raros; no se conoce casi más que

una sola observacion debida á Langenbeck y la cual necesitó la abertura del seno.

2.—Tumores sólidos.—Pólipos, osteomas.

Se han descrito bajo el nombre bastante impropio de *pólipos* del *seno*, tumores, por otra parte raros, los cuales son: unos, realmente fibromas (Spencer Watson); otros probablemente mixomas, sarcomas ó tumores mixtos. Por último, los osteomas se han encontrado con más frecuencia que los precedentes tumores en las cavidades de los senos frontales.

Añadiremos, que lo mismo que para el seno maxilar, es con frecuencia difícil determinar si el tumor tiene su orígen en el seno ó si únicamente le ha invadido secundariamente. Esta advertencia se aplica sobre todo á los osteomas de los senos frontales.

Síntomas.—Los tumores sólidos pasan en un principio desapercibidos, por no determinar más que algunos dolores vagos, un poco de molestia ó de peso en la region frontal.

Más tarde, cuando el seno comienza á dilatarse, los dolores se hacen algunas veces más intensos y toman la forma neurálgica.

Si el tumor se eleva hácia las cejas y la frente, ó hácia la órbita, determina entonces accidentes oculares y exoftalmia; si la elevacion se produce por detrás hácia el cerebro, da entonces lugar á fenómenos cerebrales generalmente mortales. Se ha visto uno de estos tumores, llamados pólipos, formar elevacion, no solamente en la órbita, sino tambien en las cavidades nasales y en la faringe (Demarquay).

El *diagnóstico* no es posible hasta el momento en que la cavidad principia á estar dilatada, y todavía en este caso es necesario hacer una puncion ó trepanacion exploradora. Cuando la pared ósea está adelgazada se puede sentir la fluctuacion y distinguir hasta cierto punto los tumores sólidos de los tumores líquidos.

La dureza de la masa morbosa, sus formas regulares, redondeadas ó lobuladas, su inmovilidad, pueden hacer diagnosticar un osteoma.

Tratamiento.—Es necesario abrir extensamente el seno, despues escindir ó arrancar la masa morbosa; será bueno cauterizar su punto de implantacion; por último, practicar inyecciones detersivas, si es necesario.

§ VI.—Deformidades y vicios de conformacion.

Son *congénitas* ó *adquiridas*.—Las primeras, imposibles de reconocer, consisten en variaciones de las dimensiones de los senos, en su co-

municacion en la línea media, en la mayor ó menor anchura de su abertura nasal.

En cuanto á las deformidades adquiridas, resultan de heridas, de fracturas, que determinan un hundimiento permanente é irremediable de la pared anterior del seno. En algunos casos se observa una fístula persistente, resultado de una extensa pérdida de sustancia de la pared anterior del seno, sea á consecuencia de un traumatismo, sea consecutiva á la eliminacion de un secuestro.

Bibliografía.—Tulpius, *Obs. medice*, 1652, lib. I, cap. XXXII, p. 401.—Littre et Malouet, *Hist. de l'Ac. des sciences*, 1708, p. 42.—Nicolai, *De cas observ. illust. anat.*, Strasbourg, 1725, p. 13-15.—Malouet, *Hist. de l'Acad. roy. des sciences de Paris*, 1735, p. 25.—Lieutaud, *Hist. de l'Acad. roy. des sciencies de Paris*, 1735, p. 18.—Langguth, *Prog. de sinus. frontalis vulnere, etc.*, en 4º, Wittemb., 1748.—Runge, *Dissertat. de morbis precip. sin. ossis frontis, etc.*, en 4º, Rintellü, 1750, y *Collect. des thèses chirurg. de Haller*, vol. I, nº 11.—Welge, *Diss. de morb. sinnum frontalium*, Gotting., 1786.—Deschamps, *Tr. des malad. des fosses nasales, etc.*, Paris, 1804, p. 205.—Barkausen, *Von. einer hydatide in sinus frontalis, etc.*, en *Neue Biblioth. f. Chirurg.*, u. Opthalm; u. Langenbeck, Bd. II, s. 265, Hannover, 1820.—Patissier, *Dict.* en 60 vol., 1821, t. LI, p. 389 (Sinus).—J. Cloquet, *Traité d'osphrésiologie*, 2ª edic., p. 707 y sig.—C. Brun, *Diss. de hidrope cystico sinuræ frontalium*, Berolini, 1829.—Maréchal (hijo), *Compte rendu des trav. de la Soc. des sc. méd. de la Moselle*, por Scontetten, *et analyse in Arch. gén. de méd.*, 1830, 1ª série, t. XXIV, p. 570.—Dezeimeris, *Observ. sur les maladies des sinus frontaux*, en *Experience*, t. I, p. 567; 1838, et *Mal. des sin. frontaux*, en *Ibid.*, t. IV, p. 401; 1839.—Dupuytren, *Leçon de clin. chirurgicale*, 2ª edic., t. VI, p. 190; 1839.—A. Bérard, *Sinus frontaux*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXVIII, p. 372; 1844.—M. Bonger, *Essai sur la path. de sinus frontaux*, tésis de Paris, 1859, nº 121.—Demarquay, *Traité des tumeurs de l'orbite*, p. 81, Paris, 1860.—Bizet, *Obs. de hernie de la muq. nasale, etc.*, en *Recueil des mém. de méd. de chirurgie et de pharm. militaires*, 3ª série, t. XXI, p. 408; 1868.—Dobeau, *Mém. sur les exostoses du sinus frontal, etc.*, Paris, 1871-72.—C. Bell Taylor, *Distension of the fron. sinus*, en *Méd. Times. and Gaz.*, vol. II, p. 163; 1875.—W. Spencer Watson, *Disseases of the Frontal sinus*, en *Disseases of the Nose, etc.*, p. 125, Lóndres, 1865.—Kelburne King, *Two cases of punct. fract., etc.*, en *Bristish Med. Journ.*, vol. II, p. 390; 1875.—D. Lanzet, *Des sinus frontaux et de leur inflam. catarrhale*, tésis de Paris, 1875, nº 103.—Harmann, *U. das Empyem der Stirnhohlen* en *Deutches Arch. f. kl. Méd.*, Bd. XX, s. 351; 1874.—C. Poinsot, *Sinus frontaux* (art. Nez.) en *Nouv. Dict. de méd et chir. prat.*, t. XXIV, p. 81; 1877 (Bibliogr., p. 103).

CAPÍTULO IV.

ENFERMEDADES DEL APARATO AUDITIVO.

Describiremos sucesivamente, siguiendo á los clásicos, las enfermedades del oido externo (pabellon y conducto auditivo), las del oido

medio (caja y tímpano, trompa de Eustaquio, apófisis mastoides): por último, las del oido interno.

ART. I.—ENFERMEDADES DEL OIDO EXTERNO.

Comprenden el estudio de las enfermedades del pabellon de la oreja y el de las afecciones del conducto auditivo externo.

§ I.—Enfermedades del pabellon de la oreja.

A.—Lesiones traumáticas.

Las *contusiones*, bastante frecuentes, dan lugar á equímosis y derrames sanguíneos, algunas veces hasta á la rotura del cartílago de la oreja, sobre todo en los individuos de edad, ó bien cuando este cartílago está enfermo.

Llamaremos de una manera especial la atencion de los prácticos sobre la *compresion* del pabellon de la oreja por los vendajes demasiado apretados ó por el peso de la cabeza sobre la almohada, cuando el indivíduo permanece mucho tiempo en la misma posicion. Esta compresion provoca algunas veces la formacion de escaras que pueden llegar hasta destruir una porcion del cartílago (Boyer). Para prevenir estos accidentes, basta interponer entre la oreja y el cráneo una porcion de hilas, ó mejor de algodon en rama.

Jarjavay ha indicado otra especie de compresion, la que se observa en los luchadores cuando las dos cabezas chocan y rozan fuertemente una contra otra; el desprendimiento de los tegumentos, la formacion de quistes sero-sanguíneos, la hipertrofia del tejido celular, que es algunas veces bastante considerable para determinar la caida de las orejas como en los animales, son, como lo veremos ulteriormente, las consecuencias de estas compresiones.

Las *heridas* pueden ser producidas por instrumentos punzantes, cortantes y contundentes. Las *punturas* no presentan en general ninguna gravedad, prueba de ello el hábito de las mujeres de llevar pendientes; sin embargo, algunas veces la perforacion del lóbulo (1) puede dar orígen á una erisipela ó á erupciones eczematosas (Triquet).

Las *cortaduras* que no interesan más que una parte del pabellon de la oreja son, por lo regular, poco graves, á condicion, sin embargo, que los bordes de la solucion de continuidad estén bien aproximados. Si la incision es más extensa, si una parte del pabellon está dividida por completo, debe siempre intentarse la reunion, porque de lo con-

(1) A. Jamain, *Manual de cirujía menor*, 6.ª edic. (por F. Terrier), p. 849; 1880.

trario resultaria una deformidad más ó ménos desagradable para el herido.

Las *heridas contusas*, las que causan los proyectiles lanzados por la pólvora, por ejemplo, dan orígen con frecuencia á deformidades, sobre todo si hay pérdida de sustancia de los tejidos heridos.

Tratamiento.—Las contusiones se tratarán por los resolutivos; la fractura del cartílago deberá ser sostenida por un vendaje *ad hoc*, para evitar la movilidad de la parte fracturada (Jarjavay).

Cuando el pabellon ha sido dividido por un instrumento cortante, se aproximarán los bordes de la solucion de continuidad con puntos de sutura, y á pesar de la herida del cartílago la reunion se obtiene frecuentemente con facilidad. Si los bordes de la herida estuvieran magullados y fuesen irregulares, se los refrescará. En las heridas contusas, en las heridas por armas de fuego, se deberá tambien verificar la reunion despues de refrescar los bordes; en algunos casos esta reunion puede intentarse con éxito despues de la caida de las escaras (Nélaton).

En el caso en que una parte del pabellon de la oreja está dividido y no se encuentra unido á las partes blandas más que por un colgajo muy delgado, es necesario intentar la reunion por medio de una sutura que comprende el cartílago y los tegumentos. Esta manera de obrar deberá tambien seguirse, áun cuando la parte haya sido completamente separada por el instrumento vulnerante, pero en este caso la reunion inmediata rara vez se obtiene (Berenger-Féraud).

Se pueden tambien considerar como traumatismos del pabellon las *quemaduras* y los *sabañones*, estos últimos bastante frecuentes en los países del Norte.

La cura de las quemaduras deberá hacerse con cuidado para evitar la soldadura del pabellon á los tegumentos del cráneo y prevenir el estrechamiento ó la obliteracion del conducto auditivo externo.

En cuanto á los sabañones, vamos á estudiar una de sus manifestaciones más frecuentes, el eritema.

B.—Lesiones inflamatorias.

Se han descrito muchas variedades:

1.° El *eritema*, que resulta principalmente de la influencia del frio húmedo, y se desarrolla con preferencia en los individuos escrofulosos; se le observa tambien en ellos á consecuencia de un ligero traumatismo, por ejemplo, la perforacion del lóbulo (S. Duplay).

Cuando es ligera, la enfermedad se caracteriza por una rubicundez poco intensa, un ligero edema y un prurito muy molesto cuando los pacientes están expuestos al calor. Si los accidentes son muy intensos la

rubicundez se hace más viva, algunas veces violácea, negruzca; la tumefaccion es considerable; la oreja está deformada, se cubre de flictenas llenos de un líquido sero-sanguinolento, parduzco; por último, se forman algunas ulceraciones en el dermis, algunas veces pequeñas escaras, que determinan pérdidas de sustancia por lo regular muy rebeldes á la cicatrizacion. La supuracion es entonces de mala naturaleza, fétida; se forman incesantemente costras en la superficie de las úlceras, y la afeccion dura mucho tiempo. Los enfermos se quejan de un calor intenso, de escozor, de picor intenso (S. Duplay).

Estos accidentes, que con frecuencia se alivian y hasta pueden desaparecer durante la estacion cálida, vuelven á presentarse en el invierno y son muy tenaces, sobre todo en los niños.

El *tratamiento* debe ser general y local. El primero consiste en tratar la diátesis escrofulosa (aceite de hígado de bacalao, ioduro de hierro, etc.); el segundo varía segun que la lesion es ligera ó grave.

Si el eritema es ligero, se emplearán las lociones excitantes (alcohol, vinos, bálsamos, glicerolado al bórax, etc.); cuando los accidentes son más agudos, se han aconsejado las sanguijuelas, las picaduras; nosotros preferimos los emolientes para hacer caer las costras, despues los toques á las úlceras con tinturas excitantes ó cáusticos ligeros. Esto no excluye, sin embargo, el uso de lociones excitantes alcoholizadas, fenicadas, saliciladas, etc.

2.° El *eczema* es otra afeccion inflamatoria frecuente del pabellon de la oreja; puede estar limitado al pabellon ó bien extenderse al conducto auditivo, al cuero cabelludo y á la cara; por otra parte, ataca una ó ambas orejas á la vez. Segun su forma y su marcha, puede ser *agudo* ó *crónico;* esta última forma se observa sobre todo en los individuos escrofulosos, en las jóvenes mal regladas, ó tambien en las mujeres en la edad crítica (S. Duplay).

El *eczema agudo* determina una rubicundez intensa y la tumefaccion de los tegumentos, aparecen pequeñas vesículas y dejan correr un líquido rosáceo ó trasparente, el cual, concretándose, forma costras espesas *(Impétigo)*. En algunos casos, falta esta secrecion en ciertos puntos y se encuentran entonces producciones epidérmicas más ó ménos abundantes, al lado de placas denudadas de epidermis córneo y exhalando serosidad. Los enfermos se quejan de un vivo calor, de tension dolorosa, y pueden tener accidentes febriles (S. Duplay).

En el *eczema crónico*, sea ó no consecutivo al precedente, las costras son con frecuencia abundantes, hay exulceraciones del dermis, verdaderas grietas. Sin embargo, estas se presentan tambien en la forma crónica seca caracterizada por una secrecion exagerada del epidermis; esta forma da lugar á un escozor y una picazon muy rebeldes. Extendi-

do unas veces á todo el pabellon y áun á las regiones inmediatas, el eczema crónico puede no atacar más que una parte de la oreja, por ejemplo el surco del hélix, el lóbulo, pero sobre todo la insercion del pabellon á nivel de la apófisis mastóides. Finalmente, esta afeccion puede determinar un espesamiento de los tegumentos, de lo cual resulta la posible deformacion del pabellon.

El *tratamiento* es el del eczema en general (1); por consecuencia, debe dirigirse contra el estado constitucional (escrófula, herpetismo) y el estado local: cubrirle, lociones emolientes ó ligeramente astringentes, glicerolados emolientes y astringentes; aceite de oxicedro, brea, etc. No podemos insistir más tiempo sobre estas diferentes medicaciones; únicamente añadiremos que en los casos agudos se han aconsejado las duchas frias en forma de regadera, repetidas muchas veces por dia, teniendo cuidado de tapar el conducto auditivo con algodon en rama (véase Troltsch).

3.° La *erisipela* puede nacer del pabellon de la oreja; por lo general, es á consecuencia de una ligera herida, de una simple rozadura, etc.; sea como quiera, se propaga desde este punto al cuero cabelludo y á la cara; esta es por lo ménos la regla más general. La existencia de la erisipela localizada únicamente al pabellon de la oreja no nos parece demostrada, y no es probablemente más que una forma de eritema. En otros casos el pabellon es invadido por la propagacion de una erisipela de la cara ó del cuero cabelludo.

La erisipela cuyos síntomas son bien conocidos (2), da algunas veces lugar á pequeñas colecciones purulentas subcutáneas, hasta á extensos abscesos con necrosis del cartílago de la oreja (Ch. Boyer).

El tratamiento es el de la erisipela en general (3); es decir, que es muy limitado.

C. — Tumores del pabellon de la oreja.

Estos tumores son bastante raros y no presentan por lo regular más que un volúmen poco considerable. Se encuentran en el pabellon: quistes, fibromas, angiomas, epiteliomas; por último, tumores debidos á concreciones gotosas.

1.° Los *quistes dermoideos*, ó mejor dicho, *sebáceos* (Moos), no presentan nada digno de llamar la atencion en su evolucion y su tratamiento.

2.° Los quistes *sero-sanguíneos* tienen por el contrario un interés especial en esta region y parecen constituir una afeccion particular.

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*. Edic. española, t. I, p. 126, 1880.

(2) Véase t. I, p. 88 y siguientes, y t. II, p. 356.

(3) Véase t. I, p. 92.

Estos tumores se han designado con los diferentes nombres de *quistes sanguíneos, tumores sanguíneos, hematoceles, hematomas* (Stiff), *obhematomas.*

Etiología.—Los hematomas del pabellon se observan en los luchadores, los que riñen á puñadas (Jarjavay), en los enajenados y, sobre todo, en los dementes paralíticos.

Dos opiniones contrarias existen para aplicar la aparicion de estos tumores, unos con Jarjavay hacen desempeñar un papel considerable y casi exclusivo á los traumatismos; otros admiten la produccion espontánea del hematoma bajo la influencia de una lesion cerebral, hecho aceptable en parte despues de las investigaciones de Brown-Séquard (1).

Finalmente, y esta idea es debida principalmente á Virchow, la enajenacion mental, lo mismo que los esfuerzos violentos, los frotamientos de las orejas en los luchadores, determinarán en el pabellon de la oreja una verdadera congestion crónica seguida de una alteracion de textura que predispondrá al hematoma bajo la influencia de la más ligera causa traumática. ¿Será esta alteracion de estructura, el reblandecimiento, la hiperplasia ó una degeneracion encondromatosa? (F. Fischer, L. Meyer, Virchow). Cualquiera que sea esta lesion, determinará una friabilidad anormal de las partes duras del pabellon, de lo cual resultará su fácil desgarradura y el derrame sanguíneo que resulta (S. Duplay).

Síntomas.—El hematoma del pabellon, el cual se observa sobre todo en los hombres (Kühn) y en el lado izquierdo, puede, sin embargo, ocupar las dos orejas.

En un principio se produce una tumefaccion inflamatoria y general del pabellon; pero bien pronto el tumor se localiza en la cavidad del hélix, la cual puede ocupar por entero desde el principio; sin embargo, la produccion puede ser bastante considerable para llenar la concha de la oreja y obturar el conducto auditivo externo. Este tumor, fluctuante en el centro y duro en su periferia, presenta algunas veces una ligera crepitacion sanguínea.

La *marcha* es variable: unas veces la coleccion supura, otras se abre espontáneamente, deja correr un líquido sero-sanguinolento y se cierra sin supurar; finalmente, el tumor puede reabsorberse, en cuyo caso la concha se encoge y se deforma (Virchow). En algunas circunstancias el derrame sanguíneo se verifica en las dos caras del pabellon,

(1) *Boletin de la Academia de medicina*, t. XXXIV, p. 171, 1869.

y el cartílago privado de sus medios de nutricion, se necrosa y se elimina (Castelain, etc.)

Anatomía patológica.—Si se abre el tumor, se ve que contiene serosidad viscosa, sanguinolenta, inodora y sangre negra líquida y coagulada. Las paredes están formadas al exterior por la piel y el pericondrio, hácia adentro por la superficie del cartílago. Este último está reblandecido por capas paralelas en su superficie (Virchow), por lo que fragmentos de cartílago pueden adherirse al pericondrio desprendido.

Tratamiento.—Consiste en aplicaciones resolutivas, si el tumor es poco voluminoso; en el caso contrario, se pueden practicar punciones para evacuar el líquido coleccionado, ó bien incidir el saco (Wilde). El sedal (Tumaus), las inyecciones iodadas, son desechadas por los autores del *Compendio de cirujía*. La incision verificada con las precauciones antisépticas de Lister, nos parece realmente indicada.

3.° *Angiomas.*—Presentan la forma venosa y la forma arterial; en este último caso el tumor puede trasformarse en aneurisma cirsoide, más ó ménos difuso y extendiéndose á las partes próximas (1).

4.° *Fibromas.*—Son raros á nivel del cartílago, pero, sin embargo, pueden adquirir un volúmen igual á la mitad de un huevo (Triquet). Generalmente se los observa á nivel del lóbulo y especialmente en las negras, que, como es sabido, cargan sus orejas de pendientes pesados Kuapp).

Estos tumores, verdaderos fibromas para unos, queloides para otros, se desarrollan lentamente, son con frecuencia múltiples y simétricos, y pueden llegar á tener el volúmen de un huevo de paloma.

Su tratamiento no es más que la ablacion, la cual es necesario hacer extensamente para evitar la recidiva (Saint Vel), lo cual está en favor del queloides, afeccion frecuente en los negros (S. Duplay).

5.° *Cancroide.*—Observado por Velpeau, Demarquay, Bouisson, Sédillot, etc., el cancroide del pabellon de la oreja no es raro, y nosotros hemos tenido ocasion de ver cierto número de casos, siempre en hombres (F. Terrier).

Unas veces resulta de un eczema crónico (Bouisson), otras es consecutivo á una verruga, á un papiloma, como hemos visto un ejemplo (F. Terrier); finalmente, algunas veces se desarrolla sin causas, ó bien es debido á la propagacion, al pabellon de una lesion de las regiones inmediatas.

(1) Véase t. I, p. 461.

Comienza por una pequeña pústula, por un sabañon, ó bien sigue á placas de eczema, de impétigo. Ulteriormente, presenta dos formas, la *ulcerosa* y la *vegetante;* entonces los gánglios tienden á ser invadidos por la degeneracion.

Finalmente, la destruccion de las partes, la invasion de las regiones inmediatas, los dolores vivos, las hemorragias, la infeccion general pueden causar rápidamente la muerte de los enfermos por caquexia.

Sea como quiera, la indicacion terapéutica es la cauterizacion ó mejor la ablacion extensa de la parte enferma, y áun la amputacion del pabellon (Bouisson), sobre todo si la marcha de la afeccion es algo rápida.

6.° *Sarcomas.*—Estos tumores se han observado rara vez, por lo que no se posee más que un pequeño número de observaciones (J. Roosa, Nicaise, Dubrueil).

Los sarcomas se desarrollan á nivel del trago, del lóbulo, ó sobre el pabellon mismo. Al principio forman un tumor redondeado, de consistencia variable, indolente, que puede permanecer estacionario por mucho tiempo (Nicaise). Más tarde se ulceran, vegetan y supuran; los dolores pueden ser intensos é irradiarse á las partes próximas. Los gánglios están por lo regular intactos.

Se comprende que, sobre todo al principio, el diagnóstico del sarcoma sea difícil de formular; despues, en el período de ulceracion, puede confundírsele con un epitelioma.

La indicacion terapéutica absoluta es la ablacion, practicada extensamente.

7.° Se ha indicado la frecuente aparicion de concreciones de ácido úrico en el espesor del pabellon de la oreja de los gotosos, y especialmente á nivel del borde superior del hélix (Garrod, Charcot, Tood, etc.). Estos tumores, en general poco molestos, excepto si acaso en el momento de los ataques de gota, pueden ser separados.

B.—Vicios de conformacion del pabellon de la oreja.

Son *congénitos ó adquiridos.*

I. La ausencia congénita del pabellon es muy rara, cuando no está complicada de otros vicios de conformacion; no parece ocasionar una gran dificultad en la audicion. No se puede remediar esta deformidad más que por la protésis.

El antihélix, el trago, el antitrago y áun todo el pabellon, pueden presentar un *desarrollo* considerable y de los más desagradables. En estos casos se puede hacer la escision de las partes muy salientes, y hasta la escision de un colgajo triangular del pabellon (Martino). Si el

lóbulo es demasiado largo, se le escindirá tambien (Boyer). Añadiremos que estas deformidades coexisten generalmente con alteraciones en el desarrollo del conducto auditivo ó de la caja (Allen Thopson, Toynbee).

En algunos casos, finalmente, el trago y el antitrago, pegados uno á otro, obliteran en parte el vestíbulo; entonces es necesario, sea escindirlos (Boyer), sea dilatar la abertura del vestíbulo por medio de un pequeño cornete acústico.

Algunos autores han indicado la existencia de pabellones suplementarios (Mignot).

II. Entre las deformidades adquiridas, mencionaremos las *adherencias* viciosas del pabellon, á consecuencia de heridas, de quemaduras, de sabañones. Es necesario evitarlas ó combatirlas por curas bien hechas, ó por la interposicion de un colgajo autoplástico.

Las heridas con *pérdida de sustancia* serán tambien tratadas por la autoplastia, si es posible (Dieffenbach); sin embargo, este *modus faciendi* inspira poca confianza á S. Duplay.

Se remediará la rasgadura del lóbulo producida por el peso de un pendiente, refrescando los dos lábios de la solucion de continuidad y reuniendo las partes cruentas por medio de puntos de sutura. Un hilo de plomo, dejado en el vértice de la herida, conservará un agujero por el cual se podrá más tarde pasar el pendiente.

Bibliografía.—Friedrich Bird, *U. des Entz. d. auss. Ohres bei Verrückten*, en *Journ. d. Chirurg. u. Angenheilk. v. Græfe u. Walther*, Bd. XIX, s. 631; 1833, y *Arch. gén. de méd.*, 2ª série, t. IV, p. 542; 1834.—Belhomme, *Tuméf. des oreilles chez les aliénés* (Ç. R. de la Soc. méd. d'émulation), en *Gaz. des hôp.*, 1842, p. 462.—Cossy, *Note sur une forme partic. du tum. sang. du pavillon de l'oreille, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 3ª série, t. XV, p. 290; 1842.—Allen Tompson, *On malf. of the ext. Ear*, en *Edinburgh Journ. of med. sciencies*, 1847, vol. VII, p. 420 y 927.—F. Fischer, *All. Zeitschrift. f. Psychiatrie*, Bd. V, H. I, 1848.—Alt, *De hématomatæ auriculæ*, en Diss., Halœ, 1849.—Merland, *Des tum. du pavill. de l'oreille chez les aliénés*, tésis de Paris, 1853, nº 51.—Jarjavay, *Traité d'anat. chirurgicale*, t. I, p. 521; 1853.—G. de Martino, *Anomalie du pavillon, etc.* (Rapport de Jobert), en *Bull. de l'Ac. de méd.*, t. XXII, p. 17; 1856.—J. B. F. Mallez, *Des hématocèles du pav. de l'oreille, etc.*, tésis de Paris, 1858, nº 251.—Stiff, *On simple sang. cyst. etc.*, en *Med. chirurg. Review*, vol. 21, p. 222; 1858.—Ac. Foville, *Rech. sur les t. sang. du pavillon, etc.*, en *Gaz. hebd.*, 1859, p. 450 y 459.—Charcot, *Sur les concretions tophacées de l'oreille externe chez les goutteux*, en *Gaz. méd.*, 1860, p. 487.—Th. Laycock, *Diagnos. of degener. of the nerv. system*, en *Med. Times and. Gazette*, vol. I, p. 289; 1862.—Guelden et Vill, *U. Othœmatom*, en *Schmidt's Jahrbucher*, Bd. 121, s. 230; 1864.—Hutchinson, *Case of Hœmatoma auris*, en *Ibid.*, vol. II, p. 603; 1862.—Ph. Kühn, *De l'hématome du pavillon de l'oreille*, tésis de Strasb., 1864, 2ª série, nº 743.—Saint Vel, *Tum. fibreuses du lobule, etc.*, en *Gaz. des hôp.*, 1864, p. 334.—H. Welcker, *U. Knocherne Verengerung u. Verschlissung d. aüsser. Gehorg.*, en *Arch. f. Ohrenheil.*, Bd. I, s. 163, Wurtzb, 1864.—R. Virchow, *Othématome*, en *Pathologie des tumeurs* (trad. franc.), t. I,

p. 132; 1867.—Bouisson, *De l'amputation du pavillon de l'oreille*, en *Montpellier médical*, 1869, t. XXIII, p. 1 y 112.—Demarquay, *Du cancroide du pavillon, etc.*, en *Gazette des hôpitaux*, 1869, p. 448.—F. Castelain, *De l'hémât. du pavillon. etc.*, en *Bull. méd. du nord de la France*, p. 10 y 42; 1870-1871.—D. Claverie, *De l'hématome du pavillon, etc.*, tésis de Paris, 1870, nº 275.—Berenger Feraud, *Des tentatives de conservation, etc.*, en *Gaz. des hôpitaux*, 1870, p. 282 y sig.—W. Yeats, *On hematoma auris*, en *Brit. med. jour.*, vol. I, p. 702; 1873.—Kuapp, *A. method of operat. for the cleft Lobule of the Ear*, en *Arch. of oph. u. otology*, vol. III, p. 254, New-York, 1874.—W. P. Phillimore, *Note on hematoma, etc.*, en *Brit. Med. Journ.*, vol. I, p. 541; 1874.—A. Robertson, *Hematoma auris*, en *Edimburgh med. journ.*, 1875, vol. XXI, p. 557.—Ed. Roudot, *Sarcôme du lobule de l'oreille*, en *Gazette médicale*, 1875, p. 319 (obs. de Nicaise).—H. Kuapp, *Fibrômes du lobule de l'oreille*, en *Ann. des mal. de l'oreille*, t. II, p. 324; 1876.—Biaute, *Obs. sur les tumeurs sanguines du pavil.*, en *Ann. médico-psychol.*, 1877, 5ª série, t. XII, p. 306.—G. Poinsot y Després, *Aff. du pavillon de l'oreille*, en *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XXV, p. 40; 1878 (Bibliografía, p. 90).—T. R. Lafargue, *Des tumeurs malignes du pavillon de l'oreille*, tésis de Paris, 1879, nº 134.

Consúltense además los *Clásicos* y los *Tratados de enfermedades de los oidos*.

§ II.—Enfermedades del conducto auditivo externo.

A.—Lesiones traumáticas.

Las *heridas* pueden ser producidas por instrumentos punzantes ó cortantes, aunque el hecho sea bastante raro; muchas veces resultan de tentativas de extraccion de cuerpos extraños, como hemos visto ejemplos. Los proyectiles pueden tambien causar heridas contusas del conducto auditivo externo; pero por lo regular la lesion es más profunda y ataca la base del cráneo y hasta el cerebro.

Se han señalado, en algunos casos, *quemaduras* del conducto auditivo, bien por la combustion de cuerpos extraños (R. Voltolini), bien por penetracion de cuerpos á una temperatura elevada, por ejemplo el plomo fundido (H. S. Schell). Se concibe que estas quemaduras determinan una violenta inflamacion del conducto y de las partes profundas.

Finalmente, bajo la influencia de una caida sobre el menton, en la cual son rechazados hácia arriba los cóndilos del maxilar inferior, se puede observar una *fractura* de la pared anterior del conducto auditivo, fractura que muchas veces es facilitada por el adelgazamiento considerable de esta pared (Morvan, R. Voltolini, Sourier).

Los *síntomas* son independientemente de los fenómenos frecuentes de conmocion cerebral (1): un dolor limitado á la pared anterior del conducto auditivo, por delante del trago, dolor que se exaspera por la

(1) Véase t. II, p. 160.

presion y los movimientos del maxilar inferior; en algunos casos se encuentra una desgarradura de la piel á nivel de la pared anterior del conducto auditivo (Sourier); finalmente, una tumefaccion en este punto, debida probablemente á la sangre derramada.

La integridad de la membrana del tímpano, la persistencia de la audicion, que hace imposible comprobar si hay conmocion cerebral, servirán tambien para distinguir esta fractura de una fractura del peñasco (S. Duplay); sin embargo, estos síntomas no tienen un valor absoluto, y una fisura que se prolongue hácia la base del cráneo puede coexistir con la fractura del conducto auditivo externo.

El *tratamiento* es muy sencillo; consiste en inmovilizar todo lo posible la mandíbula inferior para evitar los dolores. En caso de duda se deberá obrar como si se tratara de una fractura de la base del cráneo.

Tambien se han observado fracturas del conducto auditivo externo causadas por armas de fuego (Kichet).

B.—Otorragia traumática.

Un derrame sanguíneo más ó ménos abundante por el conducto auditivo externo, es un síntoma que puede observarse, no solamente en las fracturas del peñasco, como ya lo hemos dicho (1), sino tambien en otras circunstancias que vamos á enumerar.

1.° Las *heridas del conducto auditivo*, sea por un instrumento punzante ó cortante, sea á consecuencia de una fractura del conducto auditivo, dan orígen á un derrame sanguíneo algunas veces bastante abundante (Morvan, Panas, Sourier, Chauvel, Holmes, etc.). A estas causas se pueden añadir las contusiones, las fracturas de la apófisis mastoides (U. Trélat, Renard y Sach, etc.), las cuales pueden tambien dar orígen á una otorragia por lesion exclusiva del conducto auditivo externo (Le Bail).

2.° Las *lesiones traumáticas del tímpano* y de la *caja*, sea por causa directa, sea por causa indirecta, una caida, por ejemplo (S. Duplay), pueden dar orígen á una hemorragia algunas veces muy abundante, como lo veremos más adelante. Sin embargo, añadiremos que en ciertos casos, nos parece muy difícil establecer un diagnóstico claro entre una fractura de la base y la simple rasgadura de la membrana del tímpano, sobre todo cuando ésta resulta de una caida, de un traumatismo violento ó va acompañada de trastornos cerebrales inmediatos.

C.—Cuerpos extraños.

Los cuerpos extraños que se encuentran en el conducto auditivo externo son de dos órdenes: unos provienen del exterior y su presencia

(1) Véase t. II, p. 150 y sig.

es accidental, otros se desarrollan espontáneamente y resultan sea de un trastorno en la secrecion de las glándulas, sea de una afeccion de la piel que tapiza el conducto auditivo externo. Nos ocuparemos más adelante en este último punto, cuando tratemos de la acumulacion del cerúmen.

Los cuerpos extraños procedentes del exterior son extremadamente variables y pueden dividirse en dos clases: cuerpos vivos y cuerpos inanimados.

Los *animales* que se encuentran en el conducto auditivo externo proceden del exterior, ó nacen dentro del mismo conducto, á consecuencia de la abertura de huevos depositados allí. Especialmente se encuentran insectos en la oreja á consecuencia de derrames de pus; el olor del pus atrae las moscas que depositan huevos, que abriéndose más tarde dan orígen á las larvas. El profesor Berard ha comprobado la existencia de una larva procedente de mosca carnicera, y pudo conseguir su extraccion colocando un pedazo de carne en el meato auditivo (Nélaton).

Gusanos, grillos, chinches, pulgas, etc., pueden penetrar en el oido durante el sueño y permanecer en él más ó ménos tiempo.

Los cuerpos inanimados son de naturaleza muy variable: líquidos unas veces, blandos y poco consistentes otras (miga de pan, papel), por último sólidos y resistentes (pedazos de piedra, perdigones, cuentas de vidrio, guisantes secos, etc.)

Entre estos últimos, es necesario distinguir tambien, bajo el punto de vista terapéutico, los cuerpos solubles, los cuerpos frágiles (cuentas de cristal), los cuerpos susceptibles de hincharse (semillas), los cuerpos de superficie rugosa (pedazos de madera, chinas, fragmentos de cristal), etc.

Por último, los cuerpos han podido introducirse en estado líquido y solidificarse despues; tal sucede con el yeso (Dalby) y tambien con el plomo fundido; en este último caso, el cuerpo extraño penetra hasta el oido medio y causa una violenta quemadura (H. S. Schell).

Se ha indicado la presencia de proyectiles en la pared del conducto auditivo, á consecuencia de conatos de suicidio (Richet).

Síntomas.—Los accidentes determinados por estos diferentes cuerpos son, como se comprende, muy variables. Si el cuerpo extraño es liso, de pequeño volúmen, ó bien poco irritante, como una bolita de algodon en rama, no causa más que una molestia ligera, algo de entorpecimiento y un poco de sordera; algunas veces una irritacion del conducto con prurito. Puede, sin embargo, suceder que el cuerpo sea tolerado mucho tiempo y en cierta manera olvidado para el enfermo.

No obstante, pueden sobrevenir ulteriormente accidentes en algunos casos sérios, relacionados con frecuencia á lesiones cerebrales y otras, si no se examina el conducto auditivo. Tales son: vértigos, ruidos

de oidos, cefalalgia, una tos violenta y rebelde, vómitos, una salivacion exagerada (Itard), convulsiones epileptiformes, parálisis reflejas (Boyer, Wilde, T. P. Walche, R. S. Gowin); mientras que la cefalalgia, los ruidos de oidos y los vértigos pueden ser debidos á la presion del cuerpo extraño sobre el tímpano y de éste sobre la ventana oval por la cadena de huesecillos (Toynbee), los accidentes, vómitos, tos, salivacion y los fenómenos epileptiformes, deben considerarse como trastornos de órden reflejo.

Si el cuerpo extraño es rugoso, anguloso, desgarra las paredes del conducto auditivo y provoca rápidamente una otitis aguda. No tarda en presentarse el mismo accidente si el cuerpo es susceptible de aumento de volúmen, tal es, por ejemplo, una habichuela, la cual llena bien pronto el conducto auditivo externo y causa una compresion de las más fatales.

En todos los casos, ya el cuerpo extraño determine inmediatamente una otitis aguda traumática, ó bien ésta no se desarrolle hasta más tarde y afecte entonces una marcha subaguda ó crónica, los accidentes son igualmente sérios. Sobreviene un derrame de pus, mezclado algunas veces con sangre; el conducto auditivo está tumefacto y doloroso; el tímpano puede inflamarse, ulcerarse; finalmente, hasta la caja puede supurar, de lo cual resultan accidentes de osteitis del peñasco, flebitis, meningitis, etc., que estudiaremos más adelante.

Los insectos ó sus larvas dan lugar á accidentes inflamatorios muy violentos, á vivos dolores, á fenómenos febriles graves, á convulsiones y hasta á la muerte, si no se pone remedio.

El *diagnóstico* debe hacerse con ayuda de los conmemorativos y sobre todo practicando con cuidado el exámen del conducto auditivo empleando el speculum de Toynbee y un pequeño estilete obtuso, lo cual permite generalmente determinar el sitio, el volúmen, la movilidad y la naturaleza del cuerpo extraño. Estas exploraciones son indispensables, cualquiera que sean las afirmaciones del enfermo, porque no es raro encontrar casos en los cuales se han verificado tentativas para extraer cuerpos extraños que no existian, y estas tentativas han sido seguidas de accidentes graves (Wilde, von Tröltsch).

Tratamiento.—Varía segun que el cuerpo extraño acaba de introducirse en el conducto, ó bien que se encuentra en él desde hace un tiempo variable (A. Després).

Antes de hacer ninguna tentativa de extraccion, se deben prescribir inyecciones de agua templada en el conducto auditivo; estas inyecciones se verificarán con fuerza, por medio de una jeringa bastante voluminosa. Es necesario tener cuidado de enderezar la curva normal del conducto auditivo para facilitar estas inyecciones. Finalmente, en

algunos casos nos ha dado buenos resultados dejar colocado el speculum de Toynbee é introducir la cánula de la jeringa en su cavidad. Generalmente, con un poco de paciencia por parte del enfermo, se llega de esta manera á extraer mecánicamente el cuerpo extraño, sobre todo si hace poco que se ha introducido en el conducto.

En lugar de emplear el agua simple templada, algunos autores han aconsejado el uso del agua de cal, la disolucion de sulfato de sosa (J. Grüber). En un caso en que el cuerpo era yeso, Dalby ha utilizado con éxito la inyeccion de una disolucion concentrada de acetato de plomo.

Pero este medio puede no dar resultado; el cuerpo extraño ha podido aumentar de volúmen (semilla), la mucosa del conducto auditivo se pone tumefacta alrededor de él y le fija sólidamente; finalmente, á consecuencia de tentativas infructuosas de extraccion, el cuerpo ha podido ser rechazado hasta la caja despues de perforar el tímpano.

En estos casos se puede recurrir á otros medios, variables segun la naturaleza y la posicion del cuerpo que hay que extraer. Si es blando, y está poco profundo, se puede usar, para implantarle en el cuerpo que hay que extraer, un alfiler encorvado en forma de gancho en su extremidad (A. Després), unas pinzas pequeñas con gancho, etc.

Si el cuerpo es duro, y sobre todo si determina accidentes sérios, se podrá ensayar: la cucharilla, el tirafondo, ó mejor un estilete muy fino y acerado (J. Cloquet), la cucharilla articulada, un pequeño forceps, etc. Pero estas maniobras deberán hacerse con grandes precauciones y utilizando la anestesia para evitar los dolores violentos, y sobre todo los movimientos intempestivos de los pacientes. En algunos casos habrá necesidad de dilatar el conducto auditivo externo para facilitar las maniobras operatorias.

Si el cuerpo ha penetrado en la caja, se le puede traer al conducto auditivo verificando una inyeccion de aire por la trompa (Deleau); en un caso, una inyeccion de agua por el mismo conducto no ha dado resultados (von Tröltsch).

Algunos cirujanos han utilizado tambien los aglutinantes (cola, yeso) para fijar el cuerpo á una pinza, por ejemplo, y extraerle en seguida (Lowenberg).

Finalmente, si fuera imposible extraer el cuerpo extraño, von Tröltsch aconseja la práctica del procedimiento de Pablo de Egina; es decir, practicar una incision semilunar por detrás del pabellon para llegar al conducto auditivo por detrás del cuerpo extraño; únicamente que propone se incinda, no en la parte posterior del conducto, sino en su parte superior, para evitar la arteria auricular posterior. Aunque excepcional y desechada por Malgaigne, esta operacion parece racional.

D.—Concreciones cerumin osas.

Estas concreciones, más frecuentes en los adultos ó en los viejos que en los niños, resultan de tres causas con frecuencia reunidas: del aumento de la secrecion normal, de la alteracion del producto segregado; finalmente: del obstáculo á la eliminacion de este producto (S. Duplay).

En los indivíduos cuya piel es grasosa, en los cuales la secrecion de las glándulas es muy activa, hay aumento normal de la secrecion del cerúmen, y la falta de limpieza basta para explicar la presencia de las concreciones (S. Duplay). Sin embargo, no se deben considerar las concreciones llamadas ceruminosas como el resultado exclusivo de una falta de limpieza (Bonnafont); basta recordar lo que pasa en los animales, para comprender que es necesario además una predisposicion especial.

Las inflamaciones eritematosas y forunculosas del conducto auditivo externo, y sobre todo el eczema, la pitiriasis, determinan una descamacion epitelial abundante que, mezclada al cerúmen, forma con frecuencia tapones más ó ménos considerables. Tal nos ha parecido la causa más frecuente de las concreciones ceruminosas bastante numerosas que hemos podido observar.

Una observacion atenta ha conducido á von Tröltsch á considerar la acumulacion del cerúmen como el resultado frecuente de una modificacion anormal de la secrecion de las glándulas del conducto auditivo. Esta idea ha sido confirmada en parte por las investigaciones de Pétrequin; segun este autor, las materias viscosas estarán disminuidas, las materias solubles en el agua serán más considerables, además habrá aumento de la materia seca ó insoluble,

Finalmente, la estrechez adquirida ó congénita del conducto auditivo, sus inflexiones exageradas que son una dificultad para los cuidados higiénicos, constituirán una predisposicion frecuente á la acumulacion del cerúmen.

Añadiremos que, segun Toynbee, esta produccion de tapones ceruminosos irá acompañada con frecuencia de una alteracion de las partes más profundas del oido, no por accion simpática, como dice S. Duplay, sino más bien, creemos, porque los indivíduos están generalmente bajo la influencia de una diátesis que se traduce por lesiones del oido medio, de la cavidad posterior nasal y de la faringe.

Anatomía patológica.—El cerúmen se presenta por lo regular bajo la forma de una masa morena, cilíndrica, simulando bastante un cálculo biliar. Segun Itard, estas concreciones no están formadas exclusivamente por cerúmen; Meniére, que las ha observado atentamente,

ha reconocido una proporcion considerable de pelos cortos, entretejidos, que aumentan la consistencia de estos cuerpos extraños. Tambien se han encontrado en estas masas ceruminosas numerosas células epiteliales y una gran cantidad de cristales de colesterina.

Unas veces duras y resistentes, como las producciones calcáreas, otras veces, por el contrario, blandas y teniendo la consistencia de la cera ó del mastic; estas acumulaciones pueden algunas veces parecerse á la miel, sobre todo en los niños (S. Duplay). Generalmente contienen cuerpos extraños en su interior.

Von Tröltsch ha estudiado la estructura de estos tapones; los ha encontrado compuestos de capas concéntricas, de las cuales, las más superficiales, más claras y de orígen más reciente, encierran trozos de epidermis no alterado, mientras que las capas profundas son oscuras, blandas y contienen pocos elementos organizados.

Estas masas más ó ménos endurecidas y voluminosas, pueden dilatar y áun destruir el conducto auditivo externo (Toynbee), perforar el tímpano y penetrar hasta el oido medio.

Sintomatología.—Por lo regular, los accidentes que resultan de la acumulacion del cerúmen son casi nulos, al ménos al principio; sin embargo, puede existir prurito muy vivo, pero solamente en los individuos que tienen accesos de eczema, de pitiriasis del conducto auditivo y del pabellon de la oreja. La sordera sobreviene lentamente; sin embargo, puede aparecer bruscamente, sea que el tapon se haya separado y obture por completo el conducto, sea que haya aumentado de volúmen bajo la influencia de la humedad, y que las ondas sonoras no puedan llegar hasta el tímpano.

En algunos casos, que no son muy raros, los enfermos se quejan de peso en el oido, de dolores de cabeza, zumbidos, y hasta de vértigos que provocan vómitos. Estos últimos accidentes son probablemente debidos al rechazamiento del tímpano y de los huesecillos (Toynbee). Finalmente, se ha indicado la existencia de una otitis externa caracterizada por la tumefaccion de los tegumentos, dolor y un ligero derrame mucoso y puriforme.

Los síntomas que acabamos de enumerar, y en particular la sordera, los zumbidos, los vértigos, no son constantes y sufren variaciones bastante grandes, segun los movimientos del cuerpo y la humedad del aire, lo que se explica por las dislocaciones y el aumento de volúmen del tapon ceruminoso (S. Duplay).

Diagnóstico.—Se facilitará averiguando los antecedentes de los enfermos, y sobre todo haciendo el exámen directo con el speculum, combinado con la exploracion con el estilete.

Es necesario no confundir estas producciones con las masas de pus

concreto, ó bien tambien con la otitis parasitaria, que estudiaremos más adelante (1).

Pronóstico.—Esta enfermedad es generalmente poco grave; despues de la extraccion del cerúmen el enfermo recobra el oido, y basta un tratamiento, por lo regular muy sencillo, para prevenir la recidiva. Sin embargo, su coincidencia frecuente con alteraciones más profundas del oido, debe siempre hacer que el pronóstico sea reservado (Toynbee).

Tratamiento.—Consiste exclusivamente en el uso de inyecciones de agua templada, inyecciones que se hacen, sea con una lavativa algo grande, sea con un irrigador.

Si el tapon es duro, si existe hace bastante tiempo, se le reblandece primeramente por medio de instilaciones de aceite de almendras dulces ó de glicerina.

Las inyecciones deben repetirse hasta que quede completamente limpio el conducto auditivo, de lo cual es fácil asegurarse por el exámen directo por medio del speculum.

Cuando el tapon está reblandecido y desprendido es cuando se puede practicar su extraccion por medio de una cucharilla ó unas pinzas pequeñas; gracias á estos instrumentos, se pueden separar en fragmentos y facilitar su expulsion por una nueva irrigacion de agua tibia.

Debe resguardarse el oido por medio de un ligero tapon de algodon en rama para evitar el contacto directo del aire y la impresionabilidad demasiado viva del oido.

Deberán prescribirse á los enfermos la renovacion periódica de inyecciones de agua tibia simple ó ligeramente astringente, y sobre todo el tratamiento general y local de las manifestaciones diatésicas (eczema, pitiriasis).

E.—Inflamacion del conducto auditivo externo.

Esta inflamacion, descrita con el nombre de *otitis externa*, presenta cierto número de variedades basadas en la marcha, el sitio y la naturaleza de los fenómenos inflamatorios.

Así es que los autores del *Compendio* dividen la otitis externa en *aguda* y *crónica*, y la primera en cuatro variedades: *otitis eritematosa*, *otitis flegmonosa*, *otitis furuncular*, *otitis osteoperióstica*.

Kramer y Bonnafont, en sus *Tratados*, dividen la otitis externa en

(1) Véase p. 479.

inflamacion: 1.°, de la piel; 2.°, del tejido glandular; 3.°, del tejido celular, y 4.°, del periostio.

Finalmente, Toynbee adopta las divisiones siguientes, basadas principalmente en la marcha y las terminaciones de la enfermedad: 1.°, inflamaciones agudas, que se terminan por resolucion, por derrame seroso, mucoso ó purulento, ó por ulceracion; 2.°, inflamaciones crónicas, con ó sin derrame, con ó sin escrecencias polipiformes, con ó sin alteraciones óseas.

Dividiremos, con von Tröltsch y S. Duplay, las inflamaciones del conducto auditivo externo en dos clases, segun que son *circunscritas* ó *difusas*.

1.°—*Inflamaciones circunscritas.*—*Acné* (A. Després), *forúnculo, hidrosadenitis.*

Estudiada por Wilde, con Tröltsch, Hagen, etc., esta afeccion se observa sobre todo en los adultos y en particular en las mujeres en la edad crítica. Es frecuente en los herpéticos y en los indivíduos atacados de otorrea.

Síntomas.—Hay al principio prurito, despues calor y dolor localizado en un punto del conducto auditivo externo. Este último, con frecuencia muy vivo, se irradia á las partes inmediatas, se exaspera al menor movimiento de las mandíbulas; finalmente, da lugar á insomnio y á fenómenos febriles.

Los enfermos sienten latidos dolorosos y zumbidos; por último, la tumefaccion, limitada al principio, despues extensa del conducto auditivo, explica la sordera que existe al poco tiempo. El exámen directo del conducto permite algunas veces determinar claramente el punto en que se desarrolla la inflamacion que estudiamos; además es excepcional que los tegumentos presenten en este punto una coloracion anormal al ménos al principio de la enfermedad, despues se vuelven un poco rojos.

Esta afeccion se termina, sea por resolucion, sea por supuracion. En este último caso, en la parte saliente del tumor se forma una perforacion que da salida, sea á pus flegmonoso, sea á un pus mezclado con restos coposos, en una palabra, á un clavo. Verificada esta evacuacion, los accidentes desaparecen con rapidez.

El *asiento* exacto de esta inflamacion localizada es todavía discutible; unos admiten que no es más que una inflamacion de las glándulas sebáceas y de los folículos pilosos; otros, que resulta de una flogosis de las glándulas ceruminosas. S. Duplay admite estas dos formas de inflamacion y cree poderlas distinguir si llegan á supurar. Para A. Després, no hay más que acnés ó forúnculos de la piel del conducto auditivo.

Diagnóstico.—Es fácil examinando directamente el conducto y explorándole, si se puede, con un estilete obtuso. De esta manera se determina de una manera exacta el lugar de la inflamacion circunscrita.

En caso de supuracion, el absceso sudoríparo se reconocerá en su forma redondeada, no puntiaguda como el forúnculo ó el acné, y en su poca sensibilidad cuando se le comprime con el estilete (S. Duplay).

Pronóstico.—Es poco grave; sin embargo, esta afeccion es muy dolorosa y además recidiva con excesiva facilidad, lo cual atormenta mucho á los enfermos.

Tratamiento.—En un principio las cauterizaciones con el nitrato de plata ó las lociones con una disolucion concentrada de sulfato de zinc, podrán hacer abortar la inflamacion (Wilde, von Tröltsch).

Declarados los fenómenos inflamatorios, se pueden emplear los antiflogísticos (sanguijuelas por delante del trago), y los emolientes (inyecciones, cataplasmas). Finalmente, para calmar los dolores se ha propuesto la incision profunda de las partes tumefactas por medio de un pequeño bisturí de boton (S. Duplay).

Un tratamiento general racional, antiescrofuloso, las inyecciones de aguas sulfurosas, las unciones con pomada de precipitado blanco, están indicadas en caso de recidiva de esta enfermedad.

2.°—*Inflamaciones difusas.*

Son numerosas y se han subdividido, sobre todo bajo el punto de vista de la causa que las da orígen; así es que se han descrito, y con razon, inflamaciones traumáticas, reumáticas, escrofulosas, blenorrágicas, etc.

Con S. Duplay, y apoyándonos en la marcha de los accidentes, dividiremos la otitis externa difusa en *otitis aguda* y *otitis crónica;* estudiaremos separadamente la osteoperiostitis del conducto auditivo.

A. *Otitis externa aguda.*—Los traumatismos, los cuerpos extraños sólidos ó líquidos introducidos en el oido externo, la acumulacion de cerúmen, pueden hacerla desarrollarse. Debe tambien tenerse en cuenta la influencia del frio y sobre todo del frio húmedo.

La desarrollan tambien los diferentes exantemas (sarampion, escarlatina, viruela); se presenta tambien en la erisipela.

Finalmente, las afecciones cutáneas, como el herpes, el eczema, invaden con frecuencia el conducto auditivo externo, y algunas veces se desarrollan primitivamente en él y se localizan, como lo hemos visto con mucha frecuencia, al ménos para el eczema.

Tambien se ha señalado la existencia de una otitis externa, aguda,

debida á la *blenorragia* (Hunter, Vigarous, Harvey, Itard, Triquet), y la de una otitis externa *sifilítica* (placas mucosas, condilomas).

Síntomas.—Al principio el enfermo se queja de picor, creyendo en la presencia de un cuerpo extraño en el conducto auditivo externo (Triquet); en algunos casos existe un prurito intenso, principalmente en el caso del eczema del conducto. Bien pronto se desarrolla una sensacion de calor, un dolor sordo al principio, despues vivo y lancinante, que se exaspera por el menor contacto y se irradia á las partes inmediatas (temporal, cuello, mandíbulas, etc.). Este dolor provoca algunas veces accidentes de delirio, un insomnio penoso; por último, por lo regular hay accidentes febriles.

El enfermo percibe zumbidos, ruidos de oidos que aumentan cuando sonidos un poco intensos impresionan el oido. Finalmente, puede existir una sordera más ó ménos completa.

El conducto auditivo externo está estrechado á consecuencia de la tumefaccion de sus paredes, las cuales son muy dolorosas al tacto y están inyectadas sobre todo en las partes profundas. En el caso de eczema agudo, ó si existe pitiriasis, se comprueba la existencia de una acumulacion de restos epiteliales que obstruyen más ó ménos el conducto auditivo y ocultan la rubicundez de las partes subyacentes.

Al cabo de algunos dias, los accidentes generales y locales se calman poco á poco, y se verifica un derrame sero-purulento, despues purulento, cuya abundancia y naturaleza varían mucho segun la causa de la otitis; de tal manera, que será seroso y algunas veces casi nulo en la otitis eczematosa.

El derrame puede durar dos y hasta tres septenarios (S. Duplay), despues cesa poco á poco, y las partes vuelven casi á su estado normal; sin embargo, en la otitis eczematosa hay durante mucho tiempo una hipersecrecion del epidermis, el cual se acumula en el conducto y en particular hácia la membrana del tímpano. Además ésta participa con frecuencia de la inflamacion en la otitis externa.

La otitis aguda puede complicarse de perforacion de la membrana del tímpano y de otitis purulenta media; estas complicaciones no son raras, segun Toynbee, y por nuestra parte las hemos observado con bastante frecuencia. Finalmente, en algunos casos el periostio del conducto auditivo externo puede inflamarse, de lo cual resulta el desarrollo de una *otitis perióstica*, descrita por cierto número de autores: nos ocuparemos de ella más adelante.

Añadiremos, por último, que la otitis aguda externa puede pasar al estado crónico—esta será en este caso una terminacion bastante frecuente (S. Duplay),—y que, por otra parte, puede coexistir con una otitis media aguda, lo que agrava mucho su pronóstico (S. Duplay).

Diagnóstico.—Es necesario distinguir esta otitis de la inflamacion

circunscrita del conducto que resulta, sea de un boton de acné, sea de un forúnculo, sea de un hidrosadenitis.

El diagnóstico es muy fácil al principio, cuando el exámen directo y el uso del estilete son posibles; más tarde, cuando el conducto está obturado, es más difícil de determinar de qué lesion se trata. No obstante, en la otitis difusa aguda, la tumefaccion del conducto es uniforme en todo él, mientras que es más acusado en un punto en el caso de otitis circunscrita (S. Duplay).

Las complicaciones inflamatorias del tímpano, y sobre todo del oido medio, no pueden determinarse bien más que en los casos en que el exámen de la membrana timpánica es posible todavía. En los demás casos, la intensidad de los fenómenos locales y generales pueden únicamente hacernos sospechar una lesion concomitante del oido medio; estos son, sin embargo, signos muy dudosos.

La otitis sifilítica va acompañada de accidentes secundarios generalizados, lo que la hace reconocer fácilmente; además el derrame seroso ó sero-purulento tendrá, por lo regular, mal olor (Landreit de Lacharriére).

Pronóstico.—Cuando la otitis externa es de orígen traumático ó reumático, cura con facilidad; pero si es el síntoma de un estado diatésico rebelde (escrófula, herpetismo), su pronóstico es más sério, porque tiende á pasar al estado crónico.

En algunos casos, muy raros, la otitis aguda puede determinar fenómenos de meningitis (Bonnemaisson).

Tratamiento.—En un principio se han aconsejado los antiflogísticos, en particular las sanguijuelas colocadas por delante del trago (Wilde), y no en la region mastoídea.

Los emolientes, los narcóticos deben tambien emplearse (instilaciones, cataplasmas con agua de cal ó del cocimiento caliente de cabezas de adormideras, inyecciones subcutáneas de morfina cerca de la oreja).

Cuando se ha establecido ya la supuracion, se prescribirán inyecciones detersivas tibias y antisépticas; nos ha dado buenos resultados el uso de disoluciones de cloral; ulteriormente se emplearán inyecciones ó instilaciones ligeramente astringentes.

El tratamiento de la otitis aguda sifilítica está ligado por completo á la terapéutica del período secundario de la sífilis; sin embargo, se podrian prescribir algunas inyecciones astringentes ó ligeramente cáusticas.

B. *Otitis externa crónica.*—Resulta generalmente de un estado general diatésico (escrófula ó herpetismo), y se observa en los niños ó en

los adolescentes escrofulosos ó en los adultos y viejos herpéticos. En el primer caso, la otitis crónica da lugar, por lo general, á un derrame rebelde; de aquí el nombre de otorrea que han dado los clásicos á esta forma de otitis; en el segundo caso, el derrame es nulo ó casi nulo, por lo que se la ha dado el nombre de otitis seca, admitido generalmente en otro tiempo.

Estas manifestaciones herpéticas (eczema seco, pitiriasis, psoriasis) se observan frecuentemente en las mujeres en la edad crítica (S. Duplay); pueden estar localizadas al conducto auditivo externo, ó bien, por el contrario, ir acompañadas de manifestaciones análogas del pabellon de la oreja, de la cara ó del cuero cabelludo.

Síntomas.—En unos casos, los fenómenos morbosos siguen á los accidentes del estado agudo, y se los ve en cierta manera prolongarse indefinidamente, sobre todo el derrame *(otorrea)*; en otros, por el contrario, la afeccion es crónica desde el principio y se manifiesta entonces por accidentes moderados.

Los dolores son casi nulos, el enfermo no acusa apenas más que un poco de pesadez ó de tension del oido enfermo; por lo regular, el prurito es muy intenso y muy penoso. Finalmente, sobreviene un derrame unas veces abundante, otras apenas marcado; de aquí las dos formas clásicas de la otitis externa crónica.

En la *forma húmeda*, la cual se observa generalmente desde un principio en los niños, existe un derrame bastante abundante (von Tröltsch), de naturaleza variable. Unas veces el pus es lechoso, amarillento ó verdoso; otras es mucoso, seroso, en fin, se ha observado la supuracion jaspeada (Toynbee) y azul (Zanfal); esta secrecion purulenta puede ser inodora, pero por lo regular esparce un olor infecto.

El conducto auditivo está estrechado por la tumefaccion de los tegumentos; éstos, cubiertos de pus, de costras más ó ménos adherentes, presentan una rubicundez bastante intensa en las partes profundas y con frecuencia pequeñas exulceraciones que sangran con facilidad. La mucosa del tímpano está cubierta de pus, muy inyectada y roja.

En la *forma seca*, el picor, el escozor, el calor, son más acusados; tambien existen, pero no siempre, zumbidos; en cuanto al derrame, es poco marcado; seroso ó sero purulento.

El exámen directo hace comprobar la existencia de una estrechez notable del conducto, debida al espesamiento de los tegumentos que le tapizan; estos están recubiertos de laminillas epidérmicas mezcladas con pus concreto y formando costras más ó ménos adherentes. Las partes subyacentes están rojas, exulceradas en algunos puntos; en cuanto al tímpano, está tambien recubierto de laminillas epidérmicas, además se observa su vascularizacion y su espesamiento.

La otitis externa crónica tiene una duracion bastante larga, áun

cuando sea bien tratada; por lo que los enfermos abandonan con mucha frecuencia todo tratamiento y se exponen de esta suerte á accidentes sérios. Entre estos deben citarse: 1.°, la ulceracion del tímpano y la propagacion de la inflamacion al oido medio; 2.°, la produccion de vegetaciones polipiformes, sea en el conducto, sea en el tímpano; 3.°, la osteoperiostitis del conducto auditivo y sus accidentes de encefalitis (von Tröltsch), de meningitis (Toynbee), de flebitis y de trombosis de los senos (Gull).

Diagnóstico.—Es en general fácil; respecto á las complicaciones, se reconocerán por la comprobacion de los signos de otitis media, de pólipos del conducto; finalmente, de osteoperiostitis, las cuales estudiaremos más adelante, así como en los fenómenos cerebrales que complican más generalmente la otitis media supurada.

Pronóstico.—Es bastante grave, teniendo en cuenta la tenacidad de la afeccion y sus complicaciones posibles.

Tratamiento.—Es local y general.

Localmente, se prescribirán las inyecciones detersivas, sea con emolientes (agua tibia, agua de flores de sauco); sea con disoluciones ligeramente astringentes, sea, finalmente, con líquidos antisépticos (ácido salicílico ó fénico, cloral).

Con estas inyecciones se emplearán las instilaciones de disoluciones astringentes (sulfato de zinc, alumbre, etc.), de glicerolados astringentes y antisépticos (glicerolado de tánmino, etc.). Deberán emplearse en algunos casos, las aguas minerales sulfurosas, las de Challes, de Saint-Chistean.

Como tratamiento *general* se prescribirán los antiescrofulosos (aceite de hígado de bacalao, ioduro de hierro, etc.), ó los antiherpéticos (arsénico, aguas sulfurosas, sódicas, agua de Bourboule, etc.)

Otitis perióstica.—La osteoperiostitis del conducto auditivo externo es una complicacion posible de la otitis externa aguda ó de la otitis externa crónica. S. Duplay la cree ligada frecuentemente á la existencia de una otitis supurada concomitante.

Síntomas.—El enfermo acusa dolores profundos en el oido, al principio poco intensos, pero que no tardan en hacerse violentos y terebrantes. Estos dolores se irradian á toda la cabeza y se exasperan por lo regular por la noche. El conducto auditivo externo presenta una tumefaccion considerable de sus paredes, por lo que está casi completamente obliterado, ó bien no presenta más que una abertura vertical.

De lo cual resulta, se concibe, trastornos funcionales muy manifiestos; zumbidos, sordera.

En la forma aguda, estos accidentes van acompañados de fiebre intensa, y hasta de delirio, debido al dolor, segun ciertos autores.

Si se examina el conducto auditivo, lo que con frecuencia es casi imposible, se comprueba que los tegumentos que le tapizan están rosáceos, que existe una tumefaccion blanda, una especie de edema del dermis y del tejido celular subyacente, aunque apretando con un estilete no se provoca más que un dolor moderado; al ménos al principio de la afeccion.

Esta osteoperiostitis puede terminarse por *resolucion;* sin embargo, persiste frecuentemente un espesamiento de los tegumentos y una estrechez del conducto auditivo. Otras veces se forma una coleccion purulenta más ó ménos extensa que puede causar la necrosis del cartílago y de las paredes óseas del conducto auditivo, y ulceraciones de los tegumentos que le tapizan; de aquí la aparicion de fungosidades que obturan su cavidad.

Finalmente, la osteoperiostitis puede afectar una marcha *crónica,* con exacerbaciones inflamatorias irregulares.

Entre las *complicaciones*, se pueden indicar: la propagacion de la lesion perióstica á la apófisis mastoides y hasta á la concha del temporal, la invasion de la articulacion temporo-maxilar correspondiente por la inflamacion y la produccion de una artritis fungosa (S. Duplay); por último, accidentes encefálicos (encefalitis, meningitis, flebitis de los senos), debidos á las relaciones del conducto auditivo externo y á las anastómosis de sus vasos con los del díploe y los senos (von Tröltsch, Toynbee, etc.)

Diagnóstico.—Se deduce de los conmemorativos, y sobre todo de los dolores atroces y de la tumefaccion considerable de las partes blandas del conducto auditivo.

El *pronóstico* es grave, como acabamos de decirlo.

Tratamiento.—Si los dolores son muy intensos y el estado general del enfermo lo permite, se podrá recurrir al tratamiento antiflogístico (sanguijuelas, ventosas). Los derivativos: vejigatorios, fricciones irritantes detrás de las orejas, podrán tambien emplearse, por lo ménos al principio de la enfermedad. Siempre que sea posible, se practicarán inyecciones emolientes y detersivas.

Cuando la supuracion es abundante, por ejemplo en el caso en que existen alteraciones óseas (cáries ó necrosis), es necesario utilizar las inyecciones antisépticas repetidas. S. Duplay aconseja tambien la aplicacion de cauterios alrededor de la oreja, para limitar la inflamacion y

quizás prevenir las complicaciones encefálicas. No tenemos más que una mediana confianza en este medio terapéutico.

Cuando los dolores del principio son muy violentos, se debe usar extensamente de los narcóticos en inyecciones subcutáneas alrededor del oido enfermo.

3.°—*Otitis parasitaria.*

Descrita todavía con los nombres de *miomiringitis*, *miringomicosis*, esta inflamacion del conducto auditivo externo está caracterizada por la presencia de parásitos que pertenecen á los géneros *aspergillus*, *discomicete* (S. Garovaglio), *goridié* (Berold).

Síntomas.—Los accidentes son los de una otitis subaguda, con producciones epiteliales abundantes, dispuestas sea en laminillas espesas, blanquecinas y como empapadas de líquido séro-purulento, sea en copos (Levi), sea en lóbulos (producciones perladas). Estas producciones están situadas en las partes profundas del conducto, por delante y en la superficie del tímpano, al cual ocultan en gran parte (Levi).

¿La existencia de parásitos es primitiva, como quieren Wrechen y Berold, ó es, por el contrario, consecutiva á una inflamacion del conducto auditivo externo, como lo admiten Schwartre, Weber, Stendener, etc.? La cuestion no parece estar todavía resuelta; sin embargo, creemos el desarrollo secundario más probable. Sea como quiera, ciertos autores relacionan la existencia de estos parásitos á inyecciones oleosas precedentes, ó bien á la existencia de putrefacciones en el local habitado por los enfermos (Berold).

El *tratamiento* debe consistir en inyecciones detersivas, y sobre todo antisépticas (ácidos salicílico y fénico). En un caso que hemos observado, nos ha dado muy buenos resultados la instilacion de glicerina fenicada, despues de haber limpiado el conducto.

Tambien se podrán emplear las inyecciones cáusticas de sulfato de cobre (Levi).

F.—Tumores del conducto auditivo externo.

Son estos: tumores sebáceos, tumores óseos y pólipos ó producciones polipiformes.

1.°—*Tumores sebáceos.*

Descritos por Toynbee bajo el nombre de *tumores moluscoideos*, despues por Hinton, estos tumores, más frecuentes en los individuos

de edad avanzada, se encuentran en todas las partes del conducto auditivo externo.

Están formados por células análogas, si no idénticas, á las del epidermis, colocadas por capas superpuestas y rodeadas de una membrana de cubierta. Sus dimensiones varían desde las de un grano de mijo hasta el volúmen de una avellana; son esféricos, y por su crecimiento causan la dilatacion del conducto auditivo, la reabsorcion de su pared ósea, de tal manera que pueden penetrar en la caja, en las células mastóideas, y hasta en el cráneo. En algunos casos no alteran la membrana del tímpano.

Poco dolorosos, al ménos durante mucho tiempo, estos tumores no causan más que la sordera; algunas veces existe un derrame purulento fétido, y el exámen directo permite comprobar la obstruccion del conducto por una masa adherente de aspecto caseoso.

Con frecuencia se los confunde con una simple otorrea, ó bien con una lesion ósea primitiva del conducto auditivo; sin embargo, el exámen directo permite formular un diagnóstico exacto.

El *pronóstico* es grave, porque, abandonada á sí misma, la enfermedad concluye por determinar accidentes cerebrales mortales (Toynbee, Hinton).

El *tratamiento* consiste: primero, incidir crucialmente la membrana decubierta; segundo, en vaciar el quiste, y tercero, en arrancar sus paredes por medio de unas pinzas fuertes. Si el tumor es voluminoso, la operacion puede causar accidentes inflamatorios del cerebro ó de las meninges.

Cuando el tumor está ulcerado, es necesario hacer inyecciones detersivas y modificar su saco por cauterizaciones, sea con el cloruro de zinc, sea con el nitrato de plata.

2.°—*Tumores óseos.—Exóstosis.*

Estos tumores, que se observan con más frecuencia en los hombres, tienen una patogenia bastante mal conocida. Así es que para explicar su desarrollo se ha invocado la existencia del reumatismo ó de la gota (Toynbee); otros han creido deber referirlos á un trastorno en el desarrollo del conducto auditivo (S. Duplay).

En algunos casos el tumor parece tener un orígen inflamatorio (Moos).

Los tumores óseos se encuentran generalmente en el tercio medio del conducto auditivo, son únicos ó múltiples: dos tumores procedentes, uno de la pared anterior y el otro de la posterior, pueden tender á

obliterar el conducto. El tejido óseo que los forma es generalmente muy duro y como ebúrneo.

Sus *síntomas* son oscuros; la sordera aumenta poco á poco: algunas veces se observan dolores neurálgicos (S. Duplay), trastornos cerebrales sintomáticos, sea de la acumulacion de cerúmen detrás del tumor, sea del desarrollo de otros exóstosis en las partes profundas del oido (Toynbee). Se los ha confundido con los pólipos, los cuerpos extraños (Gosselin), los tumores sebáceos, etc. No obstante, el exámen detenido del conducto por medio del speculum y la exploracion con un estilete, el cual permite comprobar la dureza de la masa morbosa, hará formular el diagnóstico fácilmente.

Recientemente se ha tratado de dividirlos en dos clases: unos pequeños, situados profundamente en el conducto auditivo, otros más superficiales, situados en la mitad externa del conducto; únicamente estos últimos pueden adquirir un volúmen considerable. Respecto á los primeros, son por lo regular congénitos (Delstanche).

Toynbee preconiza contra ellos las preparaciones iodadas *intus et extra*. En ciertos casos, cuando el tumor no oblitera completamente el conducto auditivo, se puede tratar de dilatar éste introduciendo bujías graduadas entre la pared y el tumor, con el objeto de abrir paso á las ondas sonoras (Bonnafont).

Si el conducto auditivo está completamente obliterado y no se puede introducir ningun instrumento entre la pared y el exóstosis, se debe estirpar éste, ó mejor perforarle (Bonnafont). Con este objeto se ha hecho uso, en estos últimos años, del perforador *(dettal engine)* de los dentistas americanos (A. Matthewson, G. P. Field, V. Bremer).

3.°—*Pólipos del conducto auditivo externo.*

El oido externo es con frecuencia el asiento de excrecencias polipiformes que, en la mayor parte de los casos, parecen desarrollarse bajo la influencia de la inflamacion.

Estos pólipos pueden desarrollarse en todos los puntos del conducto auditivo, áun sobre la membrana del tímpano (Bonnafont, Toynbee). Triquet y von Tröltsch creen que estos pólipos nacen con frecuencia de la mucosa de la caja y hasta del peñasco á consecuencia de inflamaciones que han destruido la membrana del timpano. Se los encuentra unas veces en un solo lado, otras en los dos á la vez.

Etiología.—¿Resultan los pólipos de largas supuraciones del oido externo ó del medio, ó es, por el contrario, su presencia la que determina esta supuracion? Esta cuestion no es siempre fácil de resolver, y se concibe que las dos explicaciones precedentes pueden ser exactas.

La otitis externa crónica y supurada es la causa más frecuente de los pólipos del conducto auditivo externo y de la membrana del tímpano (S. Duplay); por otra parte, algunos pólipos que se desarrollan en la caja (Gottstein, G. Darin) puede causar la perforacion del tímpano y una supuracion ulterior.

En resúmen, la mayor parte de los pólipos que hemos tenido ocasion de observar nos han parecido ligados á una otorrea rebelde, con ó sin perforacion del tímpano, resultando, por consecuencia, de una inflamacion crónica, sea del oido externo, sea del tímpano, sea del oido medio.

Anatomía patológica.—Las producciones polipiformes del conducto auditivo externo presentan un volúmen variable, desde el de una cabeza de alfiler hasta las dimensiones de un guisante y de una avellana pequeña. En este último caso, forman una eminencia más ó ménos manifiesta en el meato auditivo.

Su color es variable; en general, son de un rojo más ó ménos vivo; sin embargo, algunos son blanquecinos ó amarillentos.

Unas veces lisos en su superficie, estos pólipos presentan con frecuencia pequeños lóbulos más ó ménos distintos, los cuales los han hecho comparar á una fresa, á una frambuesa ó á un racimo de uvas. Su consistencia puede ser blanda, ó, por el contrario, un poco dura, como fibrosa.

Pediculadas ó presentando una base de implantacion bastante ancha, estas producciones se insertan en general en la parte profunda del conducto auditivo cerca del tímpano, con frecuencia hasta en esta membrana, sobre todo por arriba y atrás (von Tröltsch). Finalmente, ya hemos dicho que pueden tambien implantarse en la caja, en particular hácia el orificio interno de la trompa (S. Duplay). En algunos casos, pueden coexistir producciones polipiformes del conducto auditivo, del tímpano y de la caja (S. Duplay).

La estructura de estas producciones morbosas es bastante compleja. Toynbee los divide en tres especies: 1.°, *pólipos celulares* parecidos á la *frambuesa*; 2.°, pólipos *fibro-gelatinosos;* finalmente, 3.°, *pólipos globulosos celulares*.

Creemos, con Duplay, aunque se haya dicho lo contrario (V. Lange), que es necesario separar claramente, bajo el punto de vista anatómico, las producciones polipiformes verdaderas, de los simples botones carnosos ó fungosidades.

Los *pólipos verdaderos* estudiados por Meisner, Billroth, Förster, von Tröltsch, Kessel, Stendener, F. Renault, Mothe, etc., pueden dividirse en pólipos mucosos y pólipos fibrosos.

a. Los *pólipos de orígen mucoso* están cubiertos por una envoltura epitelial formada unas veces por epitelio pavimentoso estratificado, otras por epitelio cilíndrico y con cils vibrátiles. Están formados de un tejido conjuntivo amarillo, de vasos algunas veces voluminosos (Buek); finalmente de glándulas. Con frecuencia contienen pequeños quistes tapizados de epitelio pavimentoso, cilíndrico ó de células caliciformes, conteniendo restos epiteliales y moco (J. Renault). Stendener ha descrito un *mixoma* verdadero de la caja.

b. Los *pólipos fibrosos* son más raros, están tambien revestidos de una capa epitelial pavimentosa estratificada, que presenta pequeñas papilas análogas á las del dermis; finalmente, están formados de un estroma esencialmente fibroso. Nacen, para S. Duplay, sea de la capa perióstica que tapiza el conducto auditivo ó la caja, sea de la membrana fibrosa del tímpano. Algunas veces se encuentran en su interior depósitos óseos ó calcáreos (Klotz).

Las *fungosidades* tienen la estructura de los botones carnosos (*tejido de granulacion* de Virchow); segun S. Duplay no están cubiertas de epitelio. Sin embargo, hay que advertir que este hecho no es constante (G. L. Parmentier).

Generalmente estas fungosidades se desarrollan en el orificio de trayectos fistulosos más ó ménos extensos, penetran hasta los huesos ó solamente hasta el periostio, y resultan, sea de la otitis perióstica (G. L. Parmentier), sea de la cáries ó de la necrósis de las partes óseas inmediatas. En un caso de necrosis del caracol, seguida de la eliminacion de esta parte del peñasco, las producciones fungosas se formaron con extrema rapidez y determinaron accidentes sérios de retencion del pus por obliteracion del conducto auditivo externo (F. Terrier) (1).

Síntomas.—Generalmente existe un derrame purulento y fétido por el conducto auditivo externo; esta otorrea, cuyo orígen es por lo regular bastante antiguo, va acompañada muchas veces de derrame sanguíneo y hasta de hemorragias. En algunos casos estas hemorragias son suplementarias de las reglas (Rossi).

La sordera es más ó ménos acusada, hay con frecuencia zumbidos, finalmente, se pueden observar accidentes nerviosos reflejos, tales como vértigos, síncopes, vómitos, hemiplegia, parálisis facial, ptosis (Schwartze, S. Duplay.)

Los dolores, casi nulos en ciertos casos, pueden adquirir una intensidad excesiva, sobre todo cuando, habiendo crecido, el pólipo obtura el conducto auditivo é impide el derrame sero-purulento.

(1) *Diario de medicina y cirujia prácticas*, p. 64, 1875.

El exámen directo, por medio del speculun de Toynbee, permite determinar la existencia de una produccion polipiforme de un color más ó ménos vivo, generalmente poco resistente y que sangra al menor contacto. Con ayuda de un estilete fino, se puede, si el pólipo no es muy voluminoso, determinar casi su punto de implantacion; en algunos casos la misma exploracion podrá indicar el estado de las partes óseas inmediatas, hecho importante bajo el punto de vista del diagnóstico de la naturaleza de la produccion polipiforme.

Finalmente, en algunos casos, el pólipo puede adquirir tal volúmen que llene todo el conducto y forme prominencia en el meato. Entonces es cuando el menor contacto, y principalmente la compresion del tumor, determina los accidentes nerviosos indicados anteriormente (Toynbee).

Diagnóstico.—Consiste en reconocer, si se puede, la produccion morbosa y su punto de implantacion.

Un pólipo puede confundirse con un fungus de la duramadre (1), que salga al exterior por el conducto auditivo externo (Velpeau); pero este es un caso tan excepcional, que basta con indicarle. Los tumores malignos de la caja, aunque muy raros, pueden tambien tomarse por un pólipo, sobre todo si éste se desarrolla desde un principio en la cavidad del oido medio (Gottstein, S. Duplay, etc.), y despues perfora el tímpano. Finalmente, la facilidad de la reproduccion de fungosidades sintomáticas de lesiones óseas, ha podido tambien hacer temer una alteracion orgánica.

¿Se trata de un verdadero pólipo ó bien de fungosidades? Este punto del diagnóstico no es siempre fácil de resolver, excepto en los casos en que se puede comprobar la existencia de lesiones óseas concomitantes. Recordaremos además que ciertos autores no admiten esta division de los pólipos en verdaderos y falsos (V. Lange).

Pronóstico.—Es sério, porque la produccion poliposa no es con frecuencia más que un epifenómeno de una lesion profunda y crónica del oido medio, del tímpano ó del oido externo.

Además los pólipos, y sobre todo las granulaciones polipiformes, están muy sujetas á recidivas, por ser de larga duracion la curacion de la afeccion que los ha dado orígen.

Tratamiento.—Se han aconsejado cierto número de procedimientos entre los cuales se encuentran:

1.° El *arrancamiento*, el cual convendrá á los pólipos de pedículo estrecho y que se inserta á poca profundidad. Las pinzas especiales inventadas con este objeto (Bonnafont, Toynbee, etc.), se emplean poco.

(1) Véase t. II, p. 219.

2.° La *estirpacion*, la cual necesita tambien instrumentos especiales y numerosos: bisturís, tijeras: apenas es recomendada por los cirujanos. Debemos advertir que Bonnafont la aconseja con preferencia á los demás métodos.

3.° La *ligadura*, aplicable á los casos en que se puede abrazar el pedículo con un hilo, puede emplearse. Debe preferirse la *ligadura estemporánea* con ayuda del polipótomo de Wilde, procedimiento del cual nos hemos servido siempre con buenos resultados.

4.° La *cauterizacion* conviene para las producciones polipiformes de pequeño volúmen que no podrian ser cogidas con una pinza ó la hoja del polipótomo. Este método debe emplearse tambien despues de la ablacion de los pólipos, sea para destruir el pedículo, sea para modificar su punto de implantacion sobre la mucosa.

Los cáusticos empleados deben manejarse con mucha prudencia, y es necesario localizar bien su accion. Se han empleado el nitrato de plata (Bonnafont), la potasa (Toynbee), la pasta de Canquoin (Nélaton), el cloruro de zinc líquido (Triquet). Este último cáustico nos parece debe ser el preferido.

Por último, separados el pólipo ó los pólipos, es necesario tratar con cuidado las lesiones que le han producido, inflamacion crónica de la mucosa, osteoperiostitis, necrosis, etc.

G.—Vicios de conformacion del conducto auditivo externo.

Son *congénitos* ó *adquiridos*.

I. La *abertura exagerada* del conducto auditivo se ha indicado como causa predisponente de las lesiones del oido (Itard). Por lo regular va acompañada de una corvadura poco acentuada, de tal manera que el tímpano es fácilmente accesible á los agentes exteriores; se ha aconsejado preservarle por medio del algodon en rama colocado en el conducto auditivo (S. Duplay).

La *imperforacion* del conducto auditivo es un vicio de conformacion muy raro, estudiado por Leschevin, S. Cooper, Bérard, Allen, Thompson, Toynbee, etc.

Esta imperfeccion resulta generalmente de la existencia de una membrana espesa aplicada ora sea á la cara externa de la membrana timpánica (Bonnafont), sea trasversalmente con relacion al eje del conducto auditivo y en medio de éste, sea, por último, en el orificio del conducto auditivo externo.

La imperforacion del conducto auditivo externo, por lo regular bilateral, puede, sin embargo, no existir más que en un lado y en general es á la derecha. Frecuentemente va acompañada de vicios de conformacion que existen:

1.° En el pabellon de la oreja, que puede estar deformado (Bonnafont, Allen, Thompson), y hasta puede faltar por completo (S. Cooper).

2.° En el oido medio, los huesecillos y el laberinto, lo cual es más raro (Joger, Soyd, Toynbee, Grüber, etc.)

2.° En algunos huesos de la cara; maxilares, malares, palatinos, apófisis zigomática.

En fin, en cierto número de casos se ha comprobado la *ausencia total* del conducto auditivo externo, la cual tambien puede coexistir con anomalías del pabellon, del oido medio y del oido interno. En este caso se ha observado tambien la ausencia del pabellon.

La *patogenia* de la ausencia total del conducto auditivo ó de su imperforacion, se explica bastante bien por una oclusion muy extensa de la primera hendidura branquial, la cual, por detrás debe formar el conducto timpano-eustaquiano de Huxley (1); además esta evolucion anormal se extenderia tambien á los dos arcos que cierran esta hendidura, de lo cual resultarian las lesiones concomitantes del oido medio y del pabellon, lesiones mucho más raras del oido interno, cuyo desarrollo es anterior.

El exámen rápido de las partes permite reconocer con facilidad el vicio de conformacion de que nos ocupamos, sobre todo cuando el pabellon falta ó está deformado. Si éste está en estado normal, será necesario verificar un exámen más detenido con el speculum, sobre todo si la membrana obturatriz está situada profundamente.

La exploracion con un estilete, ó mejor con una aguja de acupuntura, permitirá determinar hasta cierto punto la naturaleza del obstáculo, su grado de resistencia, su sensibilidad, su espesor, etc. Debe tenerse en cuenta en estas exploraciones que la membrana del tímpano es extremadamente sensible, lo que permite reconocerla por debajo del obstáculo y juzgar á qué distancia de ella está éste situado.

La audicion está generalmente conservada, pero más ó ménos debilitada; si la trasmision de los sonidos por los huesos del cráneo es casi normal, indica la integridad del oido interno.

Por último, añadiremos que los individuos que presentan este vicio de conformacion de ambos lados, tienen cierta disminucion de la inteligencia, sobre todo si se trata de una ausencia completa de los conductos auditivos.

El *tratamiento* no debe emplearse más que á cierta edad y cuando el exámen de las partes permite comprobar una integridad relativa del oido interno.

(1) J. Cusset, *Estudios sobre el aparato branquial de los vertebrados*, etc., tésis de Paris, 1877, núm. 181.

Para remediar la imperforacion del conducto auditivo, se hará con una lanceta una puncion que atraviese la piel que obtura el conducto, se escindirán los colgajos, y por medio de un pequeño clavo de hilas ó de una cánula, se mantendrán las partes dilatadas. Cuando la membrana obturatriz está situada muy profundamente, se debe temer herir el tímpano; entonces se podrá, á ejemplo de Leschevin, destruirla por la cauterizacion con el nitrato de plata.

La ausencia del conducto auditivo constituye un vicio de conformacion absolutamente incurable; si el cirujano conserva, á pesar de la exploracion más atenta, alguna duda sobre la naturaleza de la afeccion, podrá introducir por el punto en que debia existir normalmente un bisturí de hoja estrecha. Si hay imperforacion completa, el individuo no sufrirá más que una puntura sin importancia. En el caso contrario, el cirujano, con el fin de hacer esta abertura permanente, obrará como hemos dicho anteriormente, es decir, usará los cuerpos dilatantes (esponja preparada, laminaria, etc.) y las cauterizaciones.

Pueden compararse á las lesiones precedentes las *estrecheces congénitas*, que pueden afectar dos formas: unas veces tienen el aspecto de una abertura alargada verticalmente, otras son anulares, pero éstas son las mas raras (von Tröltsch, Triquet).

Estas estrecheces causan una sordera más ó ménos acusada, y facilitan la acumulacion del cerúmen en las partes profundas del conducto, cuyas dimensiones son algunas veces normales.

Son tratables por la dilatacion, sea con la esponja preparada, sea mejor con la laminaria.

II. Los vicios de conformacion adquiridos son:

a. La *obliteracion accidental*, á consecuencia de otitis externa (Sonrier), de quemaduras del conducto (Itard).

b. La *estrechez*, generalmente anular, se encuentra, sea en la porcion membranosa del conducto, sea en su porcion ósea, y parece resultar entonces de una verdadera hiperóstosis. Esta estrechez es consecutiva tambien á la otitis externa crónica.

En los viejos se ha encontrado una estrechez del conducto auditivo externo en forma de hendidura, lesion por lo demás independiente de toda inflamacion del oido externo (von Tröltsch).

La obliteracion y la estrechez cicatricial del conducto auditivo externo son tratables por los mismos medios que las mismas lesiones de origen congénito.

Bibliografía.—C. A. Bergen, *Dissert. de morbis auris externæ*, Francf. sur-le-Main, 1754.—Earle, *On affect. of the meatus auditorius ext.*, en *Medchir. Transat.*, vol. X, p. 410, Lóndres, 1819.—Montfalcon, *Mal. de l'oreille externe*, en *Dict.* en 60 vol., t. XXXVIII, p. 26; 1819.—A. Bérard, *Oreille path.*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXII, p. 353; 1840.—Bonnafont, *Mém. sur les polypes de l'oreille, etc.*, Paris, 1851.—A. Morvan, *Du saignement par*

l'oreille á la suite de violences sur le menton, etc., en *Arch. gén. de méd.*, vol. II, p. 653; 1856.—Voltolini, *Anat. u. pathol. Untersuch. des Gehororganes*, etc., en *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, Bd. XVIII, s. 49, Berlin, 1860.—Hildige, *On cellular polypus of the ear*, Lóndres, 1860.—Faure, *Des polypes de l'oreille*, tésis de Paris, 1861, nº 164.—Bonnafont, *Mém. sur trois cas de guér. de surdité prod. par des tum. osseuses, etc.*, en *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIX, p. 29; 1863.—Toynbee, *Sebaceous tumours in the ext. audit. meatus, etc.* en *Med. chir. Transact.*, vol. XLIV, p. 51, Lóndres, 1862.—Welcker, *U. Knochen ue Verengerung, etc.*, en *Arch. f. Oherenheilk.*, Bd. I, s. 163, Werzb, 1864.—H. Auspitz, *Das Eczem. des aussereren Ohres*, en *Ibid.*, Bd. I, s. 123; 1864.—Voltolini, *Ein Beitr. z. operat. Fremder Korper ins auss. Georganges*, en *Ibid.*, Bd. I, s. 153; 1864.—Bonnafont, *Polypes fibreux de l'oreille*, en *Union médicale*, nº 124, p. 133; 1864.—Roosa, *Remarks on aural Polypi*, en *American méd. Times*, vol. IX, p. 64; 1864.—Wreden, *Sechs. Falle u. Myringomikosis, etc.*, en *Arch. f. Ohrenheilk*, Bd. III, s. 1, *Würzb.*, 1866.—Idem, en *Congres. international de Paris*, 1867, p. 696.—Hagen, *Die circumscripte Entzundung des anss Gehorganges*, Leipz., 1867.—E. F. A. Sockeel, *Des corps. etr. vivantes du c. aud ext.*, tésis de Paris, 1867, nº 8.—Bonnafont, *Obs. d'un cas de surdite complete, etc.* (Exostosis Trepanation) en *Bull. de l'Acad. de méd.* t. XXXIII, p. 479; 1868.—Pétrequin, *Sur la composition du cérumen*, en *Comptes rend. de l'Acad. des sciencies*, t. LXVIII, p. 940 y t. LXIX, p. 987; 1869.—Sourier, *Fract. par contrecoup. du cond. aud. ext.*, en *Gaz. des hóp.*, 1867, p. 473.—Kessel, *Ueber Ohrpolypen in Arch. f. Ohrenheilk*, Bd. IV, s. 167; 1869.—Stendner, *Beit. z. path. anat. der Orpolypen*, en *Ibid*, Bd. IV, s. 199; 1869.—Sourier, *Atrésie du cond. aud ext.* en *Gaz. des hóp.*, p. 66; 1870.—Zanfal, *V. das Vorkonsen blauer otorrhoen*, en *Arch. f. ohrenheilk*, Bd. VI, s. 206; 1871-72.—J. Renault, *Note sur une tumeur kystique du lond. aud. ext.*, en *Arch. de physiologie*, p. 762; 1872.—Lowenberg, *U. Frem de Corper*, en *Berliner Klinisch. Wochenschrift*, nº 9, s. 106; 1872.—Pflüger, *Zur Beandl. der Ohrpolypen* en *Corresp.-Blatt. f. Scheweiz Aertze*, nº 4; 1873.—Leon Parmentier, *Des fongosites et des fistules du conduit auditif. externe*, tésis de Paris, 1873, nº 152.—Bezold, *Die Entstehung von Pilz bildung im Ohr.*, en *Monatschrift. f. Ohrenheilk*, nº 7º, 1873, y *Revue des sc. medicales*, t. III, p. 394 (Bibliogr.)—Pétrequin, *Mém. sur le cérumen consid. cliniquement et pathol, etc.*, en *Union médicale*, 3ª série, t. XV, p. 311 y 325; 1873.—P. Tillaux, *De l'extract. des C. etr. de l'oreille externe*, en *Bull. de thérap.*, t. LXXXIV, p. 204; 1873.—E. Vincent, *Des moy d'extr. des c. etr. solides du cond aud externe, etc.*, en *Ibid*, t. LXXXV, p. 250; 1873.—H. Collin, *Des corps. étr. du aud. and. externe, etc.*, tésis de Paris, 1873, nº 101.—Alf. Le Bail, *Valeur semeiologique de l'otorrhagie traumatique* de Paris, 1873, nº 454.—A. Burckhardt, *Merian. U. Fremdkorper im Ohre.* en *Corresp.-Blatt f. Schw. Aertze*, nº 20; 1874.—R. Voltolini, *Beitrag zum zerbren nem fremd korper, etc.*, en *Monatschrift. f. Ohrenheilk*, nº 8; col. 101; 1874.—Grossmann, *Zur kasuistik fremder korper in der Harnohre*, en *Wiener medizin*, Presse, s. 661; 1875.—H. S. Schell, *A. Case of melted. Lead in the Ear.* en *Amer J. of med. sciencies*, vol. 2, p. 132; 1875.—Bonnafont, *Qq. cons.-prat. sur l'extr. des C. etr. des oreilles*, en *Ann. des mal. de l'oreille du larynx, etc.*, t. I, p. 250, Paris, 1875.—Bonnemaisson, *Notes sur l'otite externe et ses complications*, Toulouse, 1875.—Ladreit de Lacharrière, *De quelques affect. herpét. de l'oreille, etc.*, en *Ann. des mal de l'oreille du larynx cet.*, t. I, p. 175. Paris, 1875.—Ladreit de Lacharrière, *Note sur l'otite aigue syphilitique, Idem*, t. I, p. 67; 1875.—M. Lévi. *Obser. d'otite parasitaire* en *Ibid*, t. I, p. 67; 1875.—Motte, *Consid. prat. sur les mal. de l'oreille Polypes du cond. auditif*, en *Mém. de l'Acad. R. de Belgique*, 11 Marzo, 1876.—Ladreit de Lacharrière, *Cons. prat. sur les*

polypes de l'oreille, en *Ann des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, t. II, p. 206; 1876.—S. Duplay y E. Marot, *Valeur semeiolog, de l'otorrhagie, etc.*, en *Progrés. medical*, p. 739; 1876.—Voltolini, *Spiritus vini alcohol gegen otitis externa* en *Monaschrift. f. Ohrenheilk*, nº 7, col. 89; 1877.—Kraussold, *U. die primare Otitis externa diphtheritica* en *Centralblatt f. Chirurgie*, nº 38, s. 593; 1877.—Trantmann, *Die parasiten d. aüss Geogranges*, en *Berliner klin Vochenschrift*. nº 8, p. 99; 1877.—H. E. Cavé, *De l'imper. for. congén. du c. audit ext.*, tésis de Paris, 1877, nº 497.—Victor Lange, *Quelques consid. sur les polypes de l'oreille*, en *Ann. des mal. de l'oreille du larynx, etc.*, t. III, p. 283; 1877.—V. Bremer, *On atresia auricularis externa*, en *Nordizt medicin. Archiv.*, Bd. IX, nº 2, Stockolm., 1877.—Idem, *Du trait. des t. osseuses du c. auditif*, en *Ann. des mal. de l'oreille du larynx, etc.*, t. IV, p. 316; 1878.—G. P. Field, *Case of Ivory Exostosis in both cars* en *the Lancet*, vol. II, p. 81; 1878.—G. Poinsot y A. Després, *Oreille pathol.* en *Nouv. dict. de med. et de chir. prat.*, t. XXV, p. 42 y sig. (Bibliogr., p. 901); 1878.—Moos, *Ein Fall. v. Anbohrung. des in Folge v. Entz. Knochen verschlossenen Gehorgans*, en *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, Bd. LXXIII, s. 154; 1878.—Delstanche, *Contrib. à l'étude des t. ossèuses du c. aud. externe* (Memoria de Warlomont), en *Bull. de l'Acad. royale de méd.* belge, 3ª série, t. XII, p. 948; 1878.—G. M. A. Gauthier, *De l'ecoul. de sang. par l'oreille, etc.*, tésis de Paris, 1869, nº 180.

ARTÍCULO II.—ENFERMEDADES DEL OIDO MEDIO.

Comprenden, para nosotros, las enfermedades: del tímpano, la caja de la trompa de Eustaquio y de la apófisis mastóides.

§ I.—Enfermedades de la membrana del timpano.

Estas afecciones, exceptuando las lesiones traumáticas, rara vez existen aisladas de las enfermedades de la caja ó del conducto auditivo externo. Este hecho se explica bastante bien, teniendo en cuenta la posicion del tímpano y su estructura, la cual participa á la vez de la del conducto auditivo y de la de la caja.

A.—Lesiones traumáticas.

Las heridas, las rasgaduras de la membrana del tímpano resultan, sea de la accion directa de un cuerpo vulnerante, sea, por el contrario, de una accion indirecta, mal explicada todavía.

Los cuerpos vulnerantes actúan generalmente de fuera á dentro y además son de naturaleza muy variable.

No es rara la herida del tímpano por cuerpos extraños puntiagudos, como un limpia orejas, un alfiler, una rama de árbol, etc.; además, la membrana puede rasgarse en las tentativas verificadas para extraer cuerpos extraños.

El tímpano puede romperse, bajo la influencia del choque de un líquido, por ejemplo en los bañistas que se arrojan desde cierta altura,

á consecuencia de una inyeccion de líquido verificada con fuerza en el conducto auditivo, ó bien á consecuencia del choque de una ola (Pfüger).

Un puñetazo, un soplo violento, puede determinar la desgarradura del tímpano á consecuencia de la compresion del aire que llena el conducto auditivo externo (Reber, von Tröltsch, Toynbee).

Una violenta conmocion del aire, como la que sigue á la explosion de las armas de fuego, puede tambien rasgar el tímpano; por lo que este accidente no es raro en los artilleros.

Pero todas estas causas traumáticas obran del exterior al interior; mas la desgarradura puede verificarse de dentro á fuera, sea á consecuencia de una inyeccion de aire verificada con violencia por la trompa de Eustaquio (Meniere), sea en un violento esfuerzo de tos ó de estornudo, por ejemplo en la coqueluche (Wilde, Triquet. Gibb).

Los esfuerzos para el vómito pueden dar lugar al mismo accidente. Por un mecanismo análogo es como se produce la rotura del tímpano en las ascensiones aereostáticas (S. Duplay).

Por último, añadiremos que esta rotura se encuentra en los ahorcados y resultará de un derrame rápido de sangre en la caja.

En cuanto á las desgarraduras por accion indirecta, á consecuencia de golpes ó caidas de cabeza sin fractura del peñasco, no son raras, segun S. Duplay. Este autor trata de explicarlas admitiendo que el traumatismo determina vibraciones del cráneo, y que éstas, insuficientes para fracturar los huesos, son suficientes para desgarrar el tímpano. Creemos que en cierto número de casos se puede hacer intervenir la produccion de un violento esfuerzo en el momento del traumatismo, esfuerzo que determina la rotura de la membrana del tímpano, como lo hemos dicho anteriormente.

Síntomas.—Las heridas, las perforaciones traumáticas de la membrana del tímpano, determinan un vivo dolor, una sensacion de desgarradura en el fondo del oido, algunas veces un síncope. Por lo general, este dolor cesa con bastante rapidez, excepto en los casos en que sobrevienen fenómenos inflamatorios ulteriores.

Hay tambien hemorragia, unas veces ligera, otras, por el contrario, bastante abundante (S. Duplay); esta diferencia en la intensidad del derrame sanguíneo depende del sitio de la lesion traumática; los vasos más voluminosos del tímpano ocupan las inmediaciones del martillo.

Entre los fenómenos inmediatos se ha notado cierto grado de sordera, en algunos casos apenas marcada, otras veces muy sensible, lo cual es debido á la extension variable de las lesiones producidas por el agente vulnerante que ha podido lesionar la caja y hasta el oido medio.

Por el exámen directo con el speculum de Toynbee, y despues de

haber limpiado el conducto obstruido por la sangre, se puede comprobar *de visu* la lesion del tímpano, con frecuencia obliterado por un pequeño coágulo sanguíneo, y cuyos bordes están un poco equimosados.

Cuando se trata de una herida producida por un cuerpo extraño puntiagudo, la forma y la extension de la solucion de continuidad están en relacion con el cuerpo vulnerante; su asiento puede además ser muy variable. En estos casos es cuando se ha podido observar la fractura del mango del martillo (Meniére, von Tröltsch, Hunton).

Si hay desgarradura del tímpano, como en los casos de detonacion violenta, de soplo, de accesos de tos, etc., esta desgarradura ocupa una region casi siempre la misma, es decir, la parte posterior del tímpano, por detrás del mango del martillo y en general paralelamente á éste (von Tröltsch). Estas desgarraduras pueden ser lineales, triangulares, estrelladas, cordiformes (S. Duplay).

Se comprende que en los casos de herida algo ancha, ó de rotura extensa de la membrana timpánica, el aire inyectado por la trompa, sea directamente, sea por el método de Valsalva, puede escaparse por el conducto auditivo externo, haciendo percibir un silbido perceptible para el enfermo y el cirujano. Sin embargo, un coágulo más ó ménos voluminoso puede obturar la abertura anormal é impedir este paso del aire.

Diagnóstico.—Los conmemorativos y el exámen directo harán reconocer fácilmente la lesion del tímpano.

Un punto sobre el cual insiste S. Duplay es determinar si esta lesion es simple ó si va acompañada de alteraciones más profundas, sean del oido medio, sean de los huesos del cráneo.

Segun este autor, las roturas indirectas del tímpano, á consecuencia de contusion violenta del cráneo, no son raras y se confunden con frecuencia con las fracturas del peñasco. Ya hemos dicho que este diagnóstico diferencial no nos parece posible de formular, al ménos inmediatamente, y, porque los fenómenos disminuyan muy pronto, no por esto se puede sentar que no ha habido fractura de la base del cráneo; en la duda convendrá obrar como si hubiera habido fractura.

Pronóstico.—Cuando la herida es pequeña, y no hay pérdida de sustancia, la curacion se verifica por lo regular rápidamente, y resulta una cicatriz más ó ménos visible, sin lesion del oido. Sin embargo, en un caso, que hemos tenido ocasion de observar, una herida pequeña ha dado lugar á fenómenos inflamatorios tardíos bastante intensos.

Cuando la solucion de continuidad es más extensa, si hay pérdida de sustancia, no es raro observar la miringitis y áun una otitis media su-

purada. En estas circunstancias la audicion está bastante comprometida.

Finalmente, la rotura de la membrana, á consecuencia de esfuerzos de tos, expone á nuevas roturas (A. Després).

Tratamiento.—Se deberán prescribir inyecciones tibias y emolientes para limpiar la sangre derramada; si ésta continúa saliendo, S. Duplay aconseja tocar el pequeño vaso herido con un pincel fino empapado de percloruro de hierro.

Se protegerá la membrana del tímpano con algodon en rama colocado en el conducto auditivo externo; es necesario recomendar al enfermo que evite todo esfuerzo violento, y sobre todo al sonarse, á fin de no impedir la rápida cicatrizacion de la herida.

Algunos autores, Triquet entre otros, han aconsejado obturarla perforacion por medio de un pedazo de tafetan cubierto de colodion elástico. Creemos este medio poco práctico si no perjudicial.

Los accidentes inflamatorios del tímpano y de la caja se combatirán por tratamiento apropiado (1)

B.—Inflamacion de la membrana del tímpano.

Esta inflamacion, designada con el nombre de *miringitis* (Lincke, Wilde), nos parece ligada generalmente, sea á una inflamacion del conducto auditivo externo, sea á la otitis media (von Tröltsch, S. Duplay).

Como la otitis, la miringitis se desarrolla bajo la influencia de causas locales: frio, humedad, traumatismos, ó bien resulta de la accion de causas generales entre las cuales se encuentran: la escrófula, la sífilis, el herpetismo. Wroden ha descrito una miringitis parasitaria *miso-miringitis* (2).

La miringitis puede ser *aguda* ó *crónica*.

1.° *Miringitis aguda.*—La afeccion empieza por un vivo dolor, continuo ó intermitente, simulando una neuralgia; existe una disecea más ó ménos grande, zumbidos, ruidos ó silbidos algunas veces intensos.

El exámen de la membrana del tímpano por medio del speculum demuestra que está roja, vascularizada; la inyeccion de los vasos presenta una intensidad mayor hácia el mango del martillo. El aspecto del tímpano es de un rojo mate, no está liso y brillante como en el estado normal; finalmente, se han encontrado equimosis, debidos á la congestion intensa de las partes enfermas.

Generalmente, las partes profundas del conducto auditivo externo

(1) Véase la *Otitis media aguda supurada*.

(2) Véase t. II, p. 479.

están tambien inflamadas, de tal manera, que es difícil limitar exactamente el tímpano del conducto auditivo (S. Duplay). No obstante, en algunos casos nos ha sido posible observar una congestion intensa del tímpano, sin alteracion concomitante del conducto auditivo externo.

Esta afeccion se termina por resolucion, supuracion ó ulceracion. La resolucion se verifica en tres ó cuatro dias (S. Duplay).

Cuando hay supuracion, el dérmis queda al descubierto á consecuencia de la caida del epitelio, y algunas veces se forman pequeños abscesos en el espesor de la membrana (Wilde, von Tröltsch, Böck). Estas colecciones forman pequeñas prominencias redondeadas, limitadas, comparables á las pústulas, y que reflejan la luz.

La ulceracion, frecuente para Triquet, es rara, segun S. Duplay; sin embargo, sobreviene á consecuencia de la abertura de los abscesos de la membrana del tímpano. Si la ulceracion es poco extensa, se cierra con bastante rapidez como las heridas de la membrana del tímpano; si es más extensa, podrá resultar una abertura persistente; pero el hecho parece raro, al ménos en la miringitis aguda.

La inflamacion aguda supurada de la membrana del tímpano, termina generalmente por una curacion completa; la secrecion muco-purulenta cesa poco á poco, los zumbidos desaparecen; por último, el oido vuelve á su estado normal.

Sin embargo, debemos advertir que la membrana continúa bastante tiempo sin lustre é inyectada, y que es el asiento de un espesamiento marcado que oculta más ó ménos completamente el mango del martillo. En algunos puntos se comprueba la presencia de opacidades que se han comparado, por una analogía algo forzada, á las de la córnea (S. Duplay).

Diagnóstico.—El exámen directo permite reconocer la miringitis aguda, la cual con frecuencia coexiste, como hemos dicho, con la otitis externa.

La distincion entre la inflamacion de la membrana del tímpano y la otitis media mucosa aguda, es más difícil, segun S. Duplay (1).

Pronóstico.—Es en general benigno, si no sobrevienen complicaciones del lado de la caja.

Tratamiento.—Se deben emplear los antiflogísticos al principio, sobre todo cuando la miringitis es francamente inflamatoria y de causa externa. Se harán fumigaciones ó inyecciones tibias, ó bien se instilarán algunas gotas de aceite tibio en el meato.

(1) Véase la *Otitis media aguda.*

Además el enfermo deberá abstenerse de todo esfuerzo violento, para evitar una perforacion en el tímpano.

b. Miringitis crónica.—Puede seguir á la miringitis aguda ó resultar de un estado general, como la escrófula, el herpetismo ó la sífilis (Triquet).

Síntomas.—Los fenómenos morbosos que caracterizan esta lesion son en general poco marcados; hay pesadez, molestia en el conducto auditivo; algunas veces el enfermo siente en éste dolores profundos, lancinantes y prurito. Este se observa sobre todo en la miringitis herpética, la cual va acompañada siempre de otitis externa de la misma naturaleza (S. Duplay).

Corre un poco de pus por el oido, y esta supuracion tiene por lo regular un olor infecto.

La sordera es bastante marcada; hay tambien zumbidos.

Por el exámen directo, se ve que la membrana del tímpano está espesada y roja: esta vascularizacion puede ser general, ó por el contrario, estar limitada á ciertos puntos, sobre todo á la circunferencia, ó bien á nivel del mango del martillo. La capa epitelial ha desaparecido y el dérmis, puesto al descubierto, presenta con frecuencia pequeños botones carnosos, verdaderas granulaciones; por lo que esta lesion se ha comparado á las manchas de la córnea (Triquet). Esta será la *miringitis vellosa* de Nassloff y Kessel (S. Duplay), y estos botones podrian dar orígen á verdaderos pólipos.

En algunos casos, á lo largo de los vasos se forman pequeñas vesículas ó pústulas qué se abren y forman ulceraciones superficiales; otras veces éstas se forman directamente. Sin embargo, puede suceder que estas ulceraciones determinen perforaciones y hasta una inflamacion supurativa de la caja.

Ciertos autores, Toynbee en particular, describen detalladamente las ulceraciones de las diferentes capas del tímpano; nosotros no podemos detenernos aquí en esta descripcion, y además estas distinciones no nos parecen tener más que un mediano interés clínico.

Diagnóstico.—Es fácil; sin embargo, las granulaciones del tímpano pueden ser tomadas por fungosidades de la caja (S. Duplay); un exámen atento, y si es necesario la exploracion, hecha ligeramente con un estilete obtuso, permite hacer el diagnóstico diferencial.

Advertiremos que con mucha frecuencia la otitis externa crónica acompaña á la miringitis, de lo cual es fácil asegurarse por el exámen directo del conducto auditivo.

Es tambien importante reconocer las ulceraciones y perforaciones: sobre este punto Wilde ha señalado un fenómeno singular, del cual un

gran número de veces hemos tenído ocasion de demostrar la exactitud, y que puede ayudar mucho á diagnosticar una perforacion del tímpano, sobre todo cuando es muy pequeña. «Cuando el tímpano está perforado, se ve á la pequeña burbuja de agua ó de moco que cubre la abertura presentar pulsaciones isócronas con el pulso.»

El silbído percibido por el enfermo cuando se suena; algunas veces los extertores mucosos de gruesas burbujas; el paso del aire por el conducto auditivo; finalmente, el exámen con el speculum, harán diagnosticar una perforacion un poco extensa del tímpano. Tambien pueden emplearse las inyecciones de aire en la trompa, sobre todo si el conducto no está obstruido por mucosidades, espesado ó estrechado.

El *pronóstico* de esta afeccion es bastante sério. A ménos que no se trate de una inflamacion superficial, el enfermo está siempre expuesto á la sordera, ó por lo ménos á una disecea mayor ó menor.

Tratamiento.—Se insistirá principalmente en el tratamiento general destinado á combatir la causa diatésica que ha dado orígen á la afeccion del tímpano á la cual sostiene. En general, están especialmente indicados los antiescrofulosos.

Localmente, se prescribirán inyecciones detersivas algo astringentes, verificadas con cierta precaucion y teniendo sobre todo por objeto limpiar el conducto auditivo. Estas inyecciones irán seguidas de la instilacion de líquidos astringentes y áun ligeramente cáusticos (sulfato de zinc, de cobre, subacetato de plomo, etc.). En los casos de granulaciones, de ulceraciones, se sacará con frecuencia un gran partido de los toques de la membrana enferma con un pincel empapado de las disoluciones precedentes, de tintura de iodo ó de nitrato de plata. Con este objeto se hace uso de pequeños lápices que se introducen hasta el tímpano por medio de aparatos *ad hoc* (Bonnafont).

Más adelante examinaremos la terapéutica especial aplicable á las perforaciones de la membrana del tímpano.

C.—Espesamiento y calcificacion de la membrana del tímpano.

El espesamiento anormal de la membrana del tímpano resulta generalmente de una otitis externa con miringitis concomitante ó de una otitis media. En el primer caso, es la capa cutánea del tímpano la que se espesa; en el segundo caso, es la capa mucosa.

La *hipertrofia de la capa cutánea*, total ó localizada únicamente á algunos puntos, se traduce por una disminucion de trasparencia y de brillo, por una coloracion de un amarillo blanquecino; el mango del martillo y *á fortiori*, la rama mayor del yunque, están enteramente ocultos por los tegumentos espesados.

Cuando hay *hipertrofia de la capa mucosa*, el espesamiento es sobre todo marcado en la circunferencia del tímpano: éste está opaco, grisáceo, blanquecino en la periferia; el mango del martillo es visible. Si la capa fibrosa circular participa de la lesion, la opacidad del tímpano será más manifiesta en la zona situada entre el borde externo y el centro (S. Duplay).

La *degeneracion calcárea* puede resultar tambien de inflamaciones crónicas de la caja ó del conducto auditivo externo, de perforaciones del tímpano; no obstante, puede presentarse espontáneamente bajo la influencia de un estado general, como la gota (S. Duplay).

Segun que esta degeneracion es localizada ó generalizada, que ataca á las fibras radiadas ó circulares, da lugar á opacidades puntiformes, radiadas, anulares, en herradura, etc. (S. Moos).

El depósito de sales calcáreas en el interior ó entre los elementos propios del tímpano pueden existir en las capas media é interna ó en la capa externa (Lucae y Rose). En algunos casos al lado de esta calcificacion se ha observado la *osificacion* de la membrana (Politzer, Bonnafont, Deleau, etc.)

La alteracion calcárea del tímpano presenta algunas veces una disposicion simétrica en los dos oidos. Por lo regular, esta lesion es unilateral, lo que se explica, teniendo en cuenta su causa más general: la inflamacion.

Los fenómenos que caracterizan, sea el espesamiento del tímpano, sea su degeneracion calcárea, son, aparte de los signos físicos indicados anteriormente, una disminucion del oido, muy variable y que, aunque ligada á la alteracion timpánica, parece más bien en relacion con lesiones más profundas, sobre todo cuando la alteracion se encuentra en la capa mucosa (Kramer, Itard, Hinton, etc.). En efecto, se ha observado, que concreciones calcáreas algunas veces externas no perturbaban sino muy poco la audicion, mientras que pequeños depósitos pueden determinar accidentes sérios. Esto sucede porque en el primer caso no hay otra alteracion del oido, mientras que existe en el segundo.

Sin embargo, esta opinion no es aceptada por todos los otólogos (Bonnafont), y para remediar la sordera que parece debida á un espesamiento ó á una degeneracion del tímpano, es para lo que se ha aconsejado la abertura de la membrana del tímpano (Cheselden, A. Portal). Esta operacion, hecha por Astley Cooper, Himly Saissy, Bonnafont, etc., ha sido modificada en estos últimos años, en el sentido que no se ha limitado á puncionar el tímpano, sino que se ha escindido una porcion de él (miringodectomia) y hasta se ha propuesto y ejecutado la resección del mango del martillo (Wreden).

Si los resultados obtenidos en un principio son algunas veces excelentes, desgraciadamente no persisten, porque la abertura anormal hecha al tímpano tiende siempre á obliterarse, y todos los esfuerzos de

de los otólogos (Schwartze, J. Grüber, Voltolini, Weber, Liel, J. Leinrock, etc.), tienen por objeto mantener dilatada esta abertura. A pesar de algunos buenos resultados anunciados, se puede decir que esta cuestion no está todavía resuelta (Lévi, C. Miot).

D.—Relajamiento.—Tension del tímpano.

Algunos autores, y más especialmente Bonnafont, Toynbee, Grüber, han indicado y estudiado el relajamiento general ó parcial de la membrana timpánica, relajamiento que es consecutivo por lo regular á lesiones inflamatorias y tambien al abuso de las duchas de aire en la caja (Grüber).

Por otra parte se admite tambien que la membrana timpánica presenta en algunos casos una tension anormal.

Estas anomalías de tension del tímpano han sido estudiadas recientemente por Grüber, el cual se ha esforzado en determinar con exactitud su diagnóstico y su tratamiento.

El *diagnóstico* resulta del exámen directo y tambien del exámen por medio de un diapason colocado cerca del oido. Si el enfermo ejecuta el experimento de Valsalva y el sonido está aumentado, hay relajamiento del tímpano; en el caso contrario, ó más bien si el sonido no está modificado, es que hay una tension anormal.

En cuanto al *tratamiento*, consistirá en practicar sea la *miringotomia*, sea la seccion del tendon del tensor *timpánico*, si hay demasiada tension; en hacer incisiones múltiples ó cauterizar con el galvano-cauterio (Voltolini), si hay demasiado relajamiento del tímpano (J. Grüber).

E.—Tumores del timpano.

Exceptuando las producciones polipiformes ya indicadas, los tumores del tímpano parecen muy raros. Grüber ha descrito una especie de tumor del tímpano, al cual considera como de naturaleza idéntica al *colesteatoma;* Wendt ha señalado la existencia de un colesteatoma que ha recogido en el cadáver. ¿Será este tumor el resultado de producciones endotélicas y no epiteliales? Por otra parte, Urbantschitsch ha visto en el vivo pequeñas producciones epiteliales análogas al colesteatoma; pero estas dos observaciones son muy discutibles.

Finalmente, J. Kirk Duneanson ha observado un *epitelioma* del tímpano, tomado al principio por un pólipo y que fué mucho tiempo tratado como tal por la escision y concluyó por invadir todas las partes inmediatas.

F.—Vicios de conformacion.

I. Entre las deformaciones *congénitas* indicaremos: *a*, la falta total del tímpano, ligada por lo regular á deformidades extensas de todo el aparato auditivo; *b*, la falta de oclusion, debida á una especie de hendidura (coloboma), indicada por von Tröltsch, Schwartz, Bochdalek; finalmente, *c*, la persistencia de una inclinacion anormal de la membrana con relacion á la base del conducto auditivo externo. Este último hecho se observará con preferencia en los raquíticos.

II. Las *deformidades adquiridas* son: alteraciones de color y de forma que resultan de accidentes inflamatorios; la perforacion con ó sin pérdida extensa de sustancia, etc. Las hemos estudiado ya y volveremos á ocuparnos de ellas al tratar de la caja del tímpano.

Bibliografía.—Platner, *De morbis membranæ tympani*, Leipz., 1780.—Nasse, *Dissert. de perforat. membr. tympani*, Göttingue, 1801.—Ast. Cooper, *Mém. sur les eff. de la destr. de la memb. du tympan, etc.*, en *Phil. Transac.*, 1800, p. 151, y 801, p. 435, y trad., en *Œuvres complètes*, por Chassaignac y Richelot, 1837, p. 580.—Himly, *Coment. de perf. memb. tympani*, Göttin., 1808.—Fuchs, *De perfor. tympani, etc.*, Iena, 1809.—Montfalcon, *Dict.* en 60 vol., t. XXXVIII, p. 24; 1819.—Deleau, *Mém. sur la perforacion artificielle du tympan*, Paris, 1822.—E. Hubert-Valleroux, *Mém. sur l'abcès. et les dangers de la perf. de la m. du tympan*, Paris, 1843.—W. Kramer, *Mém. sur l'infl. aigue de la m. du tympan*, en *Gazette médicale*, p. 268, Paris, 1850.—Ed. Clarke, *Obs. on the Causes Effects a Treat, of Perf. of. the Memb. Tympani*, en *Amer. Journ. of the med sciencies.* 2ª série, vol. 35; 1858.—J. Grüber, *Die Myringodectomie etc.*, en *Allg Wiener mediz Zeitung*, p. 305, 313, 321, 329 y 338; 1863.—J. Grüber, *Das Cholesteatom im Gehororgane* en *idem*, p. 282; 1862.—J. Hinton, *Clinical Remarks on perforat and some other morb. condit of the membr. tympani*, Lóndres, 1866.—O. Böck, *U. abscesse in Trommel fell*, en *Arch. f. Ohrenh*, Bd. II, s. 135, Wurzb, 1866.—H. Schwartze, *Stud u. Beobacht. u. d. Kunstliche Perf. des trommel fells*, en *Arch. f. Ohren*, Bd. II, s. 24 y 239; 1866 y Bd. III, s. 281; 1867.—Delstanche, hijo, *De la paracentese du tympan, etc.*, Bruselas, 1871.—H. Wendt, *U. ein endoth. cholesteaton des Trommelfeltz, etc.*, en *Arch. der heilkunde*, Bd. XIV, p. 551; 1873.—J. Hinton, *An atlas of disseases of the memb. tympani*, Lóndres, 1874.—J. Grüber, *Uber Myringitis*, en *Monathsch f. Ohrenheilk*, nº 11, col. 127 y nº 12, col. 143; 1875.—Bonnafont, *Nouveau perforateur du tympan* en *Congres. intern. des sc. méd.*, Bruselas, 1875.—J. Badin, *Sur la perfor. art. du tympan*, tésis de Paris, 1875, nº 8.—W. B. Dalby, *Traumat. rupt of the tymp. memb.*, en *the Lancet*, 1873, vol. I, p. 842.—Simeon Snell, *Cases of rupt. of the memb. tymp. from. Blows, etc.*, en *the Lancet*, vol. II, p. 275; 1875.—Levi, *Des div. moy. proposes p. mantenir ouverte une perf. chirurg. de la m. du tympan*, en *Ann. des mal de Vor. du laryn., etc.*, p. 349; 1875.—Ad. Politzer, *Plastiche Darstall d. continui tatsstorungen, etc.*, en *Arch. f. Ohrenheilk*, Bd. XI, s. 31; 1876.—Idem, *Zur Pathol. d. Mittelohrauskleidung*, en *Idem*, Bd. XI, s. 11, 1876.—J. Grüber, *Beit. z. Lehre u Cassus d. merhrf. Durchschneid d. Trommelfells, etc.*, en *Allg. Viener med. zeit.*, 1876.—C. Miot, *De*

la myringodectomie, en *Progrès. médical*, p. 226, 248, 268, 336, 385, 407, 427 y 448; 1876.—J. Grüber, *Z. Behandl der Spannungs anomalien des Trommelfells*, en *Monatschrift. f. Ohrenh*, nº 6, col. 77; 1877.—J. Grüber, *Zur Diagn. der Anómalien im. Leit tungsapparate des Georarganés*, en *Monatsch f. Ohrenheilk*, nº 2, col. 22; 1877.—R. Voltolini, *U. das Offenhalten einer Kuntsticher Orffnung im Trommelfelle, etc.*, en *Idem*, nº 1, col. 1; 1878.

§ II.—Enfermedades de la caja.

A.—Lesiones traumáticas.

Lo mismo que las de la membrana del tímpano, las lesiones traumáticas de la caja pueden ser *directas* ó *indirectas*.

Las heridas *directas* son causadas por cuerpos extraños agudos, los cuales, perforando el tímpano, hieren las paredes de la caja é interesan los diferentes órganos que contiene esta cavidad, especialmente los huesecillos. Se ha indicado la lesion de la cuerda del tímpano (Magnus).

Estas heridas dan lugar desde el principio á un derrame más ó ménos abundante de sangre que sale al exterior por el conducto auditivo externo y algunas veces al mismo tiempo, por la trompa de Eustaquio. En este último caso, la sangre corre por la boca ó la nariz. Más tarde pueden sobrevenir fenómenos inflamatorios y una otitis media aguda, supurada.

Las consecuencias frecuentes de estas heridas son: la inflamacion del tímpano, la destruccion de la cadena de huesecillos y con frecuencia la otitis supurada, de lo cual resultan, se concibe fácilmente, trastornos auditivos graves y por lo regular persistentes. En algunos casos, finalmente, la herida directa se complica de la presencia de cuerpos extraños, por haberse roto el cuerpo vulnerante despues de haber perforado el tímpano; esto es, se comprende, una nueva causa de inflamacion grave del oido medio.

Las lesiones traumáticas por causas indirectas son bastante frecuentes (S. Duplay). Así es que á consecuencia de violentas contusiones de la cabeza se observa algunas veces en la caja del tímpano una hemorragia que se ha comparado á la epistaxis (Itard). Si la membrana del tímpano no ha sido desgarrada, la sangre se derrama en la faringe por la trompa de Eustaquio; otras veces se coagula en la trompa ó en la cavidad timpánica. La inflamacion que determina este coágulo puede propagarse á la membrana del tímpano y causar la perforacion.

Cuando el tímpano ha sido desgarrado, la sangre corre en mayor ó menor cantidad por el conducto auditivo externo. En general, la membrana del tímpano se cicatriza y el oido puede no sufrir una gran alteracion, á ménos de desórdenes más profundos, como la desunion ó la

fractura de los huesecillos. Estas últimas lesiones han podido, en algunos casos, simular una fractura del peñasco (Fedi, Hagen).

El derrame sanguíneo de la caja puede tambien resultar de fractura del peñasco, con ó sin lesion de la membrana del tímpano, lo que explica la existencia ó la ausencia posible de un derrame sanguíneo por el oido externo.

Estos derrames, que determinan sordera, zumbidos y dolores, pueden reconocerse por el exámen directo y á través de la membrana del tímpano; por lo que en algunos casos se ha podido puncionar el tímpano para dar salida al líquido sanguíneo y hacer cesar los trastornos funcionales (S. Duplay).

Finalmente, se sabe que á consecuencia de fracturas del peñasco se puede observar el derrame por el oido de un líquido seroso que resulta, en muchos casos, de una lesion de las paredes óseas de la caja, la cual permite una comunicacion entre esta cavidad y el tejido celular subaracnóideo.

El *tratamiento* de las lesiones traumáticas de la caja es bastante restringido. Como ya lo hemos dicho, se puede dar salida á la sangre coleccionada en la cavidad del oido medio perforando el tímpano; los cuerpos extraños deben extraerse; deben prescribirse inyecciones detersivas tibias; finalmente, se tratará de prevenir los fenómenos inflamatorios protegiendo todo lo que sea posible el oido por medio de bolitas de algodon en rama introducidas en el conducto auditivo externo (S. Duplay).

B.—Cuerpos extraños de la caja.

Ya hemos dicho que los cuerpos vulnerantes pueden romperse al penetrar á través del tímpano hasta el oido medio. Además, los cuerpos extraños del oido externo pueden, sea espontáneamente, sea á consecuencia de maniobras intempestivas, penetrar en la caja despues de la destruccion más ó ménos extensa del tímpano, y permanecer más ó ménos tiempo en esta cavidad. En un caso, una oliva de caoutchouc, colocada con intencion de impedir la cicatrizacion de una perforacion quirúrgica del tímpano, cayó en la caja en la cual permaneció muchos años (R. Voltolini).

Finalmente, y de una manera excepcional, cuerpos extraños han podido penetrar en la caja pasando por la trompa de Eustaquio. Así es como se ha encontrado un pedazo de caoutchouc procedente de una jeringa que habia servido para practicar duchas nasales (Schalla de Hambourg), una espiga de avena que habia sido tragada (Urbantschitsch). No estamos del todo conformes sobre el valor de estos hechos.

Si en algunos casos los cuerpos extraños de la caja son bien sopor-

tados (R. Voltolini), por lo regular determinan fenómenos locales y generales graves, y hasta mortales. Producen una inflamacion más ó ménes violenta en las partes inmediatas; con frecuencia, accidentes convulsivos y trastornos cerebrales más ó ménos intensos.

Por consiguiente, es necesario, siempre que sea posible, extraerlos pronto, y bajo este punto de vista hay que distinguir dos casos.

Cuando la membrana del tímpano está extensamente perforada, como sucede siempre que la lesion es reciente, es necesario practicar inyecciones de agua tibia por el conducto auditivo y áun por la trompa. En caso que esto no dé resultado, se está autorizado á extraer directamente el cuerpo extraño con ayuda de instrumentos apropiados.

Pero si el cuerpo extraño que ha penetrado en la caja permanece en ella el tiempo suficiente para que el tímpano se cicatrice por delante de él (Voltolini), ó bien no existe más que una fístula (E. Méniére), es necesario desbridar la membrana y extraer el cuerpo por la abertura practicada (E. Meniére).

Los accidentes inflamatorios se calmarán en seguida por los medios apropiados.

C.—Inflamaciones de la caja.

Estas inflamaciones ú *otitis medias*, no se localizan exclusivamente á la caja del tímpano, sino que invaden á la vez la trompa de Eustaquio, la caja y con frecuencia hasta las células mastoídeas. Por lo que S. Duplay reserva el nombre de otitis media á la inflamacion simultánea de la caja y de la trompa de Eustaquio. Esta manera de presentar el estudio de las otitis medias es tanto más justo, cuanto que en muchos casos la causa inicial de la inflamacion se encuentra en la cavidad posterior de las fosas nasales; desde este punto parten en seguida los accidentes inflamatorios que invaden primero la trompa de Eustaquio, y despues la caja del tímpano.

La *otitis media* presenta un gran número de especies y variedades, por lo que se ha querido simplificar su estudio estableciendo cierto órden en la clasificacion de las otitis descritas por los diferentes autores.

Desde luego, la inflamacion de la caja puede dividirse distintamente en *aguda* y *crónica*. Pero cada una de estas otitis presenta además cierto número de variedades, de las cuales unas deben ser estudiadas separadamente y las otras no son más que estados diferentes de un mismo proceso y por consecuencia entran en un mismo capítulo descriptivo.

1.°—*Otitis media aguda.—Catarro agudo de la caja y de la trompa.*

Esta inflamacion aguda se observa sobre todo en los jóvenes y en los niños; sin embargo, no es absolutamente raro encontrarla en los sugetos adultos. No la hemos visto todavía en los viejos (F. Terrier).

En unos casos, la otitis resulta de una inflamacion primitiva de la caja; en otros es debida á la propagacion de una inflamacion naso-faríngea á la cavidad timpánica, por el intermedio de la trompa de Eustaquio.

Las lesiones traumáticas del tímpano, con ó sin cuerpos extraños en el oido medio, pueden desarrollar esta inflamacion aguda primitiva. Tambien puede resultar de la propagacion al oido medio de la inflamacion aguda del tímpano ó del conducto auditivo externo.

Por lo regular, la otitis media aguda es consecutiva á una inflamacion de la cavidad posterior de las fosas nasales, al catarro agudo naso-faríngeo, el cual, aunque resultando de la influencia del frio, no se desarrolla generalmente más que en los indivíduos predispuestos por un estado general, en particular la escrófula. Por lo que, la denominacion de *otitis reumática* (S. Duplay), dada á esta inflamacion secundaria, nos parece discutible.

Un gran número de enfermedades generales, como la escarlatina, el sarampion, la viruela, la fiebre tifoidea, la meningitis cerebro-espinal (?), van acompañadas ó determinan accidentes agudos del oido medio, y esto por un mecanismo análogo al que hemos indicado anteriormente. En efecto, estas afecciones dan lugar á accidentes inflamatorios naso-faríngeos, y éstos se propagan por las trompas hasta el oido medio (Schwartze, Hoffmann, Heller, etc.). Sin embargo, en el sarampion, la afeccion de la caja es primitiva (S. Cordier).

Finalmente, la difteria, la sífilis, la escrófula, la tuberculosis, dan tambien orígen á alteraciones faríngeas y naso-faríngeas, de las cuales se concibe su propagacion fácil al oido medio, de lo cual resultan las otitis agudas *diftérica* (Wreden), *sifilítica*, *escrofulosa y tuberculosa*. Nos ocuparemos de estas últimas en un capítulo especial: de la misma manera nos ha parecido más racional estudiar completamente aparte la *otitis aguda de los recien nacidos*, cuya patogenia es enteramente distinta de la de la otitis aguda ordinaria.

Anatomía patológica.—Al principio no hay más que congestion y tumefaccion de la membrana mucosa que reviste el oido medio y la trompa. Esta tumefaccion puede fácilmente determinar la obstruccion de la trompa de Eustaquio, de lo cual resulta la retencion posible de los productos segregados en la caja, y sobre todo la falta de renovacion del aire en esta cavidad.

La congestion y espesamiento de la mucosa de la caja pueden estar distribuidos por igual en toda su extension, ó bien, por el contrario, ser más acusados en ciertos puntos, por ejemplo en la bóveda del tímpano, en la pared interna, alrededor del timpano y sobre esta membrana, á nivel de los repliegues de la bolsa de von Tröltsch (S. Duplay). Añadiremos, además, que más ó ménos generalizada, la tumefaccion mucosa

determina una disminucion notable en las dimensiones de la caja del tímpano.

La otitis aguda da orígen á la produccion de depósitos plásticos ó á una secrecion serosa, sero-mucosa, sero-purulenta y áun purulenta. Pero puede suceder que la mucosa de la caja parezca conducirse, hasta cierto punto, como lo haria una verdadera serosa (Toynbee).

Los depósitos plásticos forman algunas veces bridas que se extienden de un punto á otro de la trompa ó de la cavidad del tímpano, reuniendo, por ejemplo, la rama larga de yunque á la pared del laberinto, la cabeza del estribo al promontorio, etc. Otras veces, estos depósitos tapizan la superficie mucosa, sobre todo alrededor del tímpano, á nivel de las hendiduras que van á las ventanas redonda y oval; finalmente á nivel de las articulaciones de los huesecillos (S. Duplay).

Las secreciones, llamadas mucosas, que se encuentran en la caja con ó sin los anteriores depósitos, son generalmente serosas, serosanguíneas, sero-mucosas, sero-purulentas, en algunos casos enteramente purulentas. El verdadero moco no se encuentra casi más que á nivel de la porcion faríngea de la trompa, la cual pertenece realmente á la cavidad posterior de las fosas nasales. Sin embargo, se han encontrado mucosidades en la otitis rubeólica (S. Cordier).

Cuando la inflamacion se hace purulenta, las lesiones son más extensas y con frecuencia irremediables. El tímpano se perfora de dentro á fuera, á consecuencia del reblandecimiento producido por el pus: en algunos casos está casi destruido por completo, excepto en su circunferencia, que está espesado. El mango del martillo, separado de la cabeza, se evacua con el pus; además, la cadena de huesecillos está con frecuencia desunida, y estos pequeños huesos son ó bien dislocados ó arrastrados por el pus. Sin embargo, debemos advertir que en muchos casos en que el martillo y el yunque han desaparecido, se encuentra el estribo en su lugar, resguardando en cierta manera el oido interno.

Las paredes óseas de la caja, denudadas por maceracion y áun por gangrena de la mucosa (*otitis gangrenosa* de Wreden), se alteran y se desarrolla la osteitis. En algunas circunstancias esta inflamacion aguda de la caja se propaga al periósto del conducto auditivo externo, y hasta la superficie de la apófisis mastoides y la concha del temporal (*otitis perióstica* de S. Duplay).

Finalmente, se concibe que las membranas de las ventanas redonda y oval pueden ser destruidas, que el estribo puede necrosarse ó ser eliminado, en cuyo caso la inflamacion del oido medio se propaga al oido interno, y el vestíbulo, el caracol, los conductos semicirculares, están en parte destruidos y llenos de pus.

Se sabe muy poco del estado del plexo nervioso que tapiza el promontorio; en cuanto á la cuerda del tímpano, puede estar destruida, reblandecida ó solamente inyectada.

Síntomas.—Varían algo segun la intensidad de la inflamacion, por lo que se han descrito diferentes grados.

A. *La inflamacion simple, no supurada, catarral aguda simple*, presenta una intensidad variable, desde la simple congestion del oido medio hasta la produccion de exudados sólidos y líquidos. La congestion se traduce por una sensacion de tension, de plenitud del oido, una disnea más ó ménos intensa y finalmente zumbidos. Por el exámen directo se comprueba un poco de hiperemia del tímpano en su circunferencia y á nivel del mango del martillo: en algunos casos se podria, á través del tímpano, percibir la coloracion roja de la pared interna de la caja (S. Duplay). La trompa de Eustaquio es con frecuencia poco permeable al aire, en algunos casos está completamente obturada, de lo que se puede uno asegurar por el experimento de Valsalva ó de Politzer. Unas veces los accidentes cesan pasados algunos dias, otras se acentúan y se desarrolla la inflamacion exudativa.

En estos casos, los dolores son intensos, lancinantes, se irradian á las regiones inmediatas (mandíbula, sien, apófisis mastoides); se exasperan por la deglucion, la masticacion, la tos, etc. En general, los movimientos comunicados al pabellon de la oreja y la presion sobre el conducto auditivo no determinan exacerbacion en los dolores (S. Duplay).

El oido desaparece muy pronto, los zumbidos son constantes y van acompañados de ruidos en toda la cabeza. Con frecuencia estos diversos fenómenos se complican de accidentes nerviosos más ó ménos intensos, tales como aturdimientos, vértigos, vómitos. Los accidentes febriles, siempre intensos, provocan insomnio, agitacion y hasta delirio. En efecto, y principalmente en los niños, este conjunto de fenómenos puede hacer creer en accidentes meningíticos.

Se han querido explicar estos síntomas graves, sea por la irritacion y la congestion de las meninges y del encéfalo, sea por trastornos de la presion intralaberíntica, sea, por último, por fenómenos reflejos. Creemos que estas diversas causas pueden contribuir á la produccion de los accidentes indicados anteriormente, sin que sea siempre posible determinar con exactitud la parte que corresponde á cada una de ellas.

El exámen directo permite comprobar muchas veces una inyeccion vascular de las partes profundas del conducto auditivo externo. El tímpano congestionado presentará el aspecto de una placa de cobre pulimentado (Politzer), comparacion que por otra parte es poco exacta; su superficie externa se vuelve mate, el triángulo luminoso tiende á desaparecer, el mango del martillo, al principio visible é inyectado, desaparece poco á poco, y no se ve en su lugar más que una vascularizacion lineal exagerada. Estos diferentes fenómenos indican una infiltracion plástica de las láminas que constituyen el tímpano (S. Duplay).

Si el líquido coleccionado en la caja es bastante abundante, el tímpano está rechazado hácia fuera, sobre todo en su mitad postero-inferior, y presenta en este punto el aspecto de una vesícula de un color rojo violado. La trompa no es permeable; sin embargo, en algunos casos el aire puede pasar al oido medio y determinar en él gruesos extertores mucosos, percibidos por el paciente y por el cirujano si hace uso del otóscopo. Por lo general, esta penetracion del aire mejora la audicion por lo ménos durante cierto tiempo. Añadiremos que la exploracion de la permeabilidad de la trompa por medio del cateterismo no debe hacerse en el período agudo de la otitis, por los fenómenos dolorosos que puede ocasionar. Advertiremos tambien que la otitis aguda determina algunas veces una parálisis facial por propagacion de la inflamacion al neurilema del nervio contenido en el acueducto de Falopio (Triquet, Toynbee, etc.)

La inflamacion aguda descrita puede terminar por resolucion, puede pasar al estado crónico ó supurar.

En caso de resolucion, los accidentes febriles desaparecen, despues los dolores y los zumbidos; el oido se recobra brusca ó paulatinamente; á medida que el aire penetra en el oido medio, los enfermos perciben en él chasquidos, gorgoteo, sobre todo en los movimientos de deglucion, ó bien en el acto de sonarse. Segun S. Duplay, el oido no recobra jamás su finura normal.

Cuando la afeccion pasa al estado crónico, persisten los fenómenos funcionales (zumbidos, sordera), cuando los accidentes agudos han desaparecido.

Finalmente, como ya lo hemos dicho, los accidentes inflamatorios persisten y la otitis se hace supurada.

B. *La inflamacion supurativa de la caja, el catarro agudo purulento* se caracteriza por una exacerbacion de los fenómenos generales y locales descritos anteriormente; los tegumentos que rodean al conducto auditivo y que revisten la region mastóidea se ponen tumefactos, se enrojecen y son dolorosos á la presion.

El tímpano, fuertemente hiperemiado é infiltrado, se hace cada vez más prominente al exterior, se reblandece, toma un tinte grisáceo y se perfora. Resulta por el conducto auditivo externo un derrame purulento mezclado de sangre, derrame seguido de un alivio casi inmediato de los fenómenos locales y generales. En algunos casos el tímpano espesado no cede, el pus se acumula en el oido medio y no puede correr sino excepcionalmente por la trompa (Itard). Con frecuencia, entonces, sobrevienen complicaciones mortales por propagacion de la inflamacion á las meninges y al cerebro.

Cuando los desórdenes producidos por la supuracion son poco considerables, que la supuracion no es muy extensa, corre el pus durante

cierto tiempo, despues el tímpano se cicatriza y la curacion se verifica con el restablecimiento, en general imperfecto, de la audicion. Con mucha frecuencia la sordera persiste así como los zumbidos, y la afeccion se hace crónica. Por último, el derrame purulento puede no terminarse, y el enfermo padece una otorrea más ó ménos rebelde.

La inflamacion supurativa de la caja afecta en algunos casos una forma especial, descrita por S. Duplay con el nombre de *otitis perióstica.*

Desarrollándose desde el principio, ó lo que es más frecuente, presentándose como complicacion de una otitis crónica, la otitis perióstica está caracterizada por accidentes sobreagudos. Los dolores son atroces y se irradian á todo el lado correspondiente de la cabeza; la sordera, los zumbidos son muy intensos; hay una fiebre intensa, agitacion, delirio, vértigos. En los casos en que existia un antiguo derrame, se suprime. El conducto auditivo está tumefacto, casi obstruido por la union de sus paredes; la region mastóidea, la fosa temporal, todas las partes que rodean al oido son tambien asiento de una tumefaccion notable, con enrojecimiento de los tegumentos y viva sensibilidad á la presion. La fluctuacion no tarda en presentarse en un punto cualquiera de estas regiones edematizadas, y la incision da lugar á un derrame purulento bastante abundante. Si se explora la solucion de continuidad con un estilete, se llega á una parte ósea denudada. Entonces ceden los fenómenos agudos, la tumefaccion disminuye, el derrame purulento del oido reaparece, y una inyeccion de líquido verificada por el conducto auditivo externo refluye por la abertura hecha por el bisturí. Esto prueba, como dice S. Duplay, «que la coleccion purulenta formada alrededor del oido comunica con la caja y es debida al levantamiento del periostio de la caja y del conducto auditivo, el cual, como se sabe, se continúa directamente con el periostio de la apófisis mastóides y el de la concha del temporal» (1).

Esta otitis perióstica, frecuente en los niños pequeños, puede ocasionar la muerte por complicaciones cerebrales; en los casos más afortunados pasa al estado crónico, es decir, que la supuracion persiste más ó ménos tiempo por el conducto auditivo y por las aberturas hechas con el bisturí. En algunas circunstancias se eliminan con el pus secuestros óseos. El oido está generalmente comprometido; sin embargo, S. Duplay le ha visto restablecerse en una proporcion notable.

Diagnóstico.—La miringitis aguda puede, en rigor, confundirse con la otitis media aguda; no obstante, en la miringitis los trastornos funcionales son menores y los accidentes inflamatorios ménos acentuados. Si la miringitis va acompañada de otitis externa, lo que no es raro, el

(1) *Tratado elemental de patología externa*, t. IV, p. 102; 1872.

diagnóstico es fácil, en el sentido que el conducto auditivo y la capa cutánea del tímpano presentan signos evidentes de flogosis. Pero cuando la inflamacion está localizada á la membrana del tímpano, ésta presenta un aspecto análogo al que tiene en la otitis media aguda, la cual va acompañada de miringitis, y el diagnóstico diferencial no es casi posible más que teniendo en cuenta la menor intensidad de los accidentes generales y locales, la existencia concomitante de una inflamacion naso-faríngea, causa productora del mal; finalmente, los resultados suministrados por la exploracion de la trompa y la auscultacion del oido.

La otitis perióstica causa una tumefaccion peri-retro-auricular que puede tomarse por el signo de una supuracion de las células mastóideas (S. Duplay); este diagnóstico le estudiaremos más adelante.

Cuando la otitis media aguda va acompañada de fiebre intensa, de delirio, de vértigos, etc., se puede creer en la existencia de una meningitis, sobre todo si el enfermo es un niño. En estos casos, debe ser una regla examinar los oidos, y el médico que olvide este exámen faltará á su deber, segun Edward Clarke, de Boston. Añadiremos que en los jóvenes atacados de fiebres eruptivas ó de fiebre contínua, es siempre importante practicar cuando sea posible el exámen de los oidos, por estar éstos frecuentemente atacados y pudiendo su inflamacion dar lugar á fenómenos cerebrales que son inexplicables ó que se atribuyen á otra causa, si no se llama la atencion hácia este lado.

Pronóstico.—Es siempre sério, sobre todo bajo el punto de vista de la conservacion del oido; además, en los niños muy pequeños, la otitis media aguda puede ocasionar la abolicion completa de la audicion y por consecuencia la sordo-mudez.

Pero el pronóstico es además muy grave en el sentido que en el curso de la otitis media aguda pueden aparecer complicaciones que ocasionan rápidamente la muerte, en particular la meningitis, que se desarrolla, sea por proximidad, sea por contacto directo del pus, el cual penetra en el oido interno y llega hasta el conducto auditivo interno (Schwartze).

Tratamiento.—En un principio, cuando los accidentes son muy agudos, se pueden emplear los antiflogísticos (sanguijuelas, ventosas escarificadas) aplicadas alrededor del oido.

Las inyecciones emolientes tibias, las fumigaciones en el conducto auditivo externo, están indicadas para calmar el dolor. Tenemos más confianza en las inyecciones narcóticas subcutáneas verificadas en las inmediaciones de la oreja.

Se prescribirán tambien los resolutivos al tubo digestivo, el calomelano á dósis fraccionadas hasta la salivacion (S. Duplay).

Cuando el exámen de la membrana del tímpano permite diagnosticar un derrame en el oido medio, y esta membrana forma una prominencia anormal por detrás del mango del martillo y algunas veces tambien por delante de él, es necesario esforzarse en dar salida á la coleccion líquida.

Von Tröltsch aconseja practicar el cateterismo de la trompa para que el líquido pueda correr por este conducto, ó bien recurrir al procedimiento de Politzer. Este *modus faciendi* es aconsejado en la otitis rubiólica por S. Cordier. Triquet y S. Duplay prefieren á este procedimiento la puncion del tímpano practicada en el punto más saliente, y este método nos ha dado siempre buenos resultados; abrevia los dolores y sobre todo impide las complicaciones graves que resultan de la retencion del pus en la caja. Hecha la puncion, se está autorizado para inyectar aire en la caja, sea por el procedimiento de Politzer, sea por el cateterismo de la trompa. Tambien se han aconsejado las inyecciones líquidas detersivas; tenemos poca confianza en ellas.

En caso de perforacion espontánea del tímpano, es necesario favorecer desde luego el derrame del pus, y despues de tratar hacerle cesar, con el fin de obtener la cicatrizacion de la membrana (1).

El estudio de los accidentes que complican con demasiada frecuencia la otitis media supurada, aguda y crónica, le haremos más adelante, en un párrafo especial.

2.°—*Otitis media crónica.—Catarro crónico de la caja y de la trompa.*

Se pueden distinguir tres especies, que son: 1.°, la *otitis crónica catarral*, verdadero *catarro crónico de la caja;* 2.°, la *otitis escleromatosa* ú *otitis seca;* finalmente, 3.°, la *otitis crónica purulenta.*

A.—Otitis crónica catarral.—Catarro crónico.

Esta afeccion, más frecuente en los jóvenes, es consecutiva á uno ó muchos ataques de otitis aguda catarral, ó bien se desarrolla espontáneamente.

En la mayor parte de los casos, como la otitis aguda catarral, la otitis crónica resulta de la propagacion al oido medio de un catarro naso-faríngeo. De aquí la influencia innegable de las diátesis sobre el desarrollo de esta variedad de otitis crónica; así es que se la encuentra en los indivíduos linfáticos, herpéticos ó reumáticos.

La sífilis la desarrolla tambien y por un proceso análogo.

Anatomía patológica.—La mucosa de la caja, lo mismo que la de la

(1) Véase más adelante la *Otitis crónica supurada.*

trompa de Eustaquio, está hiperemiada é hipertrofiada; tan pronto estas lesiones son generales, como por el contrario parecen localizadas á algunos puntos especiales: esto explica por qué la membrana del tímpano puede presentar aspectos diferentes, aunque la enfermedad sea una. H. Wendt (1) ha indicado numerosas desigualdades en la superficie de la mucosa hipertrofiada, desigualdades que forman pequeños pólipos que pueden llegar á tener hasta $0^{mm},1$; además, ha comprobado la presencia de pequeños quistes debidos á glándulas llenas de moco. En cuanto á la capa perióstica de la caja, estará, por lo ménos al principio, libre de toda alteracion.

Esta hipertrofia de la mucosa determina alteraciones graves de la trompa de Eustaquio y de la caja.

El conducto de la trompa puede estar obliterado por la tumefaccion de la membrana que le reviste; además puede tambien obstruirse á consecuencia de la existencia de tapones mucosos de consistencia variable.

En la cavidad de la caja, la tumefaccion y la vascularizacion anormal modifican, como lo hemos dicho, el aspecto y la textura del tímpano; pero las alteraciones más graves existen hácia la pared interna, es decir, del lado del laberinto y en la cadena de huesecillos.

Las pequeñas cavidades (nichos), en el fondo de las cuales se encuentran las ventanas redonda y oval, están en parte llenas por el espesamiento de la mucosa. La membrana que recubre la ventana oval está espesada, además la mucosa que rodea al estribo, y que parece continuarse por las partes periféricas de la ventana oval, está hipertrofiada, de tal manera, que el estribo puede estar en ella como sepultado (S. Duplay).

Se desarrolla una anquilosis de los huesecillos, no por inmovilidad prolongada de sus articulaciones, inmovilidad debida á la rigidez de la mucosa que los rodea, sino debida más bien á la inflamacion de esta mucosa, que se propaga á los ligamentos y á las sinoviales articulares. Por un proceso análogo, el ligamento suspensor del martillo, el músculo tensor del tímpano y su vaina y el del músculo del estribo se retraen y se hipertrofian. Algunas veces se ha observado una degeneracion grasosa de las fibras musculares del músculo tensor del tímpano y del músculo y del estribo.

En algunos casos la cadena de huesecillos está desunida y se observa una separacion espontánea entre el yunque y el estribo; esta alteracion será debida, sea á tracciones ejercidas sobre la rama del yunque, á consecuencia de la hipertrofia de la mucosa, sea á una verdadera atrofia de esta porcion ósea (Toynbee, Hinton).

Los productos que se encuentran en la caja son variables; unas veces

(1) *Arch. der Heilkünde*, 1872, s. 153 y 1873, s. 272.

es un líquido seroso, mucoso ó purulento; otras, son exudados, especie de pseudo-membranas.

Cuando el líquido existe en suficiente cantidad, rechaza el tímpano hácia fuera, le dilata en ciertos puntos y en particular por detrás del mango del martillo y ulteriormente se verifica una perforacion espontánea. En algunos casos, el líquido segregado puede desecarse y formar masas de moco concreto (Hinton), hecho puesto en duda por S. Duplay.

Las pseudo-membranas son bastante frecuentes (Toynbee), reunen y fijan partes normalmente separadas, por ejemplo, el tímpano á la pared profunda de la caja (sinequia), los huesecillos entre sí, estos al promontorio, etc. Se las ha observado en la trompa de Eustaquio.

¿Estas lesiones son debidas á las adherencias que pueden contraer entre sí las partes de la mucosa hipertrofiadas ó granulosas? (H. Wendt). ¿Resultan, como parece más probable, de exudaciones plásticas? Estos exudados coexisten siempre con derrames líquidos; además, todas estas lesiones de la mucosa del oido medio concluyen por determinar más ó ménos tardíamente alteraciones irremediables, tales como depósitos calcáreos, osificaciones de la mucosa y áun de la capa perióstica (H. Wendt). Volveremos á ocuparnos de ellas más adelante.

Síntomas.—Unas veces, ya lo hemos dicho, la afeccion catarral crónica es secundaria y sigue al catarro agudo; otras, por el contrario, es primitiva. Como quiera que sea, los fenómenos funcionales son: dolores poco intensos, zumbidos, y una sordera más ó ménos acusada.

El dolor no es con frecuencia más que una sensacion de peso, de un cuerpo extraño movible, una incomodidad en el fondo del oido. Sin embargo, algunas veces aparecen accidentes de proximidad, como neuralgias, con fenómenos reflejos, vértigos, desvanecimientos, etc.

La sordera es muy variable, pero, sin embargo, no es nunca absoluta, á ménos de complicaciones del lado del oido interno. Las vibraciones trasmitidas por los huesos del cráneo son percibidas por el paciente. Además, esta sordera está sujeta á numerosas variaciones: los movimientos de deglucion, los bostezos, la tos, el estornudo, la accion de sonarse, la mejoran; la humedad, el frio, la agravan (S. Duplay).

Los zumbidos preceden ó acompañan á la sordera; sin embargo, pueden no existir; estos son ruidos comparados al silbido del vapor, al sonido de una campana, al ruido del mar, al del agua en ebullicion. Son unas veces contínuos, otras intermitentes é isócronos á los latidos del corazon. Estos ruidos se mejoran ó se agravan bajo la influencia de las mismas causas que la sordera; por lo que no nos detendremos más en ellos.

Por el exámen directo se perciben lesiones variables del tímpano.

Por lo regular está congestionado, sea en toda su extension, sea en su centro hácia el mango del martillo, sea, por último, en su periferia. En general es menor su trasparencia, su concavidad está aumentada, la pequeña apófisis del martillo es más saliente; finalmente, el triángulo luminoso normal está disminuido, algunas veces hasta reducido á un punto (S. Duplay). Esta concavidad anormal de la membrana timpánica permite algunas veces ver por trasparencia la rama mayor del yunque y hasta la cabeza del estribo; tambien se ve la coloracion rosada de la pared interna de la caja, «de lo que resulta, dice S. Duplay, un aspecto patogénico del timpano.»

Cuando se verifica un derrame en la caja, se le puede percibir por trasparencia, porque la parte inferior del timpano parece más oscura que la superior, y está separada por una línea negra horizontal ó de concavidad superior. Esta línea, que puede ser brillante (Turbaux), indica el nivel á que llega el líquido, y se separa por los movimientos de la cabeza del enfermo; si se verifica una inyeccion de aire en la caja, se ven aparecer pequeños círculos negruzcos, debidos á la mezcla del aire y el líquido (S. Duplay). Cuando el derrame es muy abundante, la membrana del timpano forma una prominencia anormal al exterior, por lo regular en la parte posterior del mango del martillo, y algunas veces tambien por delante de éste.

Cuando se quiere hacer penetrar el aire por la trompa, sea directamente, sea por el procedimiento de Valsalva ó de Politzer, se ve que esta penetracion es imposible ó difícil; y si al mismo tiempo se hace la auscultacion del oido con el otóscopo, se asegura uno de que el aire al penetrar en la caja da lugar á extertores crepitantes húmedos de gruesas y pequeñas burbujas. Advertiremos que esta penetracion del aire determina por lo regular una notable mejoría del oido y una disminucion en la intensidad de los zumbidos.

La *marcha* de esta afeccion es generalmente lenta, con alternativas de mejoría y de agravacion debidas á accesos congestivos; en efecto, dura bastante tiempo sin gran agravacion; sin embargo, puede determinar al cabo de un tiempo variable una sordera completa.

En algunos casos, el catarro crónico sufre un verdadero *acceso agudo* y supura; en otros, esta supuracion se establece sigilosamente, el timpano se ulcera y se tiene entonces una otitis crónica purulenta.

Hemos observado muchas veces la trasformacion del catarro crónico en catarro seco, terminándose por una esclerosis de la caja ú otitis seca. No obstante, esta terminacion es bastante rara segun los otólogos.

Diagnóstico.—Los síntomas funcionales, y sobre todo su variabilidad bajo la influencia de un estornudo, de la tos, de la accion de so-

narse; la conservacion de la trasmision de las vibraciones por los huesos del cráneo; la existencia de un catarro naso-faríngeo, tales son los fenómenos que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico.

El exámen directo del tímpano, su congestion, su concavidad exagerada, el aspecto que presenta cuando existe un derrame de moco en la caja, tienen una importancia capital. Finalmente, el cateterismo de la trompa, cuando no está obstruida, combinado con la auscultacion del oido, permitirán reconocer la existencia de mucosidades en el interior del oido medio.

Pronóstico.—No es por lo general muy sério; sin embargo, la larga duracion de la afeccion, su persistencia á pesar de un tratamiento racional, finalmente, la supuracion posible de la caja y la otitis esclerosa que puede sobrevenir más ó ménos tarde, deben hacer al cirujano bastante circunspecto.

Tratamiento.—Es general y local.

El tratamiento *general* es antiescrofuloso, antiherpético, antisifilítico, segun los casos; por lo que no insistiremos por más tiempo en él. Se debe comprender en este tratamiento la indicacion de los manantiales de aguas minerales á los cuales se puede enviar á los enfermos (Salies de Bearn, Cauterets, la Bourboule, el Mont-Dove, etc.); añadiremos que muchas aguas minerales se emplean tambien localmente, como veremos más adelante.

En cuanto al tratamiento *local*, varía bastante. En los casos en que el catarro va acompañado de un estado congestivo más ó ménos acentuado, se pueden prescribir las emisiones sanguíneas (sanguijuelas, ventosas), y los revulsivos, aplicados sobre todo en la region mastóidea. Se podrá utilizar tambien la cauterizacion punteada (Bonnafont), verificada alrededor de la oreja, por ser muy fácil de hacer por medio de termo-cauterio (1).

Cuando el cateterismo de la trompa es posible, ó mejor cuando esta es permeable, se deben emplear desde el principio las insuflaciones de aire, las cuales facilitarán el derrame de las mucosidades y prevendrán de esta manera las adherencias y la anquilosis de los huesecillos (S. Duplay). Añadiremos que el paso del aire, verificado, sea por el método de Valsalva, sea por el de Politzer, da muchas veces los mismos resultados; sin embargo, en muchos casos, el cateterismo es más eficaz.

Para obrar con un poco más de energía y no únicamente de una manera mecánica, se han empleado las duchas de vapores medicinales; estos pueden ser aromáticos (benjuí, mirra, tolú), excitantes (ácido

(1) A. Jamain, *Manual de cirujía menor* (6.ª edic., por F. Terrier), p. 748; 1880.

acético), resolutivos (iodo, clorhidrato de amoniaco), narcóticos (éter, cloroformo, etc.)

Ya sean estos vapores introducidos solamente en las fosas nasales y su cavidad posterior (S. Duplay), ya sean, por el contrario, inyectados en la caja por medio de una sonda, no producen, en general, más que resultados medianos, lo cual ha sido causa de que los abandonen muchos cirujanos.

Por consiguiente, se deben preferir las inyecciones de líquidos medicinales, y estas inyecciones deben verificarse con ayuda del cateter; sin embargo, en casos excepcionales se podrá ensayar el procedimiento de Grüber, el cual permitia á los enfermos hacer penetrar los líquidos en la caja. Véase en qué consiste: inclinando la cabeza hácia el lado atacado, el enfermo se inyecta en la nariz correspondiente, por medio de una pequeña jeringa de cristal, próximamente 60 gramos de líquido; éste penetra en la cavidad posterior nasal. Entonces es necesario que, sin hacer movimientos de deglucion, el enfermo repita el experimento de Valsalva; si la trompa está libre, el líquido penetra hasta la caja (1).

Entre los líquidos usados, mencionaremos las disoluciones siempre muy diluidas de clorhidrato de amoniaco, de sulfato de zinc, de sulfato de cobre, de nitrato de plata (2), de potasa, de ioduro de potasio.

Cuando la trompa de Eustaquio no es permeable, se deberá hacer preceder la terapéutica que acabamos de indicar de la dilatacion mecánica de este conducto con candelillas graduadas. Estas, hechas de ballena, de cuerda de guitarra ó de laminaria, se introducen por medio del cateter.

De cualquiera manera que sea, las inyecciones verificadas en la caja no deben repetirse con frecuencia con el fin de evitar la aparicion de fenómenos reaccionales intensos, que pueden dar lugar á una otitis aguda; además, en razon misma de la persistencia de la afeccion, se las deberá continuar durante mucho tiempo.

En los casos en que existe en la caja una coleccion abundante de líquido, se tratará de determinar la evacuacion por inyecciones de agua tibia, por la aspiracion con una jeringa adaptada á un cateter colocado en la trompa. Politzer aconseja el método siguiente: introduce el enfermo agua en su boca, inclina la cabeza hácia delante y la tuerce hácia el lado opuesto al oido enfermo; permanece en esta posicion uno ó dos minutos, despues se practica el experimento de Politzer, y se verifica el derrame por la trompa.

No tenemos sino poca confianza en estos procedimientos y preferimos á ellos la *paracentésis* del tímpano. Esta está sobre todo indicada

(1) *Gaceta médica*, 1869, n.° 1, p. 6.

(2) S. Duplay las proscribe.

en los casos en que la trompa está estrechada y hasta obstruida, cuando la coleccion líquida de la caja hace convexo el tímpano hácia el exterior (S. Duplay). Sin embargo, algunos otólogos, en particular Hinton y C. Miot, preconizan el uso de este método, áun cuando el exudado es poco abundante ó el tímpano no está deformado; creemos no poder aceptar sin alguna reserva esta práctica, que expone á la supuracion de la caja, como hemos observado ejemplos.

Si la operacion es posible, se podrá hacer seguir la paracentésis de una inyeccion de aire, para evacuar con más facilidad el líquido acumulado en la caja; Hinton preconiza sobre todo la inyeccion de una disolucion alcalina.

A todo este tratamiento local, es casi siempre útil añadir una terapéutica racional contra el catarro naso-faríngeo que coexiste y que con frecuencia es la causa del catarro crónico de la caja, como ya lo hemos dicho.

Por último, añadiremos que se han aconsejado con razon los baños de aire comprimido en esta variedad de otitis crónica (Pravaz, Bertin).

B.—Otitis escleromatosa.—Otitis esclerosa.—Otitis seca.

Esta afeccion es algunas veces consecutiva á la otitis catarral crónica; pero por lo general aparece espontáneamente.

En este último caso, la otitis esclerosa parece resultar de un estado general especial (von Troltsch), de una especie de diatésis que existe en algunas familias y que será hereditaria. Respecto á la naturaleza de esta diatésis, los clínicos no están de acuerdo; en cuanto á nosotros, en los artríticos y los herpéticos es en los que principalmente hemos observado la otitis seca.

En general esta otitis, que presenta un conjunto de caractéres particulares, no se desarrolla más que en la edad adulta y en la vejez. Nos parece tan frecuente en las mujeres como en los hombres; sin embargo, debemos advertir que en las primeras se desarrolla con frecuencia en la edad crítica.

La mayor parte de los viejos que hemos examinado en Bicêtre ó en la Salpêtrière, y que padecian una sordera muy manifiesta, presentaban todos los signos físicos y funcionales de la otitis esclerosa (F. Terrier).

Esta afeccion ataca los dos oidos, unas veces simultáneamente, otras de una manera sucesiva.

Anatomía patológica.—La otitis seca está caracterizada anatómicamente por la hipertrofia, la esclerosis de los tejidos blandos de la cavidad timpánica (L. Bouchain), y la ausencia de toda secrecion (S. Duplay). Sin embargo, este último carácter no es absolutamente

exacto, porque la otitis esclerosa va acompañada con frecuencia de la produccion de exudados, de pseudo-membranas, que forman bridas, estrías, como lo hemos dicho ya al estudiar la otitis crónica catarral.

Resultado, sea de un proceso inflamatorio especial (Toynbee, von Tröltsch), sea de una neoplesia producida á expensas de los elementos de la mucosa que tapiza la caja (Grüber), ó bien á un trastorno de nutricion consecutivo á inflamaciones de diferente naturaleza (H. Wendt), la otitis seca no determina lesiones uniformes en las diferentes regiones de la caja, y en algunos casos parece hasta limitada á algunas de ellas.

El tímpano está por lo general espesado, rígido y opaco, sus láminas están algunas veces infiltradas de sales calcáreas, y esta alteracion puede invadirle casi totalmente.

La hipertrofia y la esclerosis de la mucosa que rodea los huesecillos determina rápidamente su anquilosis, así como la retraccion de los tendones y de los músculos que los mueven.

Se ha comprobado la hiperóstosis de uno ó de muchos huesecillos.

Del lado de la pared interna, las lesiones más importantes son las de las ventanas redonda y oval. La membrana de la ventana redonda está con frecuencia espesada, indurada y hasta calcificada; la de la ventana oval presenta las mismas alteraciones, concurriendo todas al mismo objeto, *la anquilosis del estribo*. Esta resultará, sea de la hiperóstosis de la base del estribo, sea de la hiperóstosis de las partes inmediatas, del promontorio, por ejemplo, el cual avanza hácia él y se inmoviliza; pero debe tenerse en cuenta que estas lesiones óseas se combinan con la hipertrofia, la esclerosis y la cretificacion de la mucosa que rodea este huesecillo y tapiza la pared del laberinto (Toynbee).

La trompa de Eustaquio está por lo regular en estado normal; sin embargo, puede ser el asiento de un espesamiento de la mucosa, y hasta de una hipertrofia de sus paredes óseas (S. Duplay). En algunos casos, á esta hipertrofia de la mucosa sigue una verdadera atrofia por esclerosis; de aquí la anchura anormal de la trompa, indicada por los autores.

Finalmente, las células mastóideas tienden á atrofiarse por una especie de hiperóstosis de sus paredes, de tal manera que en los casos antiguos están reemplazadas por un tejido compacto casi ebúrneo (S. Duplay).

En resúmen, en un principio, la otitis seca parece estar caracterizada sobre todo por una hipertrofia probablemente inflamatoria de las partes blandas del oido medio; ulteriormente, este exudado se reabsorbe y resulta una esclerosis, unas veces hipertrófica, otras atrófica, que comprende no solamente las partes blandas, sino tambien los huesos. Finalmente, cuando la afeccion es más antigua, la cretificacion de las partes blandas, tímpano, mucosa y periostio, completa en cierta ma-

nera este proceso morboso bastante especial. Debemos, sin embargo, advertir que las osificaciones, la cretificacion de las partes blandas no resulta únicamente de la otitis seca, sino de la mayor parte de las inflamaciones del oido medio (H. Wendt).

Síntomas.—En un principio, son por lo regular los fenómenos de catarro crónico los que abren la escena; pero más generalmente la lesion se desenvuelve de una manera insidiosa, sin dolores, y hasta sin que el enfermo se aperciba de su sordera.

No obstante, esta aumenta poco á poco pudiendo los dos oidos ser atacados; este es el fenómeno que, desde luego, llama la atencion del enfermo.

Generalmente, la sordera es bastante acusada cuando el paciente se preocupa; no sufre alternativas de mejoría ó aumento, como se ha visto en el caso de otitis catarral crónica, ó bien estas variaciones son insignificantes y de poca duracion. El sonido de un reloj se percibe con frecuencia mejor que el de la voz articulada, sobre todo cuando muchas personas hablan á la vez; en efecto, existe por parte del enfermo una verdadera insuficiencia de la acomodacion del oido. Cuando los enfermos están en sitios donde hay mucho ruido, van en coche ó en ferro-carril, oyen con más facilidad, lo cual no se explica, como lo hace observar S. Duplay. Sea como quiera, este fenómeno curioso es casi patognomónico de la otitis esclerosa.

A la sordera no tarda en unirse un síntoma generalmente muy penoso, los zumbidos; algunas veces aparecen desde el principio de la afeccion, otras veces no se producen sino más tarde.

Al principio intermitentes, poco acusados, estos zumbidos se hacen contínuos y pueden adquirir tal intensidad, que el enfermo se encuentra en un estado de tristeza, de inaptitud intelectual y hasta puede suicidarse (Triquet).

Los zumbidos son bastante variables en cuanto á su naturaleza; los enfermos los comparan al ruido del mar, del viento, del vapor que se escapa de un generador, etc., etc.

Parecen debidos á la compresion del líquido laberíntico, y disminuyen cuando se hace el vacío en el conducto auditivo externo por medio de un speculum neumático (Siegle, C. Miot). S. Duplay admite la existencia de zumbidos reflejos. Estos trastornos, sean de la presion laberíntica, sean reflejos, no se traducen solamente por los fenómenos subjetivos que acabamos de indicar; se encuentran tambien, pero con más rareza, desvanecimientos, vértigos, vómitos, neuralgias de la cara, una irritabilidad exagerada, tendencia á la hipocondria (Bonnafont, von Tröltsch, O. Green, S. Duplay).

Veamos ahora á qué signos objetivos responden los trastornos funcionales descritos anteriormente.

El tímpano está espesado sea en su totalidad, sea únicamente en su circunferencia, ó bien puede estar calcificado en puntos irregularmente situados. Presenta un tinte amarillento, grisáceo, que ha hecho se le compare al pergamino (Toynbee). La apófisis externa del martillo está muy saliente, tanto más cuanto que la concavidad del tímpano está exagerada, el mango del martillo se ve, pero claramente, que está acortado, excepto en los casos en que todo el espesor del tímpano está esclerosado.

En algunos casos, el tímpano presenta por delante y por detrás del mango del martillo una depresion anormal, por lo que este huesecillo parece más saliente al exterior. El triángulo luminoso se alarga, disminuye, se reduce á una raya, á un punto (von Tröltsch). Con frecuencia se presentan otros puntos luminosos en la superficie del tímpano, que indican depresiones anormales de esta membrana, de presiones producidas por adherencias frecuentes en la parte superior y por detrás en la region del yunque y del estribo.

El cateterismo de la trompa de Eustaquio, combinado con la auscultacion del oido, permite determinar si está libre ú obstruida, como ya lo hemos dicho. En el primer caso, la insuflacion del aire hace percibir un soplo rudo en lugar del ruido de válvula con crepitacion fina que es el fisiológico. En el segundo caso, el aire no penetra, ó penetra por oleadas desiguales y sucesivas (S. Duplay).

Añadiremos que esta insuflacion del aire modifica muy poco ó nada el estado de la audicion, lo que no sucede en la otitis catarral crónica; finalmente, advertiremos que en los indivíduos atacados de otitis esclerosa los conductos auditivos externos están generalmente dilatados, rectilíneos y desprovistos de toda secrecion ceruminosa.

La *marcha* de esta afeccion es bastante variable, y la sordera que causa casi fatalmente es unas veces rápida y otras extremadamente lenta para completarse. En algunos casos, la otitis esclerosa parece detenerse y quedar estacionaria durante mucho tiempo.

Diagnóstico.—El conjunto de los fenómenos físicos y funcionales que acabamos de estudiar nos dan fácilmente el diagnóstico de la otitis esclerosa.

Sin embargo, en ciertos casos, cuando existen zumbidos y una sordera intensa, se podrá dudar si se trata de una alteracion del oido interno. El estudio de la trasmision de las vibraciones por los huesos del cráneo con el diapason permitirá resolver en el momento este problema (Bonnafont). En los casos de integridad del oido interno, estas vibraciones se perciben mejor del lado enfermo que del lado sano (1).

(1) Se puede tambien emplear el otóscopo de tres ramas de Politzer.

La ausencia de extertores mucosos, de gruesas ó pequeñas burbujas, cuando se inyecta aire en la caja, es muy importante para diferenciar la otitis seca de la otitis catarral crónica ó húmeda.

Pero reconocida la otitis esclerosa, es necesario tambien determinar, siempre que sea posible, las lesiones que ya han podido desarrollarse bajo la influencia de esta inflamacion, en cierta manera especial.

El exámen del tímpano, y sobre todo su movilidad, pueden hacer prejuzgar el estado de la cadena de huesecillos; con este objeto, se hace uso, sea de los speculums neumáticos (Siegle, C. Miot, etc.), en los cuales se hace el vacío, lo cual atrae el tímpano hácia fuera, sea de insuflaciones de aire en la trompa, lo cual tiende á rechazar el tímpano al exterior. Esta insuflacion puede verificarse por el enfermo mismo (método de Valsalva), ó bien por el cirujano (método de Politzer, cateterismo de la trompa). Gracias á estos experimentos, se puede comprobar la rigidez del tímpano y la inmovilidad del martillo, á consecuencia de su anquilosis; no obstante, quedan con frecuencia dos puntos dudosos: el estado en que se encuentra la ventana redonda y el grado de inmovilidad del estribo con relacion á la ventana oval. Triquet dice que en este último caso se perciben chasquidos especiales en el momento de la inyeccion de aire en la caja; pero este signo es de los más dudosos, si es que existe (S. Duplay). Pero estas dos cuestiones son de una importancia capital para el pronóstico, y con el objeto de resolverlas es por lo que se ha propuesto recientemente la incision exploradora del tímpano (C. Miot); esta operacion no está, por otra parte, indicada más que en caso de rigidez absoluta de la membrana y de obliteracion de la trompa de Eustaquio. Por nuestra parte, tenemos poca confianza en su eficacia para el diagnóstico.

Pronóstico.—Es grave, porque la afeccion puede determinar una sordera absoluta; sin embargo, un tratamiento racional y prolongado bastante tiempo, permite en cierto número de casos, y en individuos todavía jóvenes, detener ó retrasar considerablemente la marcha de la afeccion.

Tratamiento.—Bajo el punto de vista higiénico, es útil indicar á los enfermos la influencia nociva del frio, y sobre todo del frio húmedo.

Probablemente á esta causa es á la que se debe relacionar el peligro de la estancia en puntos cercanos al mar, peligro indicado por muchos otólogos en esta afeccion crónica del oido. Los baños y las duchas tendrán una accion análoga (S. Duplay); sin embargo, hemos visto cierto número de enfermos muy mejorados por un tratamiento termal con el uso de baños y hasta de duchas.

El *tratamiento general* consiste en modificar el estado herpético ó artrítico del enfermo; en algunos casos, pueden estar indicados los antiescrofulosos y los antisifilíticos. Se han administrado, á título de alterantes, el mercurio en Inglaterra, el iodo y los ioduros en Francia.

El *tratamiento local* consiste en utilizar, como en el catarro crónico, las duchas de aire; las duchas de vapores medicinales, y sobre todo, las inyecciones líquidas en la caja. Estas no son posibles más que en los casos en que el conducto de la trompa está permeable; si hay obstruccion ó estrechez de este conducto, es necesario dilatarle primero por medio de candelillas graduadas, como ya lo hemos dicho.

Pero debe tenerse muy en cuenta, que á pesar de una terapéutica racional, la otitis esclerosa puede desarrollarse sin detencion, y conducir al enfermo á una sordera completa; esta terminacion demasiado frecuente explica fácilmente las diferentes tentativas quirúrgicas, algunas veces hasta irracionales, que se han hecho para tratar de obtener una mejoría cualquiera en la audicion ó la cesacion más ó ménos completa de los zumbidos. Estas diferentes operaciones, son: la *perforacion del tímpano*, la *seccion de las adherencias del tímpano*, la *tenotomía del músculo tensor del tímpano*, la del *músculo del estribo*, y finalmente, la *trepanacion de la apófisis mastóides*.

La *perforacion* de la membrana del tímpano, generalmente aceptada cuando se trata de evacuar un líquido contenido en la cavidad de la caja, ha sido tambien preconizada para facilitar la llegada de las ondas sonoras al oido interno, cuando el tímpano está rígido, adherente, espesado, como se le encuentra en la otitis seca ó esclerosa (Grüber, Voltolini, Weber Liel, etc.)

Se han hecho sérias objeciones á esta terapéutica, y en verdad, áun despues de un exámen detenido, se puede estar cierto que la sordera ó los zumbidos resultan únicamente de la lesion del tímpano, de su rigidez, de su espesamiento. ¿No hay alteracion concomitante de las ventanas redonda y oval? Y, áun suponiendo esta cuestion fácil de resolver clínicamente, y hasta resuelta desde luego, se tropieza con una segunda dificultad de las más sérias, ya indicada por Himly (1797).

La perforacion del tímpano, ya sea simple ó con pérdida de sustancia, poco ó bastante extensa, creo, tiende siempre á obliterarse, y resulta que, obtenida la mejoría, esta no es más que temporal.

Se han hecho numerosos ensayos para oponerse á esta cicatrizacion en cierta manera fatal; así es que se ha propuesto: la escision de una parte del tímpano (Deleau, Fabrizi), la escision con reseccion del mango del martillo (Wreden), perforaciones sucesivas, hechas siempre en un mismo punto, para adelgazar y hasta hacer persistente la abertura timpánica (Weber Liel), la perforacion por medio de cáusticos como la pasta de Viena (Bonnafont), el ácido sulfúrico (Simrock). Además se ha querido mantener dilatada la abertura artificial por medio de un ani-

llo de oro pasado alrededor del mango del martillo (Voltolini), de un anillo de oro ó de aluminio colocado en la abertura anormal (Frank, Voltolini), de una oliva de caoutchouc (Politzer), de un tubo ordinario (Voltolini), de una cánula especial (Bonnafont), etc. Pero estos diferentes métodos pueden dar lugar á accidentes: las cánulas, anillos, etc., pueden caer en la caja y determinar en ella fenómenos inflamatorios; estos resultan tambien algunas veces de la simple perforacion del tímpano, como hemos visto ejemplos.

En resúmen; hasta el presente este método terapéutico no ha dado más que resultados medianos ó dudosos; sin desecharle por completo, creemos que no puede estar indicado más que en casos muy excepcionales, y por otra parte se está siempre expuesto á este hecho grave: la reproduccion del tímpano separado. Se debe en este caso imitar la conducta de algunos otólogos que han unido á la escision del tímpano la del martillo y el yunque, ó los que, habiendo visto tambien reproducirse el tímpano, proponen la separacion de su rodete huesoso (Kessel); no podemos discutir aquí esta cuestion.

La *seccion de las adherencias intratimpánicas*, propuesta por Weber, ha sido poco empleada hasta ahora, por lo que los resultados obtenidos son todavía problemáticos.

La *tenotomía del músculo tensor del tímpano*, hecha por Weber Liel, Grüber, Voltolini, ha dado buenos resultados; sin embargo, Weber Liel, que preconiza mucho el uso de este método, la cree indicada sobre todo en los casos en que la rarefaccion del aire del conducto auditivo mejora el estado del enfermo y disminuye ó hace cesar los zumbidos.

Pero si en algunos casos excepcionales los zumbidos han cesado, por lo regular no hacen más que disminuir, sin que por lo demás se llegue á obtener una mejoría del oido. Si existen vértigos, éstos cesarán al mismo tiempo que los zumbidos. Por último, Weber Liel consigna recaidas, ménos intensas, dice, que el estado primitivo, y ménos frecuentes, si la intervencion quirúrgica se ha verificado para una afeccion poco antigua.

En resúmen, nos parece muy difícil emitir un juicio exacto sobre el valor real de esta operacion, destinado sobre todo á combatir los zumbidos tan penosos de la otitis esclerosa.

Con el objeto de disminuir la presion intralaberíntica, J. Kessel ha aconsejado la *seccion del músculo del estribo*, y hasta la extraccion de este huesecillo. Esta seccion del músculo ha sido hecha tambien por Urbantschtsch, y ha obtenido buenos resultados.

Finalmente, no haremos más que indicar la *perforacion* ó trepanacion de la *apófisis mastóides*, preconizada en otro tiempo y felizmente abandonada hoy, en el tratamiento de la sordera á consecuencia de otitis media esclerosa.

Añadiremos, para terminar, que se ha ensayado, de una manera empírica, tratar los zumbidos debidos á la otitis media esclerosa por el uso de la electricidad. Unas veces se han empleado las corrientes farádicas, otras se ha hecho uso de las corrientes contínuas. Algunos resultados satisfactorios que se han obtenido, permiten hasta cierto punto ensayar este método terapéutico.

C.—Otitis media purulenta crónica.

Esta afeccion bastante frecuente, se designa todavía con el nombre de *catarro purulento* crónico, *otorrea;* pero debemos advertir que esta última denominacion es bastante mala, porque se aplica indistintamente á los derrames purulentos crónicos del oido medio, y á los del oido externo. Por consiguiente, es necesario distinguir las *otorreas externas*, sin perforacion del tímpano, de las *otorreas internas*, es decir, procedentes de la caja y que necesitan fatalmente la perforacion de la membrana timpánica (S. Duplay).

Etiología.—Unas veces, la inflamacion supurativa crónica resulta de una otitis media aguda, otras es consecutiva á un catarro crónico de la caja.

En otras circunstancias, la otitis media purulenta puede ser consecutiva á una otitis externa, una miringitis que ha determinado primero una perforacion del tímpano, y despues la inflamacion supurativa del oido medio.

Para S. Duplay muchas otorreas resultan del catarro crónico simple del oido medio, afeccion que puede ocasionar la perforacion del tímpano, sin fenómenos reaccionales.

Sin embargo, creemos que en cierto número de casos de otitis media purulenta crónica se desarrolla espontáneamente, en particular en los individuos débiles y escrofulosos (1).

Anatomía patológica.—La cavidad de la caja contiene moco pus, unas veces líquido, otras concreto, clarificado, y que se ha tomado por un tubérculo. Generalmente, pero no siempre, el tímpano está perforado. Esta perforacion se encuentra, sea por delante, sea por detrás del mango del martillo; presenta además una extension muy variable. Si en algunos casos presenta las dimensiones de una cabeza de alfiler, en otros muchos casos resulta de la destruccion de una parte bastante considerable del tímpano, de tal manera que este puede haber desaparecido por completo. Algunas veces tambien, en los niños muy pequeños, se puede observar la destruccion del hueso timpánico (Hinton).

(1) Véase p. 473.

Excepcionalmente se comprueba la existencia de perforaciones múltiples del tímpano.

En unos casos ovales, redondeadas, cordiformes ó reniformes, estas perforaciones pueden ser muy irregulares y de bordes festoneados.

Las partes de la membrana del tímpano que persisten todavía están espesadas, opacas, cretáceas y presentan con frecuencia adherencias anormales con el promontorio ó los huesecillos. Estos últimos pueden faltar, hasta el estribo, por haber sido eliminados con el pus; con frecuencia el mango del martillo no existe áun cuando queda su cabeza y su pequeña apófisis. Se ha observado tambien con bastante frecuencia la desaparicion de la rama larga del yunque, de lo cual resulta una desunion de la cadena de huesecillos.

H. Wendt indica la degeneracion de las fibras de los músculos de los huesecillos.

La mucosa que tapiza el oido medio está algunas veces casi normal; pero por lo regular está espesada, inyectada, y presenta osificaciones ó exóstosis parciales, que se encuentran con preferencia en la pared laberíntica. Es decir, que se observa en ella la anquilosis del estribo y la osificacion de las membranas de las ventanas redonda y oval. Además, estas alteraciones de la mucosa existirán hasta en las células mastóideas inflamadas tambien crónicamente (H. Wendt).

En cierto número de casos la mucosa de la caja presenta granulaciones, verdaderos botones carnosos, los cuales, adquiriendo un desarrollo más ó ménos considerable, forman fungosidades y hasta producciones polipiformes *(otitis fungosa, otitis granulosa)*.

Las paredes óseas de la caja rara vez están enfermas primitivamente; no lo están más que por propagacion de la inflamacion crónica que ataca á la mucosa. Se han indicado la osteitis, la cáries, la necrosis de estas paredes óseas, y segun el punto en que se manifiestan estas lesiones, se pueden observar complicaciones algunas veces terribles de la otitis supurada. Así es que la pared superior de la lesion ósea puede dar lugar á accidentes de meningitis y de encefalitis, á consecuencia de la proximidad de los centros nerviosos; que hácia la pared interna se puede observar la necrosis de un conducto semicircular (horizontal), y la del caracol, como hemos visto un buen caso. La destruccion del conducto ó acueducto de Falopio ocasiona la alteracion frecuente del nervio facial. Si las lesiones óseas se encuentran hácia las paredes inferior ó anterior, puede resultar la inflamacion, la ulceracion de la vena yugular interna, ó bien la ulceracion de la carótida interna. Más adelante nos volveremos á ocupar de estos accidentes.

Síntomas.—Existiendo en la inmensa mayoría de los casos la perforacion del tímpano, el derrame de pus, la otorrea, es el síntoma principal de la otitis crónica purulenta.

Este líquido es unas veces seroso, otras mucoso, muchas veces francamente purulento, amarillento ó verdoso; en algunos casos, y sobre todo cuando existen fungosidades ó alteraciones óseas, el pus es icoroso y mezclado con sangre. Se ha indicado la supuracion azul en la otorrea (Zaufal); además, con frecuencia el pus contiene microfitos en gran cantidad (Lucœ, Kramer, Politzer, etc.). La cantidad de pus que corre es muy variable: unas veces el líquido es poco abundante, otras corre en tal cantidad que mancha las almohadas durante la noche.

Su olor es generalmente fétido, y los enfermos se quejan vivamente de él.

Los fenómenos dolorosos son por lo regular poco acusados; sin embargo, sobrevienen con bastante frecuencia accesos inflamatorios, que determinan dolores bastante intensos, lo mismo que en la otitis aguda. Para S. Duplay, estos accesos indicarán el desarrollo de una osteoperiostitis de la caja, observacion que nos parece muy exacta.

La audicion puede ser casi normal ó completamente nula, lo cual resulta, del estado muy diferente de la cadena de huesecillos, ya conservada, ya destruida; de la integridad mayor ó menor de las ventanas redonda y oval: finalmente, de la anquilosis posible del estribo en la ventana oval. En algunos casos, además, hay propagacion de la inflamacion al oido interno (necrosis del caracol, de un conducto semicircular), de lo cual resulta la abolicion completa del oido. Algunas veces los enfermos se quejan tambien de zumbidos; pero estos no son muy frecuentes, al contrario de lo que se observa en la otitis esclerosa.

Por último, en estos últimos tiempos, se han notado trastornos de la gustacion y un aumento de la secrecion salival, en los casos de otitis supurada con lesion de la cuerda del timpano (Urbantschitsch).

Si se explora el oido, despues de haber hecho inyecciones detersivas en el conducto auditivo externo, se encuentra éste rojo, escoriado en las partes profundas inmediatas á la membrana del timpano. Esta membrana está perforada, sea por delante, sea por detrás del mango del martillo; algunas veces la perforacion es muy ancha y permite percibir la mucosa que tapiza el oido medio. Ya hemos dicho que el timpano puede estar completamente destruido, en cuyo caso se ve directamente la mucosa de la caja á nivel del promontorio. Esta es unas veces de un rojo vivo, otras de un color un poco amarillento, lisa y unida en ciertos casos, puede ser granulosa, fungosa, como ya lo hemos dicho.

El exámen directo permite casi determinar las lesiones de los huesecillos ó su ausencia; sin embargo, es muy difícil asegurarse de las alteraciones del estribo. S. Duplay dice que su cabeza puede aparecer bajo la forma de una pequeña eminencia rojiza situada hácia la parte postero-superior de la pared laberíntica.

Con estas lesiones del oido medio coexisten frecuentemente alteraciones de la trompa, cuyas paredes están con frecuencia espesadas y su conducto obstruido por la supuracion. Una insuflacion, los experimentos de Politzer y de Valsalva permiten asegurarse de su permeabilidad. Entonces, por lo regular, el pus corre con más abundancia por la abertura anormal del tímpano, lo que desembaraza la caja y mejora la audicion (Weber); tambien, algunas veces, á este derrame purulento sigue un silbido producido por el aire que se escapa por la perforacion del tímpano.

La duracion de la otitis media purulenta crónica es siempre bastante larga, á pesar del uso de un tratamiento racional.

Las terminaciones, aún felices, son bastante variables, sobre todo bajo el punto de vista de la reparacion del tímpano y del estado de la audicion. En efecto, frecuentemente, la abertura anormal del tímpano se cicatriza, aunque haga bastante tiempo que exista, y nosotros hemos tenido ocasion de observar numerosos ejemplos.

En este caso la cicatriz es con frecuencia blanquecina; se distiende fácilmente si se aumenta la tension en el oido medio, sea inyectando directamente aire en él, sea haciendo ejecutar el experimento de Valsalva.

En otros casos, por el contrario, la membrana queda perforada, y sin embargo, el derrame disminuye poco á poco y hasta cesa por completo. No obstante, esta perforacion persistente expone á recidivas de la inflamacion, por causa del más fácil acceso del aire frio hasta la caja (S. Duplay).

Un punto bastante importante que debe indicarse, es que la cicatrizacion del tímpano no mejora la audicion, y hasta aumenta algunas veces la sordera. Esto se explica, sea porque el tímpano está más rígido y recibe peor las vibraciones del aire exterior, sea además porque existe una desunion de la cadena de huesecillos. Finalmente, en algunos casos, esta cicatrizacion da lugar á la aparicion de zumbidos debidos probablemente á un aumento de presion intralaberíntica, la cual resulta de la rigidez del tímpano, que comprime entonces los huesecillos y la ventana oval.

Por el contrario, la persistencia de una perforacion del tímpano no parece entrañar una alteracion notable de la audicion, á ménos que no haya lesiones más profundas de la pared laberíntica.

En el caso de otitis con fungosidades, no es raro ver nacer de la caja producciones polipiformes que invaden el conducto auditivo y pueden presentarse hasta en el meato. Estas producciones han sido estudiadas con los pólipos del oido y necesitan una intervencion quirúrgica activa.

Si la inflamacion purulenta crónica se complica de alteracion ósea, lo cual no siempre es fácil de determinar claramente, la curacion puede obtenerse despues de la eliminacion de las porciones de huesos ne-

crosados y hasta de todo el caracol (Wilde, Grüber, Toynbee, H. Dennert, Richey, etc.), como hemos podido observarlo (F. Terrier).

La otitis crónica media supurada puede tambien determinar trastornos nerviosos considerables, unas veces localizados al nervio facial, otras generalizados á todo el sistema cerebro-espinal.

La situacion del nervio facial en el acueducto de Falopio, separado de la caja por una lámina ósea delgada, permite comprender la frecuencia de la parálisis facial en las otorreas crónicas internas. Unas veces la lesion del nervio resulta de la propagacion de la inflamacion á su neurilema por los numerosos agujeros que perforan la lámina ósea mencionada. Otras veces, por el contrario, esta lámina esta inflamada, necrosada, de lo cual resulta la compresion y la destruccion posible del nervio. En el primer caso, la mejoría en el estado de la caja hará desaparecer la parálisis; en el segundo, que ya hemos observado, la hemiplegia facial es definitiva.

Los trastornos nerviosos generalizados resultarán, sea del aumento de la presion intralaberíntica, sea de la propagacion de la inflamacion al oido interno, lo que se anunciará por dolores vivos, de forma neurálgica, zumbidos intensos y vértigos. Sea como quiera, se han notado tambien trastornos evidentemente reflejos, tales como convulsiones, ataques epilépticos, delirio y hasta la locura (Böke, Koppe y Schwartze, Hughlings Jackson, Bouchut, W. R. Gowers, Ed. Woakes, etc.) Más adelante nos ocuparemos de estos fenómenos extraños al estudiar la afeccion descrita con el nombre de *enfermedad de Ménière*, y el vértigo auricular.

Finalmente, en el curso de la otitis media crónica y supurada pueden desarrollarse complicaciones muy graves que ocasionen rápidamente la muerte; estas son: la meningo-encefalitis, abscesos del cerebro, la trombosis ó la flebitis de los senos craneanos, la ulceracion de vasos gruesos como la carótida y la yugular internas.

Haremos un estudio especial de estas complicaciones más adelante, como ya lo hemos dicho al tratar de la otitis aguda supurada.

Diagnóstico.—Cuando la perforacion del tímpano es suficientemente extensa, es fácil percibir y reconocer el orígen de la otorrea, así como el estado de la caja. El diagnóstico es un poco más difícil, cuando el tímpano está casi destruido ó cuando la perforacion es muy pequeña.

En el primer caso se puede tomar el promontorio por el tímpano recubierto de granulaciones rojas, es decir, inflamado. La exploracion con un estilete, verificada con precaucion, permite asegurarse si se llega á un plano resistente óseo, ó bien á una membrana; además, en este último caso, la exploracion es mucho más dolorosa.

Cuando la perforacion es muy pequeña, puede estar oculta por el pus, el cual presenta entonces latidos isócronos con el pulso. En algu-

nos casos, una gota de líquido, introducida en la abertura del tímpano, presenta estos latidos patognomónicos. La insuflacion de aire en la caja permite tambien rechazar el pus y hacerle salir por el orificio anormal del tímpano.

Reconocida la otitis supurada crónica, es necesario esforzarse en averiguar en qué estado están los huesecillos, si la mucosa presenta ó no vegetaciones; finalmente, si las paredes óseas de la caja están lesionadas. Se concibe, por consiguiente, con facilidad la importancia del exámen directo por medio del speculum, despues de haber limpiado perfectamente el conducto auditivo.

Las vegetaciones, que muchas veces llenan la cavidad timpánica, no están ligadas fatalmente á lesiones óseas, como algunos lo han creido; sin embargo, en cierto número de casos las hemos visto coexistir y quizás resultar de una necrosis, de una osteitis de las paredes duras del oido medio.

En algunos casos, el exámen con un estilete fino permite reconocer una porcion ósea denudada, reblandecida, en cuyo caso el diagnóstico no es dudoso. En muchas circunstancias, sin embargo, es necesario atenerse á los síntomas racionales, como los dolores vivos, profundos, neuralgiformes; el derrame de un pus icoroso, fétido, sanguinolento, que contiene algunas veces partículas óseas.

Pronóstico.—Es sério; en efecto, el derrame purulento del oido es siempre largo de curar y resiste muchas veces de una manera desesperada; la audicion está siempre más ó ménos alterada, algunas veces completamente abolida; por último, hay que tener en cuenta los trastornos nerviosos reflejos, en algunos casos terribles, la parálisis facial, la inflamacion posible de las meninges y del encéfalo, las ulceraciones, las trombosis de los gruesos vasos inmediatos y de los senos. Estos últimos accidentes dan lugar á una terminacion rápidamente mortal.

Tratamiento.—Es local y general.

El tratamiento *general* debe consistir en modificar todo lo posible el estado diatésico del sugeto, es decir, que se debe recurrir al uso de los medicamentos antiescrofulosos, antiherpéticos, etc.; no podemos detenernos aquí más en este tratamiento, del cual hemos hablado ya en otras ocasiones.

El tratamiento *local* debe llenar cierto número de indicaciones, que vamos á exponer brevemente.

Se prevendrá la estancacion del pus, su descomposicion y por consecuencia su olor infecto, haciendo inyecciones detersivas, astringentes y sobre todo antisépticas. Hemos usado con mucha frecuencia y con resultado las disoluciones fenicadas, ó las disoluciones de cloral al 500°.

Verificado el lavado, se tratará de modificar el estado de la mucosa por medio de instilaciones medicinales astringentes y cáusticas (tanino, alumbre, sulfato de zinc, de cobre, acetato de plomo, nitrato de plata).

Las insuflaciones de polvos medicinales no nos han dado sino malos resultados.

En caso de otitis granulosa, preferimos á todo los toques directos de las partes inflamadas con un pequeño pincel empapado de una disolucion cáustica (cloruro de zinc, nitrato de plata, percloruro de hierro, más ó ménos diluidos). En muchos casos nos han dado excelentes resultados las aplicaciones directas de tintura de iodo, de glicerina fenicada: esta última disolucion nos ha parecido excelente en las otorreas antiguas con formacion de micrófitos en el pus que permanece más ó ménos en el fondo del oido medio.

Este tratamiento, empleado de una manera contínua, conduce al cabo de un tiempo muy variable, á la disminucion y áun á la cesacion de la otorrea.

Si existen producciones polipiformes, es necesario estirparlas y cauterizar su punto de implantacion; por lo general, hay necesidad de recurrir muchas veces á este método operatorio. En el caso en que hay una perforacion del tímpano, no es raro verla cicatrizarse poco á poco, á medida que los accidentes disminuyen, concluyendo, por último, por obturarse. Pero en un gran número de casos la perforacion, más ó ménos extensa, subsiste á pesar del tratamiento, y en este caso es en el que se ha tratado de remediarla obturándola artificialmente.

Con el objeto principalmente de combatir los trastornos funcionales, de restablecer ó de mejorar la audicion, es para lo que se han ideado los *tímpanos* llamados *artificiales* (Marcus Bauzer, Leschevin, Searsley, Delean, Toynbee, Lucae). En unos casos este tímpano no es más que una simple bolita de algodon en rama humedecida, colocada sobre la perforacion (Yearslog); en otros, por el contrario, constituye una verdadera membrana artificial de caoutchouc vulcanizado, en el centro de la cual se fija, sea un pequeño hilo de plata que sirve para sostenerla (Toynbee), sea un pequeño tubo de caoutchouc de dos milímetros de diámetro (Lucae).

Cualquiera que sea la teoría que se acepte para explicar la accion del tímpano artificial, ya restablezca la continuidad de la cadena de huesecillos (Yearsley, Lucae), ya facilite la audicion desempeñando el papel de tímpano natural (Toynbee), ya refuerce las ondas sonoras (E. Veyrat), su uso puede aconsejarse en cierto número de casos.

Está indicado más especialmente cuando existe una desunion de la cadena de huesecillos, pero que sin embargo el estribo está todavía en su lugar y es movible en la ventana oval; pero no es siempre posible diagnosticar este estado especial de las partes, por lo que se puede por lo ménos experimentarle y quitarle ó dejarle ulteriormente.

El uso del tímpano artificial presenta, sin embargo, algunos inconvenientes en el sentido que irrita el conducto auditivo y puede exasperar y dar origen á accidentes de supuracion. Por lo que los otólogos han tratado de sustituir á los aparatos de Toynbee, de Lucae, etc., el uso de una simple lámina de algodon en rama que se empapa de glicerina (E. Veyrat): este es casi el *modus faciendi* de Yearsley. Se concibe que se puede utilizar sin peligro este método de obturacion, áun cuando haya todavía supuracion de la caja, á condicion, no obstante, que esta secrecion no sea muy abundante y no vaya acompañada de accidentes inflamatorios.

Si existe una lesion ósea de las paredes del oido medio, es necesario emplear irrigaciones detersivas y antisépticas, pero ser reservado en el uso de las instilaciones astringentes y cáusticas, á fin de evitar un acceso agudo de osteoperiostitis más ó ménos difusa y que puede ocasionar graves complicaciones.

S. Duplay aconseja además los revulsivos (vejigatorios, cauterios, sedales) detrás de las orejas, y cree haber moderado de esta manera la inflamacion ósea y hasta impedido la aparicion de las complicaciones.

La terapéutica de estas últimas la estudiaremos más adelante.

§ III.—Otitis tuberculosa.

Esta inflamacion del oido medio, resulta de la produccion de tubérculos en la caja, el peñasco, las células mastóideas (Rillet y Barthez, Ménière, Wilele, Morel-Lavallée, Toynbee, etc.), ó bien, por el contrario, es debida á la propagacion al oido medio de la inflamacion de la faringe, tan frecuente en los tuberculosos (Grisolle, Triquet, Hardy y Béhier, de la Belliére).

Esta cuestion no nos parece resuelta actualmente; sin embargo, sin hacer intervenir fatalmente la tuberculosis primitiva del oido medio, por otra parte posible, nos inclinamos á admitir, en presencia de los hechos clínicos, una inflamacion especial, que no siempre estará ligada á alteraciones inflamatorias de la cavidad de la faringe, como algunos autores afirman.

Anatomía patológica.—Las lesiones son muy análogas á las de la otitis crónica supurada, así es que se encuentran: las partes profundas del conducto auditivo escoriadas, el tímpano perforado, destruido; el oido medio lleno de un pus líquido fétido; la mucosa macerada ó destruida en parte.

Los huesecillos están alterados, han desaparecido ó están desunidos; sus músculos, sus ligamentos están reblandecidos, macerados.

Las células mastóideas están unas veces normales, otras inflamadas

y llenas de un pus seroso ó concreto, caseiforme, considerado por algunos como un tubérculo enquistado.

El peñasco puede estar necrosado ó inflamado; la trompa sana ú obliterada por la tumefaccion de su mucosa.

En resúmen, excepto en un caso de perforacion del tímpano (Tillaux), no se han observado tubérculos, y áun este caso es dudoso.

Síntomas.—Unas veces la afeccion empieza por fenómenos de otitis aguda seguidos bien pronto de perforacion del tímpano y de otorrea; pero por lo regular, al ménos segun nuestra propia observacion, los accidentes primitivos son nulos ó casi nulos, y los accidentes que inquietan al enfermo son la otorrea, la sordera, y los zumbidos.

Con frecuencia se observa una fetidez excesiva del pus, lo cual en muchos casos será debido á alteraciones óseas; además el líquido que se derrama por el oido puede contener partículas de hueso mezcladas con él. En este caso, lo mismo que en la otitis supurada crónica, la exploracion con el estilete permitirá muchas veces reconocer las alteraciones óseas.

La *marcha* de las lesiones es por lo regular invasora; la perforacion del tímpano se agranda, los huesecillos están desunidos y son eliminados; puede ser atacado el oido interno membranoso, el peñasco se altera; por último, las células mastóideas supuran tambien.

De la misma manera que en la otitis crónica media supurada, se han observado frecuentes complicaciones en la evolucion de la otitis tuberculosa; tales son: la hemiplegia facial, la trombosis, la flebitis de los senos y de la yugular interna, la ulceracion de la carótida interna, finalmente, la meningitis y la encefalitis supuradas.

El *diagnóstico* entre esta afeccion y la otitis media crónica supurada es difícil de hacer; sin embargo, la existencia de tubérculos en otros órganos, y en particular las lesiones pulmonares, nos parecen dominar toda la cuestion clínica.

El *pronóstico* es muy sério, vista la tendencia invasora de la enfermedad y el estado general del sugeto.

Tratamiento.—Debe dirigirse sobre todo contra el estado general: tónicos, aceite de hígado de bacalao, ferruginosos arsenicales, etc.

Respecto al tratamiento local, es el mismo que el de la otitis crónica media supurada.

§ IV.—Otitis de los recien nacidos.

Sospechada por Duverney, la otitis de los recien nacidos ha sido especialmente estudiada por von Tröltsch, Schwartze, Wreden, Parrot,

Barety y Renaut, H. Wendt, Kutscharianz, etc. Esta otitis es extremadamente frecuente, segun la mayor parte de estos autores; pero debe tenerse en cuenta que han observado en los hospitales de niños, es decir, en un medio en cierta manera predispuesto. Esto explica por qué se ha podido decir que en las autopsias la otitis existia dos veces de cada tres (von Tröltsch) y hasta tres veces de cada cuatro (Wreden); pero se trataba entonces de niños que habian muerto de afecciones diversas y en particular de *atrepsia*, segun la expresion del profesor Parrot, es decir, en condiciones especiales de miseria fisiológica que no pueden compararse á las condiciones normales de la mayor parte de los recien nacidos. Por lo que es inaceptable pretender que el catarro purulento es un fenómeno fisiológico en el recien nacido (Rinecke).

Patogenia.—En el feto, la caja está completamente llena por una especie de rodete mucoso, gelatiniforme, formado de tejido embrionario; pero este rodete, desarrollado sobre todo á expensas de la mucosa que tapiza la pared laberíntica, se reabsorbe poco á poco segun unos (Kutscharianz); rápidamente y en el momento del nacimiento, segun otros (Wreden); de lo cual resulta la penetracion del aire por la trompa y hasta en el oido medio.

Que esta regresion resulte de una especie de encogimiento de la mucosa, combinado con la descamacion epitelial (von Tröltsch), de un trabajo de regresion especial, que resulte de la respiracion (Wreden), de la trasformacion del tejido embrionario en tejido fibroso (H. Wendt), etcétera; no demuestra por eso ménos la existencia de un trabajo activo y rápido del lado del oido medio. Por lo que se puede explicar la fácil aparicion de accidentes inflamatorios.

Segun la mayor parte de los autores que se han ocupado de esta otitis, las afecciones de las vias respiratorias parecen darla orígen más especialmente, sea impidiendo la renovacion del aire en la caja, sea trasmitiendo por continuidad la inflamacion de la mucosa naso-faríngea á la del oido medio (Wreden). Advertiremos, sin embargo, que Baréty y Renaut creen que la otitis de los recien nacidos se desarrolla no por propagacion, sino primitivamente en el oido medio y bajo la influencia de esta causa general descrita con el nombre de atrepsia.

Anatomía patológica.—Las investigaciones anatómicas verificadas sobre este objeto, han sido especialmente seguidas por el profesor Parrot, Baréty y Renaut; vamos á reasumirlas.

Al principio la mucosa está poco alterada, recubierta de una serosidad amarillenta, unas veces trasparente, otras turbia, y mezclada con copos irregulares, que se acumulan en las partes declives. Más tarde la mucosa se inyecta, se espesa, se vuelve friable, y la caja contiene un líquido gelatinoso, mucoso, de color violeta ó verde, el cual

algunas veces se presenta en todas las paredes del oido medio. Con frecuencia, si la inflamacion ha sido más intensa todavía, el catarro mucoso será purulento, y la caja estará llena de una masa de pus verdoso, unas veces difluente, otras espeso y que se puede separar en masa como un coágulo, arrastrando una parte de la mucosa con él. Finalmente, en muchos casos el pus es muy espeso, amarillento ó amarillo verdoso, sobre todo cuando los recien nacidos están ictéricos. La mucosa de la trompa está rara vez hipertrofiada é inflamada. La membrana timpánica está inyectada, reblandecida, friable, pero *no perforada* (von Tröltsch, Baréty y Renaut), hecho que sin embargo no es constante (Wreden).

En lugar de considerar las diversas lesiones consignadas anteriormente como fases sucesivas de un proceso patológico idéntico en su naturaleza, Kutscharianz considera la primera fase como no constituyendo más que una especie de exageracion del estado fisiológico, en el sentido de que antes del nacimiento la caja contiene un líquido que reemplaza á las almohadillas edematosas de la mucosa.

La supuracion del oido medio con lesion de los huesecillos, osteoperiostitis de la caja y del peñasco, no han sido descritas hasta ahora; ¿resulta esto de la marcha rápida de la afeccion? (Renaut y Baréty). ¿No hay más bien cierto número de niños que no sucumben y en los cuales se desarrolla más ó ménos tarde una otitis supurada con perforacion del tímpano, etc.? Hemos observado algunos casos que militan en favor de esta opinion.

Sea como quiera, el proceso histológico de la otitis media de los recien nacidos será muy análogo al del catarro de la mucosa respiratoria, no solamente bajo el punto de vista de las lesiones de la mucosa, sino tambien bajo el punto de vista de los exudados y de sus trasformaciones (Baréty y Renaut). Estos dos autores han indicado tambien la frecuencia de alteraciones de los músculos de los huesecillos, los cuales desde el principio presentan lesiones de miositis.

Síntomas.—Son muy mal conocidos; así es que se han observado quejidos intensos, persistentes, exasperados por el movimiento (von Tröltsch), signos de los más hipotéticos y los cuales por lo demás, es necesario, siempre que se pueda subordinar al exámen directo con el speculum.

En resúmen, el diagnóstico de estas lesiones está todavía por hacer, con mucha frecuencia se deben confundir con los trastornos del encéfalo ó de las meninges; por lo regular tambien coexisten con lesiones graves de las vías respiratorias ó con alteraciones de la nutricion (atrépsia) y pasan completamente desapercibidas. Es, sin embargo, de gran utilidad comprobar la existencia y sobre todo la evolucion de la otitis media de los recien nacidos, la cual, se-

gun cierto número de clínicos, puede determinar una sordera absoluta y desempeñar un gran papel en la produccion de la sordo-mudez.

En cuanto al *tratamiento*, no puede ser indicado, porque los niños muy pequeños escapan por completo á los métodos racionales del tratamiento de las afecciones del oido; sin embargo, si se ha hecho un diagnóstico cierto, ¿se podrá recurrir á la paracentésis del tímpano y á las inyecciones detersivas?

D.—Tumores de la caja.

Estos tumores son relativamente raros, sobre todo si no se comprenden en ellos los *pólipos*, aunque cierto número de ellos se desarrollan en la caja del tímpano, como ya lo hemos dicho.

1.° *Exóstosis.*—Se observan en la otitis esclerosa, pero nunca adquieren entonces un volúmen muy considerable, por lo que no han llamado la atencion. Zaufal ha observado un exóstosis de la pared posterior é interna de la caja, que llenaba esta cavidad. Este tumor, probablemente congénito, no fué reconocido durante la vida.

2.° *Epiteliomas, sarcomas.*—Estas producciones malignas, descritas bajo la denominacion de cáncer, son primitivas ó secundarias (S. Duplay), y en este último caso no nos interesan aquí.

El *epitelioma primitivo*, nace probablemente de la mucosa de la caja y ha sido observado por Brunner, S. Duplay, H. Schwartze. En cuanto al *sarcoma primitivo*, nace de los huesos; de aquí los osteosarcomas observados por Boke y S. Duplay.

Cualquiera que sea la naturaleza histológica del tumor maligno, se anunciará por dolores vivos de forma neurálgica, acompañados de sordera y de zumbidos. A estos fenómenos se une un derrame sero-purulento, teñido de sangre y muchas veces verdaderas otorragias.

Por el exámen directo se comprueba, sea en la caja, sea tambien hasta en el conducto auditivo externo, la existencia de un tumor fungoso, blando, que sangra al menor contacto y presenta una coloracion gris amarillenta bastante especial, segun S. Duplay.

Sea como quiera, el diagnóstico con las simples fungosidades, debidas ó no á una alteracion ósea, es siempre muy difícil, y en un caso en que nos encontrábamos perplejos, hemos recurrido á un medio clásico; á la ablacion de una parte de estas masas polipiformes y á su exámen micrográfico.

La *marcha* de estas producciones malignas es generalmente muy rápida, invaden las partes vecinas y determinan bien pronto graves accidentes: encefalitis, meningitis, hemorragias mortales.

En un principio, se podria, creemos, tratar de estirpar la produccion morbosa y cauterizar su punto de implantacion; pero como el mal no se reconoce sino al cabo de cierto tiempo, este medio no puede utilizarse, por no estar la degeneracion ya limitada.

En estos casos el tratamiento es puramente paliativo: calmar los dolores y combatir los accidentes que puedan sobrevenir.

3.° *Colesteatomas.*—No haremos más que mencionar su existencia en la caja.

Estos tumores sólidos, de aspecto pizarroso (Itard, Bonnafont), que se han comparado á los tumores sebáceos (Hinton), á los tubérculos, parecen formados en su mayor parte de masas epiteliales y de colesterina. Resultan para H. Wendt de una inflamacion especial, descamativa del oido medio (1).

E.—Embolias de la caja.

Han sido indicadas por H. Wendt y más recientemente por F. Trautmann, el cual las ha observado con bastante frecuencia en las autopsias de individuos atacados de endocarditis.

Para algunos autores, estas embolias explicarian las sorderas súbitas, que se han observado algunas veces en los individuos cardiacos.

F.—Vicios de conformacion.

No haremos más que indicar los vicios de conformacion de la caja, cuya importancia clínica es muy relativa.

Bibliografía.—Alarcd, *Essai sur le catarrhe de l'oreille*, tésis de Paris, año XI (1807).—Montfalcon, Itard, *Otite, otorrhée*, en *Dict.* en 60 vol., t. XXXVIII, p. 24, 511; 1819.—M. T. Deleau, *Mém. sur le perf. de la membr. du tympan*, Paris, 1822.—D. Dallas, *Essai sur l'otite*, Paris, 1834, A. Bérard, *Oreille path.*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXII, p. 353; 1840.—E. Hubert-Valleroux, *Mem. sur l'abus et les dangers de la perf. de la memb. du tympan, etc.*, Paris, 1843.—Idem, *Mém. sur le catarrhe de l'oreille moyenne, etc.*, Paris, 1845.—Damour, *Des obstacles à la circul de l'air dans l'oreille moyenne*, tésis de Paris, 1849, n° 22.—Housselle, *Mitteilung ü. Toynbee's Kunstliches Trommelfell*, en *Deutsche Klinik*, Bd. VI, s. 581; 1854.—Ed. Clarke, *Obs. on the causes, effects, a treat, of the memb. tympani*, en *the Americ. Journ. of the med. sciencies*, vol. 35, p. 13; 1858.—H. Schwartze, *U. Erkrank. des Geororgans im Typhus*, en *Deutsche klinik*, s. 271 y 293; 1861.—L. Deleau, *Des dlouches d'air et du cath. de la trompe d'Eustache dans le trait. des mal. de l'oreille*, tésis de Paris, 1863, n° 31.—Schwartze, *U. Erkrank des Mittelohres im Kindalter*, en *Journ. f. Kinder Krank.*, 1864.

(1) *Arch. der Heilkunde*, p. 428, Leipz., 1873.

—Idem, *Kuntsliche perf. des Trommelfells*, en *Arch. fur. Ohrenheilk.*, Bd. II, s. 4 y Bd. III, s. 4, 1865-66.—A. Politzer, *U. d. Entste hung. des Licht Kegels am Trommelfelle*, en *Ibid.*, Bd. I, s. 155; 1864.—Level, *Du catarrhe de l'oreille moyenne, tésis de Strasbourg*, nº 968; 1866.—Hubert-Valleroux, *De l'otorrhée*, en *Gazette hebd.*, p. 387 y 404; 1866.—H. Schewartze, *Beit. z. path. anat. des Ohres*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. II, s. 280; 1866.—J. P. Bonnafont, *Consid. s. l'otorrhée, etc.*, en *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXII, p. 607; 1867.—Wreden, *De otitis media neonatorum*, en *Monatsch. f. Ohrenkeilk.* nº 7 y sig., 1868.—J. Parrot, *De l'otite moyenne chez le n-né*, en *Soc. méd. des hôp.* de Paris, 9 Abril 1869.—Baréty y Renant, *Otite interne chez les nouveau-nés, etc.*, en *Arch. de physiologie*, t. II, p. 374; 1869.—Zaufal, *U. das Vorkommen seroser Flussig Keit in der Paukenhohle*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. V, s. 38; 1869.—Peter Allen, *Lectures on aural catarrh., etc.*, Lóndres, 1871, 2ª edic., 1874.—W. B. Dalby, *Non. pural. catarrh. of. the mideldde, ear*, en *Brit. méd. Journ.*, vol. II, p. 454; 1872.—H. Wendt, *Secundare Veranderungen, besonders der Schleimhaut im Mittelohr*, en *Arch. der Heilkunde*, Bd. XIV, s. 274; 1873.—J. Grüber, *Die mehrfache Durchschneidung der Trommelfells, etc.*, en *Monatsch. f. Ohrenkeilk*, nº 4, col. 52 y 5, col. 59; 1873.—Zaufal, *U. das Vorkommen blaner Otorrheen*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. VI, s. 206; 1872.—F. Prevot, *De l'otite chez les tuberculeux*, tésis de Paris, 1873, nº 291.—H. Wendt, *U. einen vahrscheinlich embolischen vorgang in der Schleinhaut der Paukenhohle*, en *Arch. der Heilkunde*, Bd. IV, s. 293; 1873.—R. Voltolini, *U. eine neue Operat. am Trommelfell.* en *Allg. med. cant. Zeitung*, p. 1121; 1874.—Idem, *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1874, nº 5, col. 57, y nº 6.—Weber-Liel, *Zur Frage der Heilwirkung der Tenot. d. Musc. Tensor tympani*, en *Monatsch. f. Uhrenk*, nº 6, col. 69; 1874.—H. Wendt, *U. neugebildete Memb. u. Strange in Mitte lohr*, en *Arch. d. Heilkunde*, Bd. XV, s. 97; 1874.—C. F. Rohrer, *Du catarrhe sec. de l'oreille moyenne*, en *Corresp. Blatt. f. Schweiz aertze*, números 8 y 9; 1874.—J. Grüber, *Ein neues Verfahren z. Herausbeford. flüsig. Substanz, etc.*, en *Monatsch. f. Ohrenheilk*, nº 12, col. 141; 1874.—T. de la Bellière, *Étude sur l'otite des phtisiques*, tésis de Paris, 1874, nº 450.—J. Badin, *Sur la perf. artif. du tympan*, Id., 1875, nº 8.—Lévi, *Des divers moyens proposés pour maintenir ouverte une perf. chirurgie. de la m. du tympan*, en *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, t. I, p. 349, Paris, 1875.—Longhi, *Sulla perforat de memb. del Tympano*, en *Gaz. ital., Lomb.*, 7ª série, vol. II, p. 9 y 11; 1875.—A. Ravogli, *La myringotomia, etc.*, en *Arch. de med. chirg. igiene*, Roma, Junio, 1875.—Philipeaux, *De l'otite catarrhale chronique, etc.*, en *Lyon médical*, XVIII, p. 543; 1875.—S. Cordier, *Essai sur le catarrhe de l'oreille moy., etc.*, tésis de Paris, 1875, nº 382.—J. Maffre, L. Rey, *Sur la suppuration de la caisse*, tésis de Paris, 1875, nº 281.—Kutscharianz, *U. d. Entzünd. d. Mittelohrs bei Neugeborenen, etc.*, en *Arch. f. Ohrenheilk*, Bd. X, s. 119; 1875.—Gellé, *L'oreille et l'épidémie cath., etc.*, en *Tribune médicale*, p, 267; 1875.—H. Schwartze, *Ein Fall. von prim. Epithelialkrebs des Mitelohrs*, en *Arch. f. Ohrenh.*, Bd. IX, s. 208; 1875.—R. Voltolini, *U. Fremde Korper in der Paukenhohle, etc.*, en *Monatsch. f. Ohrenth.*, nº 5, col. 69 y nº 6, col. 85; 1876.—C. Miot, *De la myringodectomie*, en *Progrés. médical*, p. 226, 248, etc., Paris, 1876.—Cumberbatch, *Paracentesis of. the mem. tympani, etc.*, en *St. Barthol. Hosp. Rep.*, vol. 12, p. 171; 1876.—Weber-Liel, *Fürstenheim, Brosicke, Hirschberg*, Lovinson, *Discussion á la Soc. de Hufeland*, en *Berlinier Klini.*, Wochensch., nº 37, p. 538; 1876.—J. Kessel, *U. d. Durchschn. des Steighügel Alus Ket., etc.*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. XI, s. 199; 1876.—Carl Michel, *Ghirurg. Behandl. des chronischen Ohreatarrhs*, en *Contralblatt f. med. Wissens*, s. 738; 1876.—A. Politzer, *Notiz. z. Behandl. d. chronisch. Mittelohreit.*, en *Arch. f.*

Ohrenheilk., Bd. XI, s. 40; 1876.—V. Urbantschitsch, *U. Anomalien d. Geschmacksemp., etc.*, en *Berliner Kl. Wochensch.*, s. 682; 1876.—Paulsen, *Treat. of. Otorrhea*, en *Boston, med. à surg. Journ.*, 15 Noviembre, 1876. —H. Beugnon, *Et sur otorrhée, etc.*, tésis de Paris, 1877, nº 37.—L. Turnbull, *Perf. artif. of the. memb. tympani*, Philadelphia, 1877.—Idem, *Tenot. of the tensor tymp.*, en *Philadalp. med. a surg. Reporter*, Enero, 1877.— Leon Bouchain, *De l'otite sèche*, tésis de Paris, 1877, nº 189.—A. Lucœ, *U. d. Anwend d. Gehorgang-Luftdouche, etc.*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. XII, s. 204; 1877.—A. Després, *Mal. de l'oreille moyenne*, en *Nouv. dict. de med. et chir. prat.*, t. XXV, p. 70; 1878 (Bibliogr.)—F. Trautmann, *Dies embolischen Erkrank. des Gehororgans*, en *Arch. f. Ohrenh.*, Bd. XIV s. 73; 1878.—Idem, *Berliner Klin. Wochensch*, nº 49, s. 731; 1878.—Blake, *Treat. of the perf. memb. tymp.*, en *Report. of. the first Congress of internat. Otolog. Society*, p. 121, New-York, 1877.—R. Voltolini, *U. das Offenhalten einer Künstalich. OEffnung im Trommelfelle, U. d. Rinhformige Canule*, en *Manatsch f. Ohrenheilk.*, nº 1, col. 1, 1878.—E. Méniére, *Corps etr. dan la caisse, etc.*, en *C. R. du Cóngrés period. intern. des sc. méd.*, Amsterdam, 1879.—Turbaux, *Des formes subaigues et chron. du catarrhe non pural. de la caise du tympan*, tésis de Paris, 1879, nº 318.

Consúltense además los *Clásicos* y los *Tratados especiales*.

§ III.—Enfermedades de la trompa de Eustaquio.

Situada entre la cavidad posterior nasal y el oido medio, la trompa de Eustaquio presenta, como se sabe, el aspecto de dos conos unidos por su vértice.

El cono interno ó parte ósea pertenece al oido medio y participa de todas las lesiones de esta cavidad. El cono externo ó faríngeo forma una especie de divertículo de la cavidad posterior nasal, así que la mayor parte de esta cavidad posterior, se extiende casi fatalmente á la parte cartilaginosa de la trompa.

Resulta de estas observaciones que las enfermedades aisladas de la trompa son extremadamente raras y que con frecuencia se han descrito con diversos nombres, lesiones que interesaban á la vez la cavidad posterior nasal, la trompa y la caja del tímpano.

Tambien se puede añadir que desde la demostracion clínica y anatómica de las relaciones estrechas que existen entre la cavidad posterior nasal y la caja, por el intermedio de la trompa, el estudio de la patogenia de las afecciones del oido ha hecho un progreso real. De lo cual resulta, se comprende, la posibilidad de una terapéutica más racional, y por consiguiente, más eficaz.

A.—Lesiones traumáticas.—Cuerpos extraños.

Son muy raras á causa de la situacion profunda del órgano; sin embargo, se concibe su posibilidad en ciertas tentativas de suicidio, por ejemplo, en las fracturas de la base del cráneo (S. Duplay).

El cateterismo de la trompa hecho con violencia ó mal practicado

puede lesionar la mucosa de la trompa, y si este cateterismo va seguido de una inyeccion de aire verificada con fuerza puede desarrollar un enfisema más ó ménos extenso del velo palatino, de la region lateral del cuello y de la mejilla correspondiente.

Este accidente da lugar á un vivo dolor que cesa con bastante rapidez, en algunos casos á un poco de disnea; por lo demás el enfisema del tejido celular desaparece rápidamente y todo entra en el órden. Sin embargo, se han indicado accidentes y hasta casos de muerte á consecuencia de cateterismo con enfisema (Turnbull).

Ya hemos indicado la posibilidad de encontrar en el oido medio cuerpos extraños que habian penetrado por la trompa de Eustaquio (1); sin ocuparnos del valor de estos hechos, diremos que se ha comprobado la presencia de cuerpos extraños (espiga de cebada), en la porcion faríngea de la trompa de Eustaquio (Fleischmann).

B.—Lesiones inflamatorias.

Descritas de una manera especial por la mayor parte de los otólogos franceses, éstas, ya lo hemos dicho, no existen aisladas sino que están fatalmente ligadas, sea á una alteracion del oido medio, sea con más frecuencia todavía á la inflamacion de la cavidad posterior nasal.

Por consiguiente, no describiremos aparte la inflamacion de la trompa, remitiendo al lector á los párrafos consagrados al estudio de las inflamaciones de la cavidad posterior nasal y del oido medio (2).

C.—Obstruccion de la trompa.

Causas múltiples pueden determinar la obstruccion y hasta la obliteracion de la trompa de Eustaquio.

En muchos casos, la inflamacion de la cavidad posterior nasal, ó bien la del oido medio es la que, propagada á la trompa determina en ella una tumefaccion de la mucosa y una obliteracion debida, sea al moco, sea al moco-pus. En estas circunstancias la mucosa puede estar granulosa, y áun ulcerada.

Los tumores de la cavidad posterior nasal, como los pólipos mucosos, los fibromas naso-faríngeos, pueden deprimir ú obliterar mecánicamente el orificio interno de la trompa. Sin embargo, creemos que en muchos casos, la obstruccion resulta tambien de la inflamacion de la cavidad posterior nasal propagada á la trompa de Eutaquio. En este caso sucede lo que en los tumores adenóideos y cuando hay hipertrofia de las amígdalas; estas últimas, sin embargo, no pueden nunca obrar

(1) Véase p. 500.

(2) Véase págs. 405 y 501.

de una manera mecánica sobre el pabellon de la trompa, como se ha creido durante mucho tiempo.

En algunos casos pueden obliterar la trompa tapones de moco concreto (Dauscher, Löwenberg). Los cuerpos extraños pueden en rigor determinar los mismos accidentes.

Por último, en ciertas circunstancias se han observado bridas, coartaciones consecutivas á ulceraciones del orificio gutural; este puede hasta estar completamente obliterado (Lindenbaun).

Estas obstrucciones cicatriciales resultan por lo regular de la sífilis, segun hemos podido observar.

Bonnafont ha señalado la existencia de repliegues valvulares de la mucosa, que obliteran en parte la trompa y se encuentran á 15 ó 20 milímetros de su orificio faríngeo. Finalmente, Toynbee ha comprobado una estrechez de la porcion ósea de este conducto, en un indivíduo atacado de otitis supurada; probablemente se trataba de una alteracion consecutiva á la inflamacion (J. d'Hubert).

En resúmen, como dicen los autores del *Compendio de cirujía*:

«Los obstáculos capaces de producir esta afeccion residen fuera del conducto, en su interior ó en el espesor mismo de sus paredes; de lo cual resultan las obstrucciones por compresion, por atascamiento, por infarto inflamatorio, por coartacion, bridas ú obliteracion.»

Síntomas.—Los fenómenos funcionales son una sordera más ó ménos acusada; zumbidos, silbidos de intensidad variable; una sensacion de tension, de plenitud en el oido enfermo y hasta en todo el lado correspondiente de la cabeza. A estos accidentes se unen algunas veces desvanecimientos, vértigos y hasta náuseas.

La membrana del tímpano está más cóncava que en el estado normal, lo cual resulta de la rarefaccion del aire contenido en la caja y cuya tension tiende á disminuir. Esta concavidad exagerada del tímpano es muy marcada principalmente hácia la parte central de la membrana. Existe una prominencia anormal de la apófisis externa del martillo y se ha visto el mango de este huesecillo acortado. El triángulo luminoso normal está retraido, alargado y no forma por lo regular más que una raya luminosa.

Si la membrana del tímpano está intacta, se puede percibir por trasparencia la coloracion rosácea del promontorio y, por detrás del mango del martillo, la rama mayor del yunque.

En muchos casos se observa una hiperemia del tímpano y con frecuencia tambien los caractéres de un catarro agudo ó crónico de la caja, lesion que coexiste con la obstruccion de la trompa y hasta la determina.

Si se quiere hacer penetrar el aire en la trompa por el método de Valsalva ó de Politzer y al mismo tiempo se ausculta el oido con el

otóscopo, no se percibe ningun ruido, ó bien se oyen estertores variables que indican la existencia de mucosidades en la trompa ó en el oido medio. En estos experimentos se comprueba tambien, al examinar la membrana del tímpano, que ésta no es rechazada hácia fuera como debe suceder en el momento en que el aire penetra en la caja.

El cateterismo de la trompa, seguido de insuflacion, pone tambien de manifiesto los fenómenos indicados anteriormente. Finalmente, se puede utilizar el uso de candelillas para penetrar en la trompa y asegurarse de la existencia de una coartacion. Aplicando un reloj ó el diapason á las paredes del cráneo, se percibirá mejor el sonido del lado enfermo que del lado sano, sobre todo si se tapa el conducto auditivo externo. Si se hace uso del otóscopo de tres ramas, se comprueba, en el lado enfermo, una debilitacion en la trasmision del sonido por los huesos del cráneo.

El mecanismo de estos diferentes fenómenos se explica en parte por la absorcion del aire contenido en la caja, el rechazamiento del tímpano hácia adentro bajo la influencia de la presion atmosférica, el rechazamiento de la cadena de huesecillos y sobre todo el del estribo en la ventana oval. De lo que resultan, la sordera, los zumbidos, los vértigos, la concavidad del tímpano, su inmovilidad, y hasta los fenómenos de reforzamiento del sonido en el oido enfermo (Politzer).

Diagnóstico.—Resulta del conjunto de fenómenos que acabamos de examinar, y principalmente de los resultados obtenidos por el cateterismo combinado con la auscultacion del oido y el uso de candelillas. Pero una vez reconocida la obstruccion, es necesario tambien determinar su causa, y por consecuencia proceder al exámen de la cavidad posterior nasal. Por consiguiente, se hará uso, si se puede, del espejo rinoscópico y del tacto directo, para reconocer los tumores, las cicatrices, la inflamacion aguda ó crónica de la cavidad posterior nasal.

Pronóstico.—Cuando la obstruccion es de fecha reciente, cuando resulta de la acumulacion de moco, por ejemplo, y se puede insuflar el aire en la caja, el pronóstico es generalmente benigno.

No sucede lo mismo si la lesion es ya antigua; en efecto, en estos casos se ha observado la atrofia de la membrana del tímpano, la anquilosis de los huesecillos, la estrechez del tímpano. Añadiremos que estos accidentes no nos parecen ser debidos solamente á la inmovilizacion del tímpano y á su proyeccion hácia dentro; creemos que en la mayor parte de los casos resultan de una inflamacion concomitante del oido medio.

Tratamiento.—Varía completamente segun la causa que ha determinado la obstruccion de la trompa. Si hay compresion de la abertura faringea, determinada por un tumor, es necesario estirpar la produccion morbosa si se puede.

Si existe, como sucede con más frecuencia, un catarro naso-faríngeo agudo ó crónico, éste deberá tratarse siguiendo las reglas anteriormente indicadas (1). Lo mismo se obrará en caso de lesiones de la cavidad posterior nasal debidas á la sífilis ó la escrófula (2).

Con el objeto de restablecer la permeabilidad del conducto de la trompa, es necesario esforzarse en hacer penetrar el aire en la caja. Con este objeto se utilizará el experimento de Valsalva, el método de Politzer, y sobre todo, el cateterismo. Este último método permite además inyectar vapores medicinales, y sobre todo practicar inyecciones, como ya lo hemos dicho al tratar de la otitis esclerosa (3).

Cuando no se puede inyectar aire, por estar el conducto de la trompa muy retraido, se deben emplear las candelillas. Estas se hacen con cuerda de guitarra, ballenas, laminaria; su diámetro varía de medio á dos milímetros; su extremidad debe ser obtusa. Generalmente, en algunas lesiones se obtiene una dilatacion suficiente para poder usar las duchas de aire, de vapores ó de líquidos medicinales.

Algunos autores han creido deber aconsejar la cauterizacion de la cavidad de la trompa (Bonnafont), procedimiento peligroso que puede provocar una inflamacion aguda muy grave (S. Duplay). Finalmente, si existe una obliteracion completa é infranqueable de la trompa, por ejemplo, á consecuencia de una cicatriz viciosa (Lindenbaun), se estará autorizado á practicar la miringodectomía, sin contar demasiado con un resultado durable, por tener la abertura verificada en el timpano una tendencia fatal á obliterarse.

D.—Dilatacion de la trompa.

Esta afeccion, que no ha sido estudiada sino hace poco tiempo, se traduce por una resonancia anormal de la voz y áun de la respiracion; en el oido enfermo, una especie de *autofonía* ó de *timpanofonía* (W. Poorten, Brunner).

Si se oblitera el orificio del conducto por la sonda ó por la introduccion de una pequeña candelilla, la resonancia cesa, para reaparecer en cuanto el cuerpo obturador se quita.

Se concibe que en estos casos se puede aconsejar la cauterizacion del orificio externo de la trompa, con el objeto de provocar un retraimiento cicatricial.

Bibliografía.—Gairol, *Rech. sur la surdite, etc.*, en *Mem. de l'Ac. de med.*, t. V, p. 525, Paris, 1836.—Deleaujeune, *Traité du cathéterisme de la trompe d'Eustache, etc.*, Paris, 1838.—Damour, *Des obstacles à la circul. de*

(1) Véase pág. 405 y sig.
(2) Véase pág. 415 y sig.
(3) Véase pág. 518.

l'air dans l'oreille moyenne, etc., tésis de Paris, 1849, nº 221.—Semeleder, *Die Rhinoskopie, etc.*, Leipz., 1852.—Bonafont, *Du Cathét. de la trompe d'Eustache, etc.*, en *Union Médicale*, p. 228 y 240, 1854.—Philipeaux, *Du cat. de la t. d'Eustache á l'aide du cathéter. á boule*, Lyon, 1859.—Dauscher, *Beitz. z. Rinoskopie, in Zeitschrift d. K. K. Gesells. de Aerz. zu Wien.*, s. 593; 1860.—Von Tröltsch, *Der Katheterism. der Ohrtrompete*, en *Deutsche Klinik*, s. 219, 232; 1861.—J. Toynbee, *Action and Uses of the Eustachien tube, etc.*, en *Brit. méd. Journ.*, vol. I, p. 593; 1862.—S. Deleau, *Des Douches d'air et du cath. de la t. de Eustache, etc.*, tésis de Paris, 1863, nº 31.—Boudant, *Du catarrhe de la trompe, etc.*, en *Lyon Médical*, t. II, p. 32; 1869. J. d'Hubert, *De l'Obseruct. de la trompe, etc.*, tésis de Paris, 1872, nº 377.—Bonnafont, *Note sur l'emploi des bougies caustiques, etc.*, en *Union Médicale*, 3ª série, t. XV, p. 251; 1873.—S. Moos, *Beit. z. norm. Anat. und. Pathol. u. Physiol. d. Ohrtrompete*, Stuttgard, 1874.—W. Poorten, *Zur Streitfrage: ob. d. Tuba Eustachii am lebenden offen. oder geschlossen*, en *Monatsch. f. Ohrenh.*, 1874, nº 2, col. 27.—Flemming, *Notizz. Beurth., etc.*, en *Monatsch. f. Ohrenh*, nº 6, col. 65; 1875.—G. Brunner, *Verandertes Horen der eigenen Stimme in Folge u. path. Offenstechen d. Tuba Eustachii*, en *Corresp. blatt. f. Schweiz Aertze*, nº 5, s. 130; 1876.—Lévi, *Et. hist. et erit. sup le cath. de la trompe d'Eustache*, en *Ann. des mal de l'oreille, du larynx, etc.*, t. III, p. 63; 1877.—Gelle, *Comment se forme le vide dans la caisse du tympan, etc.*, en *Gaz. médicale*, 1877, p. 415.

Consúltense además los *Tratados especiales y los tratados clásicos.*

§ IV.—Enfermedades de la apófisis mastóides.

Describiremos aquí, no solamente las afecciones de la apófisis mastóides, sino tambien las de la region mastóidea. Muchas de estas afecciones están además ligadas á enfermedades del oido externo ó del oido medio, las cuales dan lugar á accidentes por propagacion de la inflamacion á las partes blandas y duras de la region mastóidea.

A.—Lesiones traumáticas.

1. Las *heridas* de la region mastóidea, pueden interesar solamente las partes blandas, ó bien éstas y la apófisis ósea subyacente. Las lesiones de las partes blandas, producidas por instrumentos cortantes, punzantes ó contundentes, ocasionan muchas veces la herida de la arteria auricular posterior ó mastóidea.

Las lesiones de las partes duras, verdaderas *heridas de la apófisis mastóides*, resultan de la accion de instrumentos punzantes (Péan) ó contundentes, como proyectiles lanzados por la pólvora. Segun la profundidad de la solucion de continuidad, hay destruccion de la lámina externa, de las células y hasta de la lámina misma del hueso. En algunos casos la herida puede ser penetrante é interesar la dura madre, el seno lateral y el encéfalo. Finalmente, algunas veces la apófisis mastóides puede ser completamente magullada (Larrey).

Estas heridas van acompañadas con frecuencia de la presencia de

cuerpos extraños (Dupuytren), los cuales se fijan ora en la lámina externa, ora en las células mastóideas, elevadas algunas veces en la lámina interna de la apófisis. Por lo general son proyectiles que se alojan así más ó ménos profundamente (Dupuytren, Larrey), otras veces son instrumentos punzantes (Péan).

Unas veces la herida no se cierra, se hace fistulosa; se presentan accidentes y la exploracion con un estilete ordinario, de porcelana ó de Trouvé, permite formular un diagnóstico exacto. Otras, por el contrario, la herida de los tegumentos se cierra, y despues sobrevienen los accidentes: un absceso, una osteitis, y hasta una meningo-encefalitis (Demarquay). Puede suceder, que la produccion de un absceso arrastre en cierta manera el cuerpo extraño y éste sea eliminado con el pus (Larrey), pero por lo regular persiste una fístula y la exploracion con el estilete permite reconocer el cuerpo extraño y algunas veces tambien comprobar un reblandecimiento del hueso, debido á la inflamacion.

Tratamiento.—Cuando la herida es simple, bastará, si se puede, detener la hemorragia, sea por la compresion directa, sea por la ligadura ó la torsion del vaso herido.

Cuando la herida interesa la apófisis ósea, se deberán separar las esquirlas, si se puede, y en todo caso facilitar su eliminacion manteniendo dilatada la abertura hecha en la lámina externa.

Si hay un cuerpo extraño, ó si se sospecha su presencia despues de la exploracion directa, se deberá agrandar la solucion de continuidad de los tegumentos y abrir más ó ménos extensamente la apófisis ósea, con el fin de extraer el cuerpo extraño.

En algunos casos se deberá utilizar, sea la trepanacion, sea la raspadura de la apófisis mastóides; se concibe que en estas circunstancias el pronóstico de la lesion deberá ser reservado, por la posibilidad de accidentes inflamatorios consecutivos del lado del encéfalo y de sus cubiertas.

II. *Las fracturas de la apófisis mastóides* pueden ser completas ó incompletas.

a. Las *fracturas incompletas* resultan, por lo regular, de un hundimiento de la lámina externa del hueso, á consecuencia de un traumatismo directo (caidas, pedradas, etc.) Como van acompañadas generalmente de solucion de continuidad de los tegumentos, se parecen mucho á las heridas óseas ya descritas. Otras veces son hendiduras, fisuras, con ó sin fractura del peñasco, del parietal y del occipital.

Los *síntomas* son los de las heridas ordinarias, á los cuales se unen algunos fenómenos debidos á la proximidad del oido medio, de lo cual

resultan los accidentes de enfisema, de otorragia, la sordera y la supuracion posible de la caja (Benoit); en algunos casos, cuando el enfermo verifica el experimento de Valsalva, el aire puede salir por el orificio de la herida, lo cual se comprende, á condicion que las células mastóideas abiertas no estén llenas de sangre coagulada (L. Boullet). De esta manera se ha podido encontrar el enfisema de la region mastóidea á consecuencia de estas fracturas (Dolbeau), y hasta el pneumatocele del cráneo (Chevanee) (1).

La otorragia resulta del derrame de sangre en las células mastóideas y de su derrame, sea por el oido medio y el tímpano perforado, sea por el conducto auditivo externo, el cual en una porcion de su region posterior no está separado de las células más que por una capa delgada de tejido compacto (Tillaux), capa que puede ser destruida por el traumatismo. Advertiremos además, que para el profesor U. Trélat, cierto número de otorragias sintomáticas de fracturas del peñasco resultan precisamente de lesiones de las células mastóideas, interesadas por las esquirlas de la fractura. Al derrame sanguíneo, que se forma en las células mastóideas, se refiere tambien el equímosis de la region mastóidea, que como se sabe aparece tardíamente y presenta cierta importancia para el diagnóstico cuando se encuentra uno en presencia de una fractura del peñasco.

El derrame de sangre en el oido medio, la inflamacion que resulta de la fractura de la apófisis mastóidea, pueden determinar fenómenos de otitis purulenta consecutiva. De lo que resultan, como se comprende, los trastornos de la audicion indicados en muchos casos, trastornos que resultan probablemente del traumatismo y de la inflamacion que le sigue. En fin, en caso de cisura, de hendidura del cráneo, que interesan la porcion mastóidea del temporal, se han observado derrames sanguíneos intracraneanos, debidos á la lesion de la gotiera ósea que aloja el seno lateral.

b. Las *fracturas completas* son muy raras y no conocemos más que dos casos (Dupuytren, L. Boullet). Se han encontrado en los adultos y resultan de un traumatismo directo (bala, coz de caballo). En ambos casos, habia herida de los tegumentos, con lesion del pabellon y de la pared posterior del conducto auditivo. La separacion de los fragmentos, apreciable fácilmente, resulta de la accion del traumatismo y de la contraccion del externo-cleido-mastoideo. En un caso existia una sordera bastante grande y una parálisis facial; ¿habia quizás lesion concomitante del peñasco?

El *tratamiento* de las fracturas incompletas de la apófisis mastói-

(1) Véase t. II, p. 204.

des es absolutamente análogo al de las heridas óseas, por lo que no insistiremos en él; en cuanto á las fracturas completas, se puede tratar de aproximar los fragmentos por medio de un vendaje apropiado (Dupuytren).

B.—Lesiones inflamatorias.

No haremos más que indicar el *eritema*, *la erisipela*, el *forúnculo* y el *antrax* de la region mastóidea, para ocuparnos detenidamente de los *abscesos subcutáneos*, de la *periostitis* supurada de esta region, y por último de la *inflamacion de las células mastóideas*.

1.º—*Abscesos subcutáneos.*

Resultan, sea de la contusion, sea con más frecuencia de la adenitis supurada; algunos autores los han observado á consecuencia de forúnculos del conducto auditivo externo; por consecuencia se desarrollarian por propagacion de la inflamacion del tejido celular del conducto al de la region mastóidea (Hagen, Tillaux, H. Gervais). Voltolini ha consignado la produccion simétrica de abscesos de la region mastóidea que serian debidos al frio; creemos que en estos casos el autor se referia á adenitis supuradas con inflamacion del tejido celular periférico (adenoflemon del profesor Gosselin).

Los *síntomas* de estos abscesos son dolor, rubicundez de los tegumentos, tumefaccion, unas veces circunscrita, otras, por el contrario, bastante extensa. En el primer caso, el surco postero-auricular está conservado; en el segundo caso, el pabellon está levantado y rechazado hácia adelante.

Los accidentes inflamatorios se desarrollan por lo regular con bastante rapidez, y la supuracion aparece muy pronto.

Si el pus no se abre paso al exterior, y sobre todo si no se abre la coleccion purulenta, ésta se difunde en el tejido celular subcutáneo hácia el conducto auditivo externo por las hendiduras del cartílago y se abre entonces en este conducto cerca del meato (Poinsot, etc.) En algunos casos, pueden producirse dos aberturas simultáneas del absceso, una en la region mastóidea, la otra en el conducto auditivo, de lo cual resulta la formacion de una verdadera fístula completa (Chassaignac).

El *diagnóstico* es por lo regular fácil de establecer, teniendo en cuenta los conmemorativos, la circunscricion de la inflamacion y su marcha rápida. Sin embargo, en algunos casos, el cirujano puede encontrar dificultades, sobre todo cuando el pus se extiende á lo lejos y el

pabellon de la oreja está rechazado hácia fuera. Despues de la incision, la exploracion con un estilete permitirá asegurarse de que los huesos no están al descubierto y que se trata de una coleccion superficial.

Tratamiento.—Consiste en abrir la coleccion en el momento en que el pus está formado; por consecuencia, desde la aparicion de la fluctuacion por poco extensa que sea.

Cuando se verifica la abertura simultánea en el conducto auditivo y en los tegumentos de la region mastóidea, se podrá desaguar el trayecto como lo aconseja Chassaignac.

2.°—*Periostitis de la apófisis mastóides.—Abscesos subperiósticos.*

Esta inflamacion ha sido descrita con los nombres de *periostitis externa* (Poinsot), de *osteoperiostitis* de la apófisis mastóides (S. Duplay), de *periostitis del temporal* (S. Duplay).

Puede ser *primitiva*, es decir, resultar de un traumatismo (Deleau), ó bien *consecutiva*, y ser debida, sea á una influencia diatésica (J. L. Petit), como la escrófula ó la sífilis, sea más bien á una afeccion del oido medio y áun del oido externo (A. Buck.)

Entre las afecciones del oido que dan orígen á las periostitis de la apófisis mastóides y del temporal, debe tenerse en cuenta en primer lugar la otitis media supurada, aguda ó crónica. Bajo la influencia de la inflamacion de la mucosa que tapiza la caja, mucosa que en cierta manera forma cuerpo con el periostio, y sin necesidad de admitir la existencia de una otitis media periostica (Tillaux, S. Duplay, Gellé), se concibe que hay propagacion inflamatoria por continuidad de tejido al periostio del conducto auditivo externo, y al de la apófisis mastóides. En efecto, se sabe que el periostio del conducto auditivo externo, se continúa por arriba y por detrás con el que tapiza el temporal, y que las inserciones fibrosas de la porcion cartilaginosa del conducto son bastante extensas para dejar entre sí espacios celulares, por los cuales puede verificarse esta propagacion inflamatoria (S. Duplay). Esta propagacion es todavía más fácil en el niño, porque el conducto auditivo no existe más que en estado rudimentario y el periostio de la caja se continúa con el que tapiza la cara externa del temporal.

Algunos autores han admitido que la otitis externa aguda y áun los tapones de cerúmen, pueden tambien determinar una periostitis de la apófisis mastóides con absceso (A. Buck, E. Menier). Sea como quiera, esta complicacion se observa sobre todo en la otitis media supurada y más especialmente á consecuencia de otitis supurada crónica ú otorrea interna.

Síntomas.—Ya sea la periostitis primitiva ó consecutiva á una

otitis supurada aguda ó crónica, los síntomas que presenta son bastante característicos.

Los dolores son muy violentos, se sienten detrás del pabellon de la oreja y se irradian á toda la parte correspondiente de la cabeza. Estos dolores pueden ocasionar el insomnio y hasta delirio. Bien pronto aparece una tumefaccion periauricular, que presenta los caractéres de un edema duro, flegmonoso, mal limitado, más acusado, sin embargo, á nivel de las regiones mastóidea y temporal: en algunos casos únicamente esta última está tumefacta. A consecuencia de esta tumefaccion, el pabellon de la oreja está inclinado hácia delante y afuera, parece separarse de las partes laterales del cráneo y, hecho importante que debe tenerse en cuenta, el surco que existe entre el pabellon y la apófisis mastóidea desaparece generalmente. Los tegumentos están tensos, relucientes, de un color rojo violado, algunas veces de un rojo vivo. La menor presion verificada sobre las partes enfermas determina un vivo dolor y no puede ser soportada (S. Duplay).

Generalmente, cuando la periostitis resulta de una otitis supurada, se ve cesar la otorrea, y esto sucede, desde la aparicion de la complicacion que estudiamos.

A estos accidentes locales, se unen fenómenos generales: fiebre, insomnio, agitacion, ansiedad, algunas veces delirio.

La *marcha* de la periostitis del temporal es variable. en efecto, unas veces la inflamacion está limitada á la region mastóidea, y otras invade las regiones inmediatas y hasta la cara.

Si de una manera excepcional la inflamacion del periostio, despues de una marcha subaguda y áun aguda, ha podido curar sin supuracion (S. Duplay), por lo regular ésta se produce bastante pronto. Los dolores son lancinantes, hay escalofrios, por último se manifiesta la fluctuacion; desde el momento que el pus se colecciona, los accidentes tienden á desaparecer, los dolores y la fiebre disminuyen. Esta supuracion, que se verifica muchas veces en algunos dias, puede no presentarse sino al cabo de algunas semanas (A. Gervais).

El absceso subperióstico puede abrirse al exterior ulcerando los tegumentos, otras veces el pus se derrama en el conducto auditivo externo; finalmente, no es raro ver la supuracion derramarse á la vez por el oido externo y por los tegumentos ulcerados de la region mastóidea; estas dos aberturas comunican con un foco comun, como se puede demostrar practicando una inyeccion liquida en cualquiera de las dos fístulas.

Pero en cierto número de casos la supuracion se extiende á lo lejos, por ejemplo, á la cara inferior del temporal, hácia el occipital, á los huesos de la cara, finalmente, á la vaina del externo-mastóideo (S. Duplay, Gellé).

Si se introduce un estilete en el orificio que da salida al pus, se llega al hueso denudado, denucion que muchas veces es considerable. Sea como quiera, no hay fatalmente eliminacion de secuestros ó de partes óseas, y en estas circunstancias la curacion se verifica en dos ó tres semanas. Pero la fístula puede persistir largo tiempo, sobre todo cuando hay necrosis y osteitis de las partes duras subyacentes. Se concibe que estas últimas alteraciones pueden determinar accidentes graves, sea por parte de las células mastóideas, sea de los órganos encefálicos.

Finalmente, entre los fenómenos que acompañan la evolucion de los abscesos subperiósticos que estudiamos, se han indicado trastornos oculares (miosis, estrabismo interno), trastornos que se han querido explicar como fenómenos reflejos, debidos á la irritacion de los nervios de la dura-madre (A. Gervais).

Diagnóstico.—Debe hacerse principalmente con la supuracion de las células mastóideas.

La pastosidad flegmonosa, los dolores muy vivos sobre todo á la presion, la tumefaccion difusa, la desaparicion del surco que existe entre la oreja y la region mastóidea, la proyeccion del pabellon hácia delante y afuera, tales son los principales caractéres de la periostitis.

En algunos casos, los signos de una otitis externa perióstica, con oclusion del conducto auditivo, indican tambien la existencia de la periostitis de la region mastóidea (S. Duplay).

Sin embargo, advertiremos que estos fenómenos no son patognomónicos, y que en algunas circunstancias el clínico dudará tanto más cuanto que las dos lesiones, periostitis é inflamacion de las células mastóideas, pueden coexistir.

Pronóstico.—Es ménos grave que cuando existe una supuracion de las células mastóideas; no obstante, la propagacion de la periostitis á las regiones inmediatas y sobre todo las alteraciones posibles de los huesos subyacentes agravan el pronóstico.

Tratamiento.—Al principio se pueden emplear los antiflogísticos, como sanguijuelas, cataplasmas, fricciones con ungüento mercurial; ó los resolutivos, tales como los vejigatorios volantes.

Si los accidentes continúan, es necesario practicar por detrás de la oreja, en los tejidos edematosos, una extensa y profunda incision que llegue hasta el hueso (Wilde). Esta incision tiene un objeto antiflojístico, permite desbridar el periostio y va por lo regular acompañada de una hemorragia, que es necesario reprimir cuando se ha herido una rama de la arteria auricular posterior. Generalmente los accidentes graves ceden radicalmente á consecuencia de esta intervencion y la

herida concluye por cicatrizarse al cabo de un tiempo bastante largo, que se puede calcular en un mes (S. Duplay). Si se es llamado cuando existe ya una coleccion de pus, es necesario darle salida al exterior, lo más pronto posible. Se emplean enseguida las inyecciones detersivas y antisépticas, atendiendo, sin embargo, á la eliminacion de las partes óseas mortificadas.

Por último, en los casos en que el diagnóstico es incierto, la incision de Wilde permitirá determinar la naturaleza de la enfermedad (S. Duplay); en efecto, si hecha esta incision, los accidentes no ceden al cabo de veinte y cuatro horas, es que existe una complicacion del lado de las células mastóideas; de lo cual resulta una nueva indicacion terapéutica, á saber, la abertura de estas cavidades, como veremos en el párrafo siguiente.

3.°—*Inflamacion de las células mastóideas.*

Esta inflamacion presenta cierto número de variedades ó más bien de grados, diferenciados teóricamente los unos de los otros por Albert, A. Buck.

Así es que á la congestion simple de la mucosa que tapiza las células mastóideas, puede seguir la obstruccion de estas células por una sustancia rojiza, sero-mucosa; finalmente, una coleccion purulenta con osteitis y necrosis de las paredes celulares de la apófisis. En otros casos, la congestion de la mucosa puede preceder á su inflamacion subaguda ó crónica, con esclerosis é hiperóstosis del tejido óseo subyacente. Cualquiera que sea la parte de exactitud que haya en estas apreciaciones algo teóricas, lo que importa principalmente al clínico, es el estudio de las colecciones purulentas que pueden formarse en las células mastóideas (*abscesos intramastóideos* de algunos autores).

Etiología.—Una herida penetrante de la apófisis mastóides, con ó sin introduccion de cuerpo extraño en las células de este apéndice óseo, puede dar lugar á un absceso intramastóideo, primitivo en este caso; pero por lo regular, el absceso intramastóideo resulta de una inflamacion supurada de la caja, excepcionalmente de una otitis externa supurada (Toynbee, Tillau, S. Duplay).

En el primer caso, la supuracion de las células resulta de una simple propagacion de la inflamacion á la apófisis mastóides por continuidad de tejido, ó de la retencion del pus en la cavidad timpánica y de su reflujo á las células mastóideas. Esta retencion es debida á la imperforacion de la membrana del tímpano, á su abertura insuficiente; por último, á la obliteracion de esta abertura y áun á la del conducto auditivo por una produccion polipiforme, como hemos visto muchos ejemplos.

En el segundo caso, mucho más raro, la propagacion de la inflamacion se verificará por la pared posterior del conducto, inmediatamente en relacion con las células mastóideas, al ménos en el adulto.

Finalmente, recordaremos que un absceso subperióstico puede dar lugar tambien á la supuracion de las células de la apófisis mastóides.

Anatomía patológica.—Cuando se abren las células mastóideas, la mucosa que las tapiza está abultada y de un rojo violado, recubierta de una capa de pus más ó ménos espeso y por lo regular bastante adherente. Las células están más ó ménos destruidas, de tal manera que la apófisis puede no presentar más que una sola cavidad anfractuosa, conteniendo partículas óseas y secuestros más ó ménos voluminosos.

Con frecuencia las paredes óseas de las células son rojizas, negruzcas, y están modificadas por la osteitis y, se ha dicho, por la cáries; por lo demás, esta osteitis no es siempre rarefaciente y en algunos casos, por el contrario, determina una hipertrofia del hueso y una verdadera hiperóstosis impidiendo la abertura del foco purulento al exterior (Forget).

En algunos casos, las células mastóideas contienen una materia amarilla, de aspecto caseosa, considerada por algunos autores como materia tuberculosa.

Con estas lesiones de la apófisis mastóides coexisten con mucha frecuencia alteraciones de las partes blandas inmediatas, así es que la insercion del músculo externo-mastóideo puede estar reblandecida, infiltrada de pus; que puede existir una periostitis externa supurada; que se encuentran fístulas que se abren en la superficie de la piel y en las células mastóideas. Por otra parte, se comprueban tambien con frecuencia lesiones intra-craneanas, tales son; 1.°, el reblandecimiento, el adelgazamiento, ó por el contrario la hipertrofia de la dura madre, su desprendimiento por el pus, su perforacion; 2.°, trombósis, flebitis de los senos inmediatos; 3.°, la encefalomeningitis supurada. Estas últimas alteraciones que ocasionan la muerte, se estudiarán más adelante.

Síntomas.—Generalmente existe una otitis media supurada y aguda ó, lo que es más frecuente, una otitis media crónica supurada, con perforacion del tímpano, otorrea abundante y algunas veces con producciones polipiformes de la caja.

Se sienten dolores profundos de intensidad variable, que se irradian hácia el occipucio, segun el estado de agudeza mayor ó menor de la otitis media.

Algunos dias despues de la aparicion de estos dolores y muchas al cabo de dos semanas, se produce una tumefaccion edematosa de la region mastóidea, tumefaccion bastante bien limitada, por lo ménos en un

principio, pero que puede ulteriormente extenderse á las partes inmediatas y parecerse entonces á la de la periostitis supurada. Los tegumentos están rojos, tensos y adquieren un tinte erisipelatoso.

Al cabo de un tiempo variable, que puede ser de muchas semanas, la region es el asiento de una fluctuacion al principio oscura, despues cada vez más superficial á medida que la lámina externa de la apófisis mastóides se adelgaza y se perfora. Por una presion metódica, esta fluctuacion puede desaparecer, por ser el pus rechazado á la caja; por el contrario, un esfuerzo tenderá á hacerla reaparecer (J. L. Petit).

El pus puede infiltrarse en las regiones inmediatas y sobre todo seguir la vaina del externo-mastóideo antes de presentarse al exterior. Sin embargo, la piel concluye por ulcerarse y perforarse en uno ó muchos puntos y el pus corre al exterior. Esta abertura puede tambien verificarse en el conducto auditivo externo, como en el absceso subperióstico, lo que se comprende fácilmente, por desprender el pus el periostio externo de la apófisis mastóides.

Esta evacuacion va seguida generalmente de un alivio excesivo y los accidentes se calman con bastante rapidez; persiste una fístula, por la cual corre un pus muchas veces negruzco con partículas óseas necrosadas, fístula que más ó ménos tarde concluye por curar, dejando una cicatriz adherente al hueso, excepcionalmente una abertura permanente (Magnus).

Pero los fenómenos morbosos están lejos de presentarse siempre así, y antes de que el pus salga al exterior, pueden estallar accidentes cerebrales caracterizados por agitacion, una fiebre intensa, vómitos y convulsiones; en una palabra, los signos de una meningo-encefalitis. Otras veces, se ven aparecer accidentes infecciosos tíficos, que resultan de la trombosis y sobre todo de la flebitis del seno lateral, complicacion que estudiaremos más adelante; por último, se ha indicado tambien la perforacion del seno lateral y del seno petroso que ocasiona una hemorragia grave (Bronardel), lesiones de los nervios facial y pneumogástrico (Toynbee). Pero estas últimas me parecen pertenecer más bien á las cáries del peñasco.

Las relaciones de la cara interna de la apófisis mastóides con los senos y el encéfalo explican fácilmente las terribles complicaciones que acabamos de indicar, cuando el pus contenido en las células tiende á marchar hácia la cavidad craneana. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que estas relaciones varían con la edad (Toynbee). Así es que en los niños en los que las células son rudimentarias y están situadas horizontalmente hácia la base de la apófisis, corresponden sobre todo á la fosa cerebral posterior y por consecuencia al cerebro. En el adulto, por el contrario, en el que las células existen en la porcion vertical de la apófisis, corresponden al seno lateral, á la fosa cerebelosa y por consecuencia al cerebelo.

Estas diferencias de desarrollo y de relaciones, y la no comunicacion de las células mastóideas con el oido medio en los niños de ménos de cinco años, explican la rareza de los abscesos intramastóideos en los niños que padecen otorrea interna.

Diagnóstico.—La única dificultad, ya lo hemos dicho, consiste en distinguir el absceso subperióstico del absceso intramastóideo; en cuanto al absceso subcutáneo, no es apenas posible confundirle con los precedentes.

La ausencia de la tumefaccion característica de la otitis perióstica externa, la existencia de un catarro purulento del oido medio, la presencia de un pólipo que obstruye el conducto, son fenómenos que pueden suministrar buenas indicaciones. Se ha indicado tambien un enrojecimiento y una tumefaccion del conducto auditivo en su pared posterior, pared que corresponde á las células mastóideas (Toynbee, S. Duplay).

Una tumefaccion circunscrita á la apófisis mastóides, sobre todo al principio de la lesion; el edema más bien que el flemon; la persistencia del surco auriculo-mastóideo, que parece más acentuado; dolores profundos, poco exasperados por la presion directa; tales son los principales signos distintivos del absceso intramastóideo.

No obstante, al cabo de cierto tiempo y en particular cuando la inflamacion ha invadido el periostio externo de la apófisis mastóides, cuando el pus desprende las partes blandas antes de abrirse paso al exterior, los síntomas del absceso intramastóideo y los del absceso subperióstico se confunden de tal manera que el diagnóstico diferencial es imposible (S. Duplay).

En cuanto á los fenómenos debidos á la meningo-encefalitis, á la trombosis ó á la flebitis de los senos, pueden tomarse por accidentes de meningitis tuberculosa, de fiebre tifoidea (Chenu), de apoplegía cerebral, etc.; nos ocuparemos de ellos más adelante.

Pronóstico.—Es muy grave, á consecuencia de la inminencia de las complicaciones cerebrales y de los accidentes de infeccion purulenta, si no se interviene á tiempo. Añadiremos, además, que la intervencion quirúrgica está lejos de ser siempre inocente.

Tratamiento.—Al principio, se pueden ensayar los antiflogísticos, teniendo, sin embargo, cuidado de no insistir mucho en ellos para no perder tiempo.

Con objeto de detener la evolucion de los accidentes, Wilde y von Tröltsch han incidido el uno los tegumentos y las partes blandas que recubren la apófisis, llegando hasta el hueso; el otro las del conducto auditivo en su pared posterosuperior. Es cierto que la incision de

Wilde, sobre todo, da excelentes resultados, pero como dice S. Duplay, es más bien en la periostitis de la apófisis.

Sea como quiera, se puede practicar esta incision despues, si pasadas 24 ó 48 horas á lo más, los accidentes continúan; se debe dar salida al pus contenido en las células mastóideas; en una palabra, es necesario abrirlas más ó ménos extensamente. Esta abertura de las células mastóideas practicada por la primera vez por J. L. Petit (Forget), aceptada al principio con entusiasmo, se utilizó tambien para curar la sordera. La muerte de J. J. Berger, médico del rey de Dinamarca, sobrevenida á consecuencia de esta operacion (1791), la hizo proscribir momentáneamente; sin embargo, aconsejada despues por Saissy, Itard, Deziemeris, Forget, Follin, etc.; está hoy admitida sin ninguna duda por los cirujanos.

No podemos insistir sobre el *modus faciendi* de esta operacion bastante delicada, y que siempre presenta cierto peligro (A. Hartmann). Sin embargo, diremos que los medios utilizados para penetrar en las células mastóideas varían algo, y que se ha hecho uso de la gubia y el martillo (Schwartze, Eysell, Tillaux), de un trépano pequeño (Follin, S. Duplay, Péan, A. Lucæ, A.-H. Buck, A. Hartmann), del escoplo (Carl Wolf), etc.

En cuanto á los resultados dados por la operacion, parecen excelentes, porque de 120 casos de abertura de las células mastóideas, no se cuentan más que 20 defunciones, de las cuales la mayor parte no pueden atribuir á la intervencion quirúrgica (H. Gervais). Sin embargo, estas cifras nos parecen dudosas, porque en cincuenta casos ha habido diez defunciones (Schwartze).

El tratamiento ulterior debe consistir en practicar inyecciones detersivas y en mantener la abertura dilatada, por ejemplo, por medio de un tubo de desagüe. Si no hay perforacion del tímpano, es necesario practicarla, con el fin de facilitar el lavado del oido medio.

C.—Tumores de la apófisis mastóides.

Se han encontrado producciones de naturaleza variable en el espesor de la apófisis mastóides, y se han descrito con los nombres de *tumores perlados*, *colesteatomas* (1), *tumores sebáceos* (Toynbee). Algunos de ellos han sido considerados por unos como masas tuberculosas, por otros como colecciones de pus concreto conteniendo además colesterina. Finalmente, algunos de estos tumores pueden considerarse como epiteliomas perlados ó tumores perlados de J. Cruveilhier.

(1) Véase tomo I, p. 245.

Toynbee parece haber observado un *quiste dermóideo* que contenia pelos (1).

Tambien se ha consignado un caso de *carcinoma* de esta apófisis (E. Rondot) (2).

D.—Hiperóstosis de la apófisis mastóides.

Ya hemos dicho que esta hipertrofia se observa en la otitis crónica y á consecuencia de la inflamacion crónica supurada ó no de la mucosa que tapiza las células mastóideas (Buck, Hartmann).

Esta hiperóstosis, verdadera eburnacion, es frecuente en la otitis esclerosa (S. Duplay).

Bibliografía.—Arnemann, *Bernerk. u. d. Durchbonrung d. Processus mastoideus*, Gotting., 1792, y *Biblioth. Germanique*, t. II, p. 396, an. VII.—Deziemeris, *De la perforation de l'ap. mastoide dans div. affect. de ses cellules, etc.*, en *l'Expérience*, vol. I, p. 497 y 513; 1838.—Denonvilliers, *Determ. des cas qui ind. l'appel. du trépan. sur les os du crâne*, tésis de concurso de agregacion en cirujía, p. 67, Paris, 1839.—Chassaignac, *Traité prat. de la suppur., etc.*, t. II, p. 46, Paris, 1859.—Forget, *Trépan. de l'ap. mastoide, etc.*, en *Union Médicale*, 1860, t. VI, p. 193.—W. R. Wilde, *On Aural Diagn. a. diseases of the Mastoid. process.*, en *Méd. Times aud Gazette*, 1861, vol. I, p. 488.—Follin, *Observation*, en *Gaz. des Hóp.* nº 1, p. 4; 1864.—Hagen, *Die circumscripte Entz. d. ausser. Gehorgang.*, Leipz., 1867.—Delaissement, *De la Trépanat. de l'ap. mast.*, tésis de Paris, 1868, nº 141.—E. Menière, *Des Moy. thér. empl. dans les mal de l'oreille*, Ibid., 1868, nº 57, p. 90.—A. Magnus, *Ein Fall. von naturl. Eroffnung d. Antrum mast.*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. V, s. 118; 1869.—Jacoby, *Die Perfor. d. Warzenforsatzes*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. IV, s. 212; 1869, y Bd. V, s. 153; 1870.—A. H. Buck, *Disseases of the mastoid. process, etc.*, en *Arch. of Ophthalm. a. Otology*, t. III, p. 173, New-York, 1873.—Schwartze, el Egsell, *U. d. Kuntsl. Eroffnung des Warzenfortsatzes*, en *Arch. f. Ohrenh.*, 1873, Bd. I, s. 157, n. séries.—A. Lucæ, *U. eine Vorrichtung am Drillbohrer, etc.*, en *Ibid.*, Bd. I, s. 298; 1873.—Wernet, *Des Abcès. mastoidiens et de leur trait.*, tésis de Paris, 1873, nº 68.—P. Rupprecht, *Ein Fall. v. Perf. des Warzenfortsatzes nebst Bermerk. etc.*, en *Berliner Kl. Wochensch.*, nº 47, s. 591; 1874.—A Brochin, *De la Trép. de l'apophyse mast.*, en tésis de Paris, 1874, nº 5, p. 39.—Gierszynski, *De la Trép. de l'ap. mast.*, tésis de Paris, 1875, nº 194.—S. Duplay, *De la Périostite du temporal, etc.*, en *Arch. gén. de Méd.*, t. I, p. 513; 1875.—G. Poinsot, *Région mastoidienne, pathol.*, en *Nouv. Dict. de Méd. et Ch. prat.*, t. XXI, p. 720; 1875.—R. Voltolini, *Die Acute Zellhautenzünd, etc.*, en *Monatsch. f. Ohrenh.*, nº 12, col. 139; 1875.—A. Harmann, *Untersuch. a. d. Leiche ü. d. Perforat. d. Warzenfortsatzes*, en *Berl. Kl. Wochenschrift*, nº 33, s. 479; 1876 y *Arch. f. Kl. chirurgie*, Bd. XXI, s. 335; 1877.—Carl. Wolff, *Z. Eroffnung des Warzenfortsatzes*, en *Berliner Klin. Wochensch.*, nº 15, s. 205; 1877.—G. Woimant, *Contrib. á l'étude des abcès. mastoidien*, tésis de Paris, 1877, nº 302.—Leon Boulet, *Essai sur les plais t. fract. de la portion mastoid. du temporal*, tésis

(1) *Méd. Times and Gaz*, vol. I, p. 238; 1869.

(2) *Anales de las enfermedades del oido*, etc., t. I, p. 227; 1875.

de Paris, 1878, nº 86.—W. R. Dalby, *On dissease of the mastoid Bone, etc.*, en *Britisch. Méd. journ.*, vol. I, p. 80; 1879.—E. Méniere, *Quelques cas de periostite aigue de la reg. mait., etc.*, en *Congrés. period. intern. d'Amsterdam*, 1879.—H. Gervais, *Des abcés. masloidiens lies aux affect. de l'oreille*, tésis de Paris, 1879, nº 34.—A. Laurent, *Des phénom. nerv. dans la carie du rocher, etc., Ibid.*, 1879, nº 280.—H. Ducasce, *Perf. de l'ap. mast. ses medications, Ibid.*, 1879, nº 223.—Schwartze, *Casuit. k. z. chir. Eroffn. d. Warzenfortsatzes*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. XIII, s. 89, 245, y Bd. XIV, s. 202; 1871.—Jacoby, *Casuit. de prim. u. secund. Periostis u. Ostitis d. Process. mastoid.*, en *Ibid*, Bd. XV, s. 280; 1879.

ARTÍCULO III.—ENFERMEDADES DEL OIDO INTERNO.

A pesar de los esfuerzos de un gran número de especialistas, las enfermedades del oido interno son todavía mal conocidas. Como se ha visto por el estudio de las afecciones del oido medio, éstas se diagnostican con más exactitud y las alteraciones funcionales que determinan no se refieren como en otro tiempo á una lesion del oido interno, ó bien á una sordera llamada *nerviosa*.

A.—Lesiones traumáticas del oido interno.

Las lesiones traumáticas que interesan el oido interno son bastante numerosas y determinan en su mayor parte una sordera más ó ménos acentuada y frecuentemente absoluta.

Las fracturas de la base del cráneo, pueden comprender el peñasco y el oido interno; unas veces son simples hendiduras, otras la fractura resulta de la accion de un proyectil lanzado por la pólvora y hasta puede complicarse de la presencia de un cuerpo extraño como una bala (Terrillon, Gillete).

Las contusiones violentas que determinan una conmocion del cráneo sin fractura, pueden ser la causa de lesiones laberínticas, especialmente de derrames sanguíneos, como se ha comprobado directamente (Toynbee, Moos).

Un golpe dado en el oido, un ruido de una intensidad extrema, no obrarán solamente sobre el tímpano el cual pueden desgarrar, sino tambien por el intermedio de los huesecillos y de la ventana oval sobre el oido interno, determinando en él accidentes (S. Duplay). Así es que se ha observado una sordera más ó ménos completa, debida á estas causas, limitada algunas veces á los sonidos agudos ó á los sonidos graves (Schwartze, Moos).

Los fenómenos que determinan estas diferentes lesiones traumáticas son más ó ménos análogos á los que estudiaremos más adelante al tratar de la inflamacion del oido interno, por lo que remitimos á ésta al lector. Sin embargo, diremos que pueden ser muy graves y hasta ocasionar la muerte, por propagacion inflamatoria á las cubiertas ce-

rebrales (Politzer, Voltolini). Ya hemos insistido en la sordera con frecuencia absoluta.

En cuanto al *tratamiento*, parece bastante limitado y subordinado sobre todo á la causa del traumatismo.

En caso de fractura del cráneo con simple hendidura, en los casos de contusion, de conmocion sin fractura, se usarán los antiflogísticos y resolutivos para favorecer la reabsorcion de la sangre derramada y evitar la aparicion de la otitis interna.

Si hay un cuerpo extraño en el peñasco, se deberá tratar de extraerle, porque su presencia determina fatalmente, más ó ménos pronto, accidentes cerebrales (Larrey, Dupuytren, Bouliet, Terrillon).

B.—Lesiones inflamatorias del oido interno.

Estas lesiones son muy poco conocidas, y bajo los nombres de *otitis laberíntica aguda*, *otitis interna* (Voltolini, S. Duplay), se han descrito afecciones mejor ó peor caracterizadas y cuyo elemento inflamatorio nos parece muy discutible. En efecto, las nociones anatomo-patológicas que se poseen sobre el oido interno, son todavía muy vagas, así es que se han limitado á dar el nombre de otitis interna, á un conjunto sintomatológico en el cual los vértigos y la sordera desempeñan un papel preponderante, y que se considera con razon ó sin ella, como constituyendo una entidad morbosa.

Además, muchas lesiones del oido ya examinadas, pueden dar lugar, bajo la influencia de causas mal conocidas, á vértigos más ó ménos análogos á los que se han referido á la otitis laberíntica. Por consiguiente, se comprende con facilidad las dificultades que puede haber en separar claramente los accidentes debidos á una lesion del oido interno, de los trastornos más ó ménos reflejos que son debidos á alteraciones, no solamente del oido medio ó externo, sino de órganos lejanos, como por ejemplo el estómago.

Sea como quiera, trataremos de establecer este diagnóstico y de evitar de esta manera una confusion en que incurren diariamente muchos autores (Bertrand, Buzzard, Guye, etc.). Sin embargo, advertiremos, que entre los tipos clínicos que es necesario tomar para establecer un diagnóstico, existe cierto número de intermediarios, lo cual explica y justifica casi la confesion hecha por los autores.

1.°—*Enfermedad de Ménière.*

Esta afeccion, descrita por primera vez por P. Ménière (1861), ha sido desde esta época objeto de gran número de trabajos debidos á Knapp, Charcot, Longhi, E. Voury, Lussana, Duffin, Guye, etc.

Síntomas.—La enfermedad se caracteriza por accidentes apopleti-

formes, vértigos, trastornos del equilibrio, náuseas, vómitos, zumbidos de oidos, finalmente, sordera: este último fenómeno será hasta patognomónico segun muchos autores.

Los accidentes empiezan y se desarrollan de una manera variable, por lo que se han descrito muchas maneras de empezar (Voury, H. Lée), de las cuales creemos no deber conservar más que dos.

Unas veces, el principio es brusco y se parece á un ataque epiléptico ó de apoplegía; el enfermo pierde el conomiento, se cae, los músculos están en resolucion; la cara está pálida, cubierta de un sudor frio; en algunos casos se ha observado una contraccion de los músculos de la cara (Ménière); en otros, oscilaciones de los ojos, nistagmos (Hughlings Jackson). A este periodo, por lo general muy corto, siguen los accidentes ordinarios de náuseas y vómitos, los zumbidos, etc.; nos volveremos á ocupar de ellos más adelante.

Otras veces, no hay pérdida del conocimiento, sino solamente accidentes vertiginosos, que sobrevienen bruscamente. El enfermo titubea; es obligado á sentarse, se queja tambien muchas veces de trastornos excesivos en el equilibrio; al mismo tiempo aparecen las náuseas, los vómitos, despues los zumbidos y la sordera.

Los vértigos, que desempeñan un papel considerable en los fenómenos morbosos de la enfermedad de Ménière, son por otra parte, bastante variables. En algunos casos, les parece á los enfermos que caen, muchas veces caen realmente, y por lo regular hácia adelante; otras veces los enfermos perciben una sensacion de traslacion, fenómeno puramente psíquico, que no obstante puede ser real (Itard). Unas veces esta traslacion parece verificarse alrededor de un eje trasversal y el paciente se queja que da vueltas; otras es alrededor de un eje vertical y el cuerpo parece con frecuencia, pero no siempre, arrastrado hácia el lado del oido atacado. Esta sensacion puede desde luego ser real, en el sentido que el enfermo puede estar animado de un movimiento giratorio. Finalmente, el enfermo puede quejarse de un movimiento alternativo de elevacion y descenso (movimiento de trampolin).

Cuando no hay más que una simple sensacion vertiginosa, un movimiento ilusorio de rotacion (P. Frank) de los objetos que rodean al enfermo con ó sin oscurecimiento de la vista, los accidentes parecen persistir más, y esta sensacion de rotacion puede ser casi contínua, como lo hemos observado en algunos casos. Los trastornos del equilibrio, una verdadera trepidacion, algunas veces un balanceamiento lateral de la cabeza y los movimientos giratorios, son generalmente las consecuencias de los accidentes vertiginosos que acabamos de exponer. Determinan tambien, gracias á cierta tendencia al síncope, náuseas y vómitos comparables á los que se producen en el mal de mar. La inmovilidad absoluta y el reposo en posicion horizontal, calman generalmente los vómitos que sobrevienen al fin de las crísis.

Entre las sensaciones subjetivas del oido de que se quejan los enfermos, se deben indicar: los silbidos agudos, ruidos, detonaciones, el ruido del mar, etc. Estos ruidos pueden aparecer por primera vez despues del ataque apopletiforme ó vertiginoso; sin embargo, en cierto número de casos, los enfermos tenian ya sensaciones auditivas subjetivas, que se exageran mucho antes ó despues del ataque ó la crísis de vértigo. En estos casos es en los que se ha observado una sordera absoluta para ciertos tonos musicales elevados ó bajos (Knapp). Advertiremos, sin embargo, que esta terminacion por la sordera absoluta, no parece fatal á ciertos autores (Candreit de Lacharriére). Por último, añadiremos que todos estos accidentes sobrevienen sin determinar el menor fenómeno general febril.

La *marcha* de la enfermedad de Ménière es bastante característica. Esta afeccion sobreviene por ataques, constituidos por una série de accesos que pueden durar algunos minutos, un cuarto de hora, algunos dias á lo más. Sin embargo, el profesor Charcot ha observado una enferma en la cual los accesos eran subintrantes y duraban desde hacia mucho tiempo.

Los ataques se reproducen al cabo de un mes, de un año y áun más, por lo regular aparecen precedidos por una recrudescencia de los zumbidos y parecen resultar de excesos ó de fatigas.

La *duracion* de la afeccion es variable, porque puede ser de algunos meses y áun de algunos años (6 años, Charcot).

Entre las complicaciones, se han indicado: accidentes de eridocoroidites, pero en un sifilítico (Knapp); la hemiplegia facial más ó ménos completa (Ménière, H. Léo); por último la meningitis supurada (Politzer, Voltolini). Debemos advertir que en estos últimos casos la afeccion resultaba de un traumatismo que habia causado una fractura del cráneo.

P. Ménière ha descrito un caso de muerte, cuya patogenia es bastante discutible y que parece único hasta ahora.

Diagnóstico.—No es siempre fácil de formular, porque el ataque apopletiforme ó epileptiforme hace pensar sobre todo en una afeccion de los centros nerviosos.

La *congestion apopletiforme*, por ligera que sea, va siempre acompañada de un estado cerebral particular, de un entorpecimiento cerebral persistente, lo cual no sucede en la enfermedad de Ménière.

El *vértigo epiléptico*, el pequeño ataque, nos parece muy difícil de diferenciar, al ménos en los primeros ataques, excepto en los casos en que se puede comprobar la existencia de *aura*. El diagnóstico no será

posible sino ulteriormente, cuando persisten los zumbidos agudos y la sordera.

El *vértigo estomacal* estará ligado á un estado gástrico y á trastornos digestivos característicos; se verifica en ayunas, se calma por la ingestion de alimentos; finalmente, no irá acompañado de silbidos intensos y no dará lugar á sordera persistente. Advertiremos, sin embargo, que Wookes admite una analogía perfecta con el vértigo estomacal, y la explica por una teoría muy discutible.

En cuanto al *vértigo auricular simple*, que se observa, por ejemplo, á consecuencia de la percusion del tímpano, de la presencia de cuerpos extraños en el oido externo, cuando se practica una inyeccion en el conducto auditivo ó el cateterismo de la trompa, se parece mucho al vértigo de la enfermedad de Ménière. No obstante, desaparece con la causa que le produce y si se acompaña de zumbidos y de sordera, estos fenómenos desaparecen con él. En la enfermedad de Ménière, por el contrario, los accidentes vertiginosos no se disminuyen más que á medida que la sordera aumenta y ésta es absoluta cuando los vértigos no existen.

Advertiremos, sin embargo, que existen casos intermedios en los cuales una afeccion de la caja parece obrar secundariamente sobre el oido interno y determinar accidentes absoluta ó casi completamente idénticos á los que se han indicado por primera vez por Ménière. De aquí, una dificultad de diagnóstico que no siempre es fácil de dominar, y estados intermedios entre la verdadera enfermedad de Ménière y el vértigo auricular simple.

Etiología.—La enfermedad de Ménière, que este autor considera como esencialmente idiopática, puede ser espontánea ó traumática. Su desarrollo espontáneo se ha atribuido al frio (Ménière), á la insolacion (Brunner), al parto (Knapp). En algunos casos las crisis han parecido ligadas á la aparicion de las reglas (Hardy).

Cuando la enfermedad es secundaria, puede resultar de afecciones generales (Knapp), pero el hecho es dudoso. Por lo regular, coexiste con una otitis media supurada ó no (Swanzy), y resultará de la propagacion de la inflamacion al laberinto.

La sífilis puede darla orígen (Knapp, J. Gruber).

Finalmente, los traumatismos de la cabeza, que causan una fractura del peñasco que interesa el oido interno, dan lugar á los accidentes de la enfermedad de Ménière (Voltolini, Politzer, E. Voury, etc.)

Anatomía patológica.—Apenas es conocida, así es que se ha observado: la existencia de una exudacion probablemente hemorrágica en los conductos semicirculares y el vestíbulo (Ménière); la hiperemia del

laberinto membranoso que está espesado y contiene un líquido abundante y sanguinolento (J. Grüber).

En otros dos casos, consignados por Voltolini y Politzer, había fractura del peñasco, con derrame sanguíneo, ora en el laberinto, ora en la cavidad timpánica, ora en los conductos semicirculares. Además existia una meningitis basilar. En efecto, estas autopsias son incompletas y no tienen más que un valor muy relativo, bajo el punto de vista de la fisiología patológica.

Ménière ha creido deber localizar en el oido interno los accidentes que describia apoyándose en los experimentos de Flourens (1824) sobre la seccion de los conductos semicirculares.

Despues se han hecho numerosos trabajos sobre este punto por Brown-Séquard, Vulpian, Czermak, Schiff, Goltz, Lawenberg, Mach. Crum-Brown, Brener, E. de Cyon (1); y sin embargo, el papel de los conductos semicirculares está todavía bastante mal conocido. Respecto á la influencia de sus lesiones ó de su excitacion sobre la produccion del vértigo, parece indiscutible, aunque el mecanismo sea todavía muy oscuro. Finalmente, añadiremos que la excitacion de estos conductos da lugar á oscilaciones del globo del ojo en sentidos determinados, bien estudiados por E. de Cyon (2).

En resúmen; la opinion de Ménière sobre la patogenia del vértigo por trastorno ó lesion de los conductos semicirculares, es aceptable; pero debe tenerse en cuenta que no da cuenta exacta de la multitud de accidentes que constituyen la entidad patogénica que se ha esforzado en describir. Además, bajo el punto de vista fisiológico, nos parece difícil separar el vértigo auricular simple del de la enfermedad de Ménière; no estando en este caso, está caracterizada más que por zumbidos intensos y una sordera fatal, fenómenos que están más en relacion con alteraciones del vestíbulo y del caracol, que con lesiones de los conductos semicirculares.

Tratamiento.—Es muy restringido y esencialmente paliativo; sin embargo, cuando se trata de una enfermedad de Ménière, consecutiva á trastornos del oido medio (otitis supurada, otitis esclerosa), estará indicado tratar estas lesiones con cuidado, con la esperanza de aliviar los síntomas laberínticos.

Entre las medicaciones aconsejadas, citaremos principalmente: los antiflogísticos locales y generales, los alterantes (preparaciones ioduradas y mercuriales), los antiespasmódicos (bromuro de potasio, clo-

(1) *Experimentos sobre las funciones de los conductos semicirculares*, etc., tésis de París, 1878, n.° 114.

(2) Estas oscilaciones de los ojos se han observado tambien en el hombre (Hughlins Jackson).

ral): finalmente, los revulsivos como vejigatorios, cauterios, hasta un sedal aplicados en las inmediaciones del oido enfermo. El profesor Charcot aconseja la cauterizacion punteada; por último, el mismo autor ha obtenido excelentes resultados de la administracion del sulfato de quinina á altas dósis (1 gramo) y esto durante un mes y áun más; creemos que se podrá tambien ensayar el salicilato de sosa.

Knapp, atribuyendo todos los síntomas á un aumento de la presion intra-laberíntica, ha pensado dar salida por un medio mecánico á la perilinfa. Esta idea, basada en un hecho no demostrado, no ha sido todavía, que sepamos, puesta en ejecucion.

2.°—*Otitis interna o laberíntica.*

Puede ser *primitiva* ó *consecutiva.*

a. Voltolini describe bajo el nombre de *otitis interna* una afeccion esencialmente aguda y febril que se observa principalmente en los niños, y que no nos parece ser más que una meningitis con trastornos auditivos (S. Duplay).

La enfermedad aparece bruscamente, hay fiebre, agitacion y vómitos. El delirio sobreviene con gritos agudos al cabo de veinticuatro horas, los enfermos no tardan en caer en el coma y permanecen en él tres ó cuatro dias.

Sin embargo, muchas veces, estos accidentes se disipan muy pronto, pero persiste primeramente el vértigo, despues una sordera que se hace incurable.

b. En cuanto á la *otitis interna sintomática*, puede mostrarse en la meningitis cerebro-espinal (Heller, de Lucæ), en la puohemia, en las fiebres graves como las eruptivas, la fiebre tifoidea (Schwartze, Moos).

En estas diversas circunstancias se han encontrado lesiones inflamatorias del laberinto y más raramente de los conductos semicirculares; algunas veces habia produccion de pus en el oido interno. Se puede referir á lesiones análogas la sordera que sigue muchas veces á los ataques eclámpticos en los niños (S. Duplay, Knapp).

Finalmente, añadiremos que la sífilis determina tambien lesiones laberínticas con vértigos, zumbidos y disminucion del oido (Roosa).

C.—Diferentes lesiones del laberinto.

Estas lesiones pueden atacar al *laberinto óseo* ó al *laberinto membranoso.*

I. Entre las *lesiones del laberinto óseo* no haremos más que indicar los *exóstosis del vestíbulo*, para detenernos algo más en la *necrosis*

del laberinto. Esta está por lo regular limitada al caracol, como hemos observado un caso; excepcionalmente la porcion necrosada se extiende á la vez al vestíbulo, á los conductos semicirculares y al caracol (H. Dennert).

Siempre despues de una otitis media supurada, es cuando se observa una necrosis más ó ménos extensa del laberinto óseo, y ésta va acompañada en cierto número de casos, de accidentes, de vértigo persistente y de parálisis facial. En el caso que hemos tenido ocasion de observar, los dolores y los vértigos fueron excesivos, pero se calmaron y desaparecieron; en cuanto á la parálisis facial, persistió á pesar de la curacion de la otitis media supurada.

II. Las *alteraciones del laberinto membranoso*, son bastante mal conocidas, así es que se han indicado: la hiperemia, el espesamiento de las membranas, una pigmentacion anormal de la lámina espiral, depósitos de fosfato calcáreo, la degeneracion grasosa (S. Moos) y amilóidea de las terminaciones nerviosas (S. Duplay), tumores fibro-musculares (Voltolini). En la albuminuria y la clorosis se puede observar una sordera más ó ménos completa, referida por algunos autores á hemorragias del laberinto membranoso (W. Neftel).

Sea como quiera, todas las lesiones que acabamos de enumerar determinan en su mayor parte una sordera en general característica, en el sentido que la percepcion de las ondas sonoras por los huesos del cráneo está siempre disminuida, muchas veces hasta abolida. En algunos casos, la sordera no es completa y no existe más que para cierto número de tonos; en este caso, las investigaciones fisiológicas de Helmholtz permiten localizar tambien la lesion en el laberinto y más especialmente en el caracol.

Finalmente, cuando la sordera resulta de una lesion del oido interno, la excitacion galvánica será incapaz de determinar sensaciones subjetivas (Moos); sin embargo, debe tenerse en cuenta que este signo no puede tener valor real más que en los casos de sordera completa, y que no es fatal, en particular cuando la lesion no ataca más que una parte del laberinto membranoso.

La *terapéutica* de estas diferentes afecciones del oido interno, es absolutamente nula, por lo ménos al presente.

D.—Lesiones del nervio auditivo.

Edes, Boettcher, Voltolini, Förster, Virchow, S. Moos, etc., han demostrado la existencia de *tumores sarcomatosos* del nervio auditivo, que habian determinado una sordera completa.

Boetcher, Förster y S. Moos, han indicado tambien la presencia de concreciones calcáreas (fosfatos), en el tronco del nervio acústico, le-

siones que originan trastornos auditivos graves y hasta trastornos cerebrales (S. Moos).

En cuanto á los trastornos auditivos, zumbidos y sordera observados en la enfermedad de Brigth, serán debidos, segun algunos autores, al edema del nervio auditivo en su trayecto intracraneano (Rosentein).

E. —Tumores del oido interno.

Se pueden comprender, bajo este epígrafe, los tumores perlados (Virchow), ó colesteatomas (J. Müller) del temporal, cuyo estudio ha llamado especialmente la atencion de Lucæ (1).

Estos tumores determinan lesiones profundas del oido, algunas veces hasta accidentes cerebrales; con ayuda de inyecciones detersivas se pueden separar algunos fragmentos de la masa morbosa, lo que permite formular el diagnóstico durante la vida.

Bibliografía.—Paul Ménière, *Sur les Lésions de l'oreille interne donnant lieu á des sympt. de cong. cérébr. apoplect.*, en *Bull. de l'Ac. de Méd.*, t. XXVI, p. 241, 1861 y *Gazette Médicale*, p. 29, 55, 88, 239, 379, 597; 1861.—Hillairet, *Lésions de l'oreille interne, etc.*, en *Compte Rendus et Mém. de la Soc. de biologie*, 3ª série, t. III, p. 146· 1861.—A. Politzer, *Ueber Læssion des Labyrinth.*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. II, s. 88; 1865.—Trousseau, *Vertigo ab aure læsa*, en *Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu*, 4 edic., t. III, p. 11; 1872.—G. Reinchel, *Otitis acuta intima sive Labyrinthica*, en *Berl. Kl. Wochensch.*, nº 24 y 25, s. 285 y 301; 1870.—Voltolini, *Z. acut. Entzund. d. haut. Labyrinthes*, en *Monatsch. f. Ohrenh.*, 1867, 1868 y 1870. —H. Knapp, *A. clin. Analysis of the inner inflamm. Affect. of. the, Ear*, en *Arch. of Ophth. a. Otlogy*, vol. II, p. 224; 1871.—G. Brunner, *On vertigo in aff. of the Ear*, en *Ibid.*, vol. II, p. 293; 1871.—J. Hinton, *On Labyrinthic Vertigo, etc.*, en *Guy's Hosp. Rep.*, 3ª série, t. XVIII, p. 194; 1873.—H. R. Swanzy, *Aural. vertigo*, en *Brit. méd., J.*, vol. I, p. 615 (Soc. de Chir. d'Irlande), p. 733; 1874.—S. Moos, *A case of fatty metamorph. of the Org. of Corti*, en *Arch. of. Ophth. a. Otology*, vol. IV, p. 497, N.-York, 1875.—Idem, *A case of Sarcoma of the left audit. Nerve, etc.*, en *Ibid.*, p. 483; 1875.—Charcot, *De la Maladie de Ménière*, en *Progrès médical*, 1874, 37, 49 y 1865, p. 733.—L. H. Bonnenfant, *Semeiolog. du vertigo dans les aff. de l'oreille*, tésis de Paris, 1874, nº 189.—Ed. Voury, *De la Maladie de Ménière*, Idem, 1874, nº 367.—Joseph Bertrand, *Maladie de Ménière*, Idem, 1874, nº 401.— Hughlings Jackson, *Remarks on cases, of vertigo, etc.*, en *the Lancet*, vol. II, p. 324; 1873, y Idem, vol. II, p. 727; 1875.—Landreit de Lacharrière, *De la Mal. de Ménière, etc.*, en *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, t. I, p. 28; 1875.—Lussana, *Vertigine auditiva o. malattia di Ménière*, en *Gazetta med. Ital. Lomb.*, série VII, vol. 35, p. 329, 337, 369 y 377; 1875.—Gellé, *Du Vertigo auriculaire*, en *Tribune Médicale*, p. 369 y 573; 1875.—J. E. Lasbats, *Diagn. diff. des Vertiges*, tésis de Paris, 1875, nº 222.—E. Bœfers, *De la Nécrose des cond Labyrith.*, Inaug. Dissert., Ha-

(1) *Allegen. Med. cent. Zaitmng.*, n.° 28; 1873, y *Arch. f. Ohrenheilk*, Bd. I, s. 255. nº. série, 1873.

lle, 1875.—Duffin, *Méniere's Disease (Clinical Society of London)*, en *Brit. Méd. journ.* vol. I, p. 322; 1876.—H. Léo, *Contrib. à l'hist. de la maladie de Ménière, etc.*, tésis de Paris, 1876, nº 235.—W. R. Gowers, *Diagn. of. Audytory nerve Vertigo*, en *Brit. Méd. Journ.*, vol. II, p. 274; 1876, y vol. I, p. 287; 1877.—Longhi, *Cont. allo studio della vertigine auditiva*, en *Gaz. med. Ital. Lomb.*, p. 121, 131, 151, 165, 171 y 181; 1877.—Hughlings Jackson, *On nervoûs symp. with Ear disease*, en *Brit. Med. Journ.*, vol. I, p. 349; 1877.—Bouchut, *Du Délire et de la folie, etc.*, en *Gaz. des hôpitaux*, nº 126, p. 1001; 1877 y nº 134, p. 1065; 1878.—Anna Tomascewice, *Contrib. à la path. du Labyr. de l'oreille*, Inaug. Diss., Zurich, 1877.—Roose, *Syphil. of the Labyrinth.*, en *Report of the first. Congress of the Intern. Ololog. Society*, New-York, 1877, p. 136.—H. Dennert, *Z. Gehorprufung auf Grund, etc.*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. XIII, s. 19; 1877.—Morisset, *Etude sur la pression intralabyrinthique*, tésis de Paris, 1877, nº 319.—Paul Pissot, *Des troubles auditifs dans le mal de Bright*, tésis de Paris, 1878, nº 125.—Moos, *U. d. Vorkomm. u. d. Bedeutung phosphorsaurer Kalkconer. im Stamme Gehornerven*, en *Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh.*, Bd. IX, s. 122; 1879.—Hughlings Jackson, *Auditory Vertigo*, en *the Brain*, p. 29; 1879.—Ed. Wooakes, *The connct. betwen stomathica. Labyr. Vertigo*, en *Amer. jour. of the Méd. Sciencies*, vol. 75, p. 419; 1878, y *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 217; 1879.—Guye, *Le Vertige de Ménière*, en *Rev. mens. de méd. et de chir.*, p. 359; 1880.—L. Blan, *Beob. v. Erkrank. des Labyrinths*, en *Arch. f. Ohrenheilk*, Bd. XV, s. 235; 1880.

ARTÍCULO IV.—COMPLICACIONES DE LAS ENFERMEDADES DEL OIDO.

Se las puede dividir en dos grandes clases: las complicaciones de orígen inflamatorio y las complicaciones de orígen nervioso ó reflejo (S. Duplay).

§ I.—Complicaciones inflamatorias.

Estas complicaciones muy frecuentes, deben estudiarse en un capítulo especial á causa de su gravedad y de sus indicaciones terapéuticas especiales. Son:

1.º La *osteitis del peñasco*; 2.º, la *meningitis* y la *encefalitis* (abscesos cerebrales); 3.º, la *trombosis* y la *flebitis de los senos craneanos*; 4.º, *la ulceracion de los vasos* y en particular la *ulceracion de la arteria carótida interna*; 5.º, la *parálisis facial.*

A.—Osteitis del peñasco.—Cáries del peñasco.

La *osteitis del peñasco,* mejor conocida, pero sin razon creemos, bajo el nombre de *cáries del peñasco*, puede ser primitiva ó consecutiva.

La *osteitis primitiva*, es por lo regular una osteitis tuberculosa (Champsaur, 1862), al ménos segun Nélaton. Para este autor hay desarrollo de tubérculos en el peñasco, los cuales determinan ulterior-

mente una supuracion de este hueso, una ulceracion del aparato auditivo que interesa sobre todo el oido interno ó la apófisis mastóides. Los abscesos tuberculosos se abren al exterior y resultan fístulas más ó ménos persistentes.

Añadamos que lo mismo que las alteraciones secundarias del peñasco, los tubérculos pueden dar lugar á accidentes de proximidad sea del lado del encéfalo, sea del lado del nervio facial, sea, en fin, del lado de los vasos (senos craneanos, arteria carótida interna, vena yugular interna) (1). La existencia de estos tubérculos primitivos es dudosa para von Troltsch, Lebert, etc.

La *osteitis consecutiva* del peñasco, nos interesa mucho más en el sentido de que está ligada á la evolucion de cierto número de afecciones inflamatorias del oido, afecciones de las cuales ya nos hemos ocupado. Entre estas, debemos citar en primer lugar la osteoperiostitis del conducto auditivo, la otitis media aguda ó crónica supurada, finalmente, los abscesos intra y extramastóideos.

Bajo la influencia de la inflamacion aguda de la mucosa de la caja ó del conducto auditivo externo á consecuencia de la periostitis del temporal, no es raro ver los accidentes atacar las partes óseas subyacentes, en una palabra, desarrollarse la *osteitis*. En algunos casos se pueden tambien considerar los fenómenos morbosos agudos, como tipos de osteoperiostitis.

Estos accidentes de osteitis, muchas veces poco intensos, pueden terminarse por supuracion, por necrosis, y quizás por cáries; las lesiones son ya circunscritas, ya difusas; su marcha puede ser lenta ó por el contrario rápidamente invasora. Segun algunos autores, esta marcha invasora se observará, sobre todo en los indivíduos debilitados y tuberculosos, ¿se trata acaso entonces de una osteitis tuberculosa especial?

Sea como quiera, la existencia misma de esta osteitis, determina el reblandecimiento, la vascularizacion del peñasco en algunas de sus partes, pueden formarse secuestros de necrosis y ser eliminados con la supuracion. Pero el hecho capital, es que el peñasco está en relacion con un gran número de partes importantes y que la inflamacion limitada al principio al hueso puede invadir estos órganos determinando entonces accidentes terribles.

Sin ser siempre un adjunto fatal de las complicaciones inflamatorias de las enfermedades del oido, la osteitis del peñasco desempeña con demasiada frecuencia un papel importante en la patogenia de estas complicaciones. Basta para comprenderlo, recordar las relaciones que existen entre el conducto auditivo, la caja y los órganos inmediatos.

(1) Nélaton, *Elem. de pat.*, t. IV, p. 101, 2.ª edic., 1876.

La osteoperiostitis se desarrolla más especialmente en la pared superior de la caja ó en el conducto auditivo óseo; puede destruir la lámina ósea intermedia entre estas partes y la dura-madre, de lo cual resulta la inminencia de complicaciones cerebrales (flebitis de los senos, meningitis, encefalitis). La lesion ósea resulta de la estancacion del pus en las partes declives, ó bien ataca especialmente la pared inferior del conducto ó de la caja; la inflamacion supurativa puede propagarse hácia la parótida, y lo que es más grave, á la vena yugular interna. De aquí la ulceracion, la trombosis y la flebitis de este vaso considerable.

Si es la pared anterior del conducto auditivo la que está atacada, hay tendencia á la invasion de la articulacion temporo-maxilar, como se han observado ejemplos. Cuando es la pared anterior de la caja, la lámina ósea que la separa del conducto carotídeo puede ser necrosada, destruida y la carótida interna está expuesta á ulcerarse como lo veremos más adelante. Si las lesiones óseas se encuentran principalmente hácia atrás, pueden propagarse á las células y á la apófisis mastóides, la cual ya hemos estudiado.

Finalmente, la osteitis de la pared interna de la caja, puede determinar la necrosis y la eliminacion del caracol (Hinton, Toynbee, Schwartze, F. Terrier, etc.), y la propagacion de la inflamacion á las meninges, si la alteracion se extiende hasta la lámina cribosa que se encuentra en el fondo del conducto auditivo interno.

Indicaremos tambien la necrosis y la eliminacion posible del hueso timpánico (Gruber), la perforacion del acueducto de Falopio, las lesiones nerviosas concomitantes (parálisis, destruccion del nervio facial).

Síntomas.—Los signos de la osteitis del peñasco son muchas veces poco acusados; se ha pretendido que una otorrea antigua, con fetidez del pus, derrame sanioso y sanguinolento, debian hacer temer la osteitis del peñasco.

El diagnóstico es más seguro, cuando el pus contiene partículas óseas, secuestros, que por otra parte no deben confundirse con porciones de los huesecillos eliminados. En algunos casos, la alteracion ósea da lugar á vegetaciones fungosas en la caja ó en el conducto en los alrededores de la circunferencia del tímpano. En estos casos, la reproduccion de estas fungosidades despues de su ablacion y el exámen micrográfico que permite asegurarse que se trata de botones carnosos, debe hacer pensar en una lesion ósea subyacente. Algunas veces, se puede estar cierto de ello por la exploracion con un estilete, exploracion que permite, sea reconocer la blandura del hueso, sea sentir una porcion ósea necrosada.

En los casos en que la osteitis del peñasco es consecutiva á una oti-

tis externa ó media sobreaguda, los conmemorativos tienen una importancia capital.

Entre los signos funcionales se han indicado: los dolores intensos, la cefalalgia contínua, vértigos, la parálisis facial; pero se comprende que estos accidentes varían segun el sitio de la lesion ósea, aunque pueden ser casi nulos, y no se puede afirmar la alteracion del hueso más que comprobando la aparicion de un accidente, como, por ejemplo, una otorragia abundante.

No haremos más que recordar la existencia de la osteitis de la apófisis mastóides, á consecuencia de abscesos extra ó intramastóideos. El conjunto sintomático de estas lesiones del peñasco ha sido ya examinado al tratar de las afecciones de la apófisis mastóides (1).

El *diagnóstico* de la osteitis del peñasco puede, por consiguiente, presentar sérias dificultades, principalmente cuando sucede á una otitis media crónica supurada. Un solo signo es entonces patognomónico: la comprobacion con el estilete de un reblandecimiento del hueso ó el secuestro; pero esto no se puede observar más que en condiciones excepcionales, porque la lesion ósea puede existir en partes inaccesibles á la exploracion.

Al ocuparnos de las enfermedades de la apófisis mastóides, hemos dicho ya que la alteracion ósea era más fácil de sospechar que de comprobar.

El *pronóstico* es siempre grave, teniendo en cuenta la larga duracion de la afeccion, y sobre todo la inminencia de complicaciones casi siempre fatalmente mortales, como la encefalitis, la meningitis, la flebitis de los senos, la ulceracion de la carótida interna.

Tratamiento.—Es, sobre todo, preventivo, como ya lo hemos dicho al estudiar la otitis media supurada y la osteoperiostitis de la apófisis mastóides.

En estos últimos años, algunos autores han preconizado la ablacion de las fungosidades de la caja, ablacion seguida de la raspadura del hueso subyacente, más ó ménos alterado. Tambien se ha propuesto la trepanacion de la apófisis mastóides para facilitar la separacion de los secuestros del oido medio. No nos encontramos dispuestos á imitar una conducta semejante, que puede dar lugar á los graves accidentes que se trata de evitar.

---

(1) Véase p. 543 y sig.

B.—Meningitis y encefalitis.—Abscesos del cerebro.

La meningo-encefalitis puede observarse á consecuencia de la mayor parte de las flegmasías del oido; sin embargo, la otitis media supurada es la causa más general.

Las estrechas relaciones anatómicas que existen normalmente entre el oido y la cavidad encefálica, las numerosas comunicaciones vasculares que se observan entre el aparato auditivo y las meninges, explican fácilmente la propagacion á las cubiertas del encéfalo y al mismo encéfalo, de las inflamaciones del oido medio ó interno. Porque la parte superior del conducto auditivo óseo, la bóveda del timpano, no están separadas de la cavidad del cráneo y de las meninges más que por una delgada lámina ósea.

En algunos casos, esta delgada lámina no existe y las meninges están directamente en relacion con la cara profunda de la mucosa del oido medio.

Además, las mismas relaciones íntimas existen entre las células mastóideas, las meninges cerebelosas y el cerebelo; pero no nos detendremos más en este punto.

Por consiguiente, si existe una inflamacion en el oido medio, si hay supuracion de las células mastóideas, se concibe fácilmente su propagacion á las cubiertas del encéfalo y áun á los centros nerviosos, por contigüidad de tejido y por medio de las anastómosis vasculares. No hay necesidad para esto de hacer intervenir fatalmente una lesion ósea del peñasco (cáries, osteitis, necrosis), como se ha afirmado con mucha frecuencia. Sin embargo, cuando estas lesiones óseas existen, las probabilidades de meningo-encefalitis están realmente aumentadas.

La propagacion de la inflamacion puede tambien verificarse por el intermedio del laberinto membranoso, ó bien á consecuencia de una necrosis más ó ménos extensa del laberinto óseo. La prolongacion aracnóidea que existe normalmente en el conducto auditivo interno, la delgadez de la lámina cribosa que obtura el conducto del lado del oido interno, dan fácilmente cuenta del modo de propagarse los accidentes inflamatorios hasta las meninges.

Se puede tambien invocar un proceso análogo en los casos en que la inflamacion penetra en el acueducto de Falopio, da orígen á la perineuritis del facial y se propaga hasta el conducto auditivo interno.

Los accidentes de encéfalo-meningitis ó de encefalitis que estudiamos aquí, se observan sobre todo en los indivíduos jóvenes escrofulosos, expuestos más que ningunos otros á las afecciones agudas y crónicas de los oidos, en particular de la caja. Tambien se observan en los tubérculos, los cuales, segun algunos autores, presentan tubérculos del peñasco (Nélaton) que dan lugar á accidentes cerebrales.

Las *lesiones* que se encuentran son: el espesamiento, un desprendimiento de las meninges por el pus acumuladas entre los huesos y la dura-madre; una paquimeningitis simple ó supurada.

El cerebro (lóbulo esfenoidal sobre todo) ó el cerebelo, están congestionados, reblandecidos y hasta supuran. En una palabra, existe sea una encefalitis difusa, sea un verdadero absceso del cerebro ó del cerebelo.

En los dos tercios de los casos, la coleccion purulenta está enquistada y es frecuente encontrar entre ella y la superficie del encéfalo cierto espesor de tejido nervioso que parece sano. Con objeto de explicar este hecho bastante difícil de interpretar, algunos autores, Itard entre otros, han creido que estas colecciones purulentas preexistian á la inflamacion del oido y que se abrian ulteriormente en este órgano determinando de esta manera una otorrea á causa de otitis cerebral. Creemos que es inútil de todo punto discutir esta teoría destruida por completo por Lallemand y que, sin embargo, se ha querido rehabilitar no hace mucho tiempo (Bertin).

Los *síntomas* son los de la meningo-encefalitis difusa ó circunscrita ya estudiada con detalles al tratar de las lesiones traumáticas del encéfalo (1).

Ya los accidentes son muy agudos, van acompañados de fiebre intensa, de cefalalgia violenta, de vómitos, de delirio, etc.; como por el contrario, los fenómenos son insidiosos, no hay más que una cefalalgia localizada con ausencia de toda reaccion febril, la inteligencia está intacta; despues pueden repentinamente estallar accidentes comparables á los de una apoplegía cerebral, ó bien sobreviene una meningitis sobreaguda.

No es necesario insistir sobre la gravedad del *pronóstico* de estas complicaciones encefálicas, que ocasionan rápidamente la muerte en el mayor número de casos.

En cuanto al *tratamiento*, no es casi más que preventivo. Siempre que una afeccion del oido da orígen á la supuracion y que ésta corre con dificultad al exterior, deben temerse los accidentes cerebrales; de aquí la indicacion de perforar el tímpano, de abrir el absceso subperióstico, de trepanar, ó mejor dicho, abrir la apófisis mastóides llena de pus. Si la otorrea es detenida por la produccion de pólipos, lo cual es frecuente, se deberán estirpar en seguida. Lo mismo se observa cuando se trate de cuerpos extraños del conducto auditivo externo, ó de la caja, etc.

(1) Véase t. II, p. 180.

C.—Trombosis, flebitis de los senos y de la yugular interna.

Las relaciones anatómicas que existen entre el órgano de la audicion y algunos senos del cráneo, por ejemplo: entre el seno lateral y la cara interna de la apófisis mastóides, entre el seno petroso superior y la pared superior de la caja, explican fácilmente la trombosis de estos vasos ó su inflamacion.

Debe tenerse en cuenta que las mismas relaciones existen entre la pared inferior del oido medio y la vena yugular interna.

Tambien debe recordarse que la circulacion de retorno de todo ó casi todo el oido, se verifica hácia los senos y la yugular interna, que sucede lo mismo con las venas del díploe; esto permite comprender la propagacion de la trombosis, de las venas pequeñas á los senos inmediatos y el desarrollo sucesivo de fenómenos inflamatorios, sean primitivos, sean consecutivos á la trombosis.

Estos accidentes son todavía mucho más frecuentes, si existen lesiones óseas de las partes profundas del conducto auditivo, de la caja, de la apófisis mastóides ó del peñasco.

Sin embargo, en estos casos hay lesiones inflamatorias, no solamente de las venas, sino tambien de las meninges. En efecto, la flebitis de los senos coexiste con frecuencia con la meningo-encefalitis y con mucha frecuencia tambien, flebitis y meningitis son supuradas, de lo que resulta la aparicion de accidentes rápidamente mortales.

Síntomas.—Segun Lebert, la inflamacion de los senos de la dura madre presentará dos formas:

La forma *puohémica ó tifoidea*, consecutiva por lo regular á una otorrea crónica; empieza por una cefalalgia violenta, que aumenta por la presion, con exacerbaciones. Hácia el cuarto ó quinto dia, aparecen los fenómenos de las vías digestivas; anorexias, náuseas, vómitos, etc. Algunas veces estos accidentes se calman para reaparecer bien pronto. Ligeros escalofrios sobrevienen, sobre todo por la noche; por último, hay un violento escalofrio característico de la intoxicacion de la sangre. Los accidentes de la *puohemia* confirmada siguen con más ó ménos rapidez, y el enfermo no tarda en sucumbir. En este período se han encontrado abscesos de la apófisis mastóides y del cuello, sintomáticos de una flebitis de la yugular (Fritz).

En la forma *meníngea* los accidentes sobrevienen más rápidamente: la cefalalgia es general, en lugar de estar limitada al lado del oido enfermo, como en la forma precedente. Hácia el tercer dia, aparece un delirio furioso y violenta agitacion, sobresaltos de tendones, una contraccion de la mandíbula y de los músculos del cuello. A este período de exaltacion sigue un coma que persiste hasta la muerte. Esta termi-

nacion fatal llega mucho más rápidamente que en la forma puohémica.

La autopsia de los individuos permite comprobar, además de la flebitis de los senos, todas las alteraciones características de la meningitis cerebral.

Finalmente, Sentex ha descrito una tercera forma, que llama *hemorrágica*, y que estará caracterizada, sea por una hemorragia cerebral (Tonnelé), sea por un derrame cerebral intraaracnóideo, sea finalmente, por los signos de una violenta congestion cerebral (Fritz).

Diagnóstico.—Es por lo regular muy difícil, sobre todo en los casos en que la otorrea pasa desapercibida; entonces se podrá pensar en una meningitis, en una fiebre tifoidea, en accidentes de apoplegía cerebral, y áun en accesos de fiebre intermitente.

Cuando se ha fijado la atencion en el oido, cuando el derrame purulento habitual se ha suprimido bruscamente desde el principio de los accidentes, se puede dudar entre una encefalo-meningitis y una flebitis de los senos, y esto con tanto más motivo cuanto que las dos lesiones pueden coexistir. Advertiremos que en el primer caso, los fenómenos nerviosos, agitacion, convulsiones, delirio, parálisis, etc., predominan (S. Duplay), lo que no sucede si se trata de una flebitis de los senos, sobre todo en la forma tifoidea.

Los signos de replecion (Gerkard), de flebitis de la yugular interna, el desarrollo de abscesos en el cuello y en las partes profundas inmediatas á los vasos gruesos (Sentex), deben hacer reconocer una flebitis ó una trombosis del seno lateral correspondiente (S. Duplay). Greisinher ha indicado el edema de la apófisis mastóides del mismo lado.

El *tratamiento*, es esencialmente preventivo, lo mismo que para la meningo-encefalitis; en efecto, se concibe que sea casi nulo, cuando la trombosis y la flebitis existen, *á fortiori*, cuando se trata de una flebitis supurada con puohemia.

D.—Ulceraciones vasculares.

Estas lesiones pueden encontrarse, ya sea en la carótida interna, lo que es el caso más general, ya en la arteria meníngea media, ya, finalmente, en los senos venosos del cráneo (senos pretoso, seno lateral, golfo de la vena yugular interna). Algunas veces determinan un fenómeno conocido: la hemorragia: estas diversas ulceraciones deben ser estudiadas sucesivamente.

1.° *Ulceraciones de la arteria carótida interna.*—Las ulceraciones de la carótida interna, se observan á consecuencia de osteitis del peñasco, osteitis que resulta por lo regular de una otitis media supura-

da. Mientras que algunos autores hacen jugar cierto papel á la antigüedad de la enfermedad del oido (Bronardel), otros creen que la osteitis puede afectar una marcha aguda y determinar muy pronto la ulceracion de la carótida (P. Marcé). Para estos últimos, la invasion rápida del hueso por la inflamacion del oido medio, resultará, sobre todo, del estado general de los individuos, y en particular de la escrófula ó de la tuberculosis. En efecto; en los individuos tuberculosos, atacados de otorrea, más ó ménos antigua, es en los que se observa con preferencia este temible accidente.

Anatomía patológica.—No diremos más que algunas palabras de las lesiones del oido medio y del peñasco, para insistir en las del vaso ulcerado.

En general, las alteraciones del oido medio son las de la otitis supurada, con perforacion más ó ménos extensa del timpano. En cuanto á la osteitis, tiende á propagarse y á invadir la caja del timpano del lado de la carótida interna, y por lo regular, las meninges, el encéfalo, los senos y la apófisis mastóides no presentan alteraciones concomitantes (P. Marcé).

La carótida interna presenta una sola ó bien dos ulceraciones, siempre en relacion con las alteraciones óseas; es decir, con los puntos en que el conducto carótido está destruido. Estas ulceraciones no se encuentran, como se ha dicho, siempre á nivel de la primera corvadura de la arteria (Jolly), sino más bien en diferentes puntos, segun el asiento de la lesion ósea (P. Marcé).

La úlcera es oval, redondeada, triangular, su extension puede variar de un milímetro á siete ú ocho (P. Marcé); sus bordes están reblandecidos, tumefactos, algunas veces tallados en pico y limpios; se ha indicado la periarteritis alrededor de esta pérdida de sustancia. Unas veces, y es el caso más frecuente, el calibre de la arteria está libre y la úlcera está abierta; otras, por el contrario, hay un coágulo obturador en la arteria y á nivel de la úlcera.

Por lo regular, segun P. Marcé, la cavidad de la arteria ulcerada no comunica directamente con la caja y el conducto auditivo externo, sino que existe como intermedio una cavidad más ó ménos irregular y anfractuosa, situada en la cara inferior del peñasco y constituida primitivamente por una coleccion purulenta. La presencia de esta cavidad nos parece indiscutible, por lo ménos en cierto número de casos, y hemos tenido ocasion de comprobar su existencia en un enfermo que sucumbió en nuestras salas (F. Terrier).

Sucede que la sangre procedente de la carótida se derrama primero en esta cavidad, formando una especie de aneurisma falso circunscrito; despues de ésta pasa á la caja y al conducto auditivo externo.

¿Por qué proceso se desarrolla la ulceracion de la carótida? Algu-

nos admiten que pequeños segmentos óseos desgastan y rasgan las paredes del vaso (Bronardel, Jolly, Genonville). Sin embargo, ya Chassaignac habia emitido algunas dudas sobre esta manera de desarrollarse la ulceracion, y más tarde P. Marcé trató de demostrarlo. Este cree que se trata de una ulceracion debida á la denudacion del vaso, á la inflamacion de su vaina celulosa, y finalmente, al reblandecimiento y á la ulceracion de sus paredes; exactamente como sucede en todas las ulceraciones arteriales, debidas generalmente á la inflamacion y excepcionalmente á la gangrena (Causit).

Síntomas.—Los signos que indican que una ulceracion de la carótida interna está en vía de evolucion, son completamente nulos; todo lo más la hemorragia, fenómeno en cierta manera patognomónico, va precedida de algunos pródromos. Así es que, como tales se han indicado dolores, una ligera coloracion rojiza del derrame purulento normal; finalmente, pequeñas hemorragias que se repiten á intervalos bastante cortos.

Cuando la hemorragia aparece presenta caractéres muy claros: una oleada de sangre arterial, rutilante, corre de repente por el oido, sea rastreando, sea en oleadas. De esta suerte puede correr en algunos momentos de 200 á 1.000 gramos de sangre. En algunos casos, la sangre corre tambien por la trompa; de aquí la aparicion de epistaxis y de hemoptisis; pero estos fenómenos son con frecuencia poco acentuados y accesorios.

Generalmente, pasados algunos minutos, la otorragia cesa por sí misma, lo que P. Marcé atribuye á la coagulacion fácil de la sangre en la cavidad anfractuosa intermedia de que ya hemos hablado. No obstante, debemos advertir que esta detencion no es fatal, y que áun corriendo con ménos rapidez, la sangre puede continuar saliendo al exterior durante algun tiempo, y áun hasta la muerte del enfermo.

Pasados uno ó dos dias, y sobre todo por la noche, la hemorragia se reproduce, para volverse á detener todavía y reaparecer entonces casi cada veinticuatro horas durante un tiempo variable. El decúbito dorsal (P. Marcé), la tos sobre todo, parecen desempeñar un gran papel en la reaparicion de la hemorragia.

Estos accidentes duran algunos dias ó algunas semanas, y se terminan generalmente por la muerte si no se interviene.

La terminacion fatal puede verificarse durante una hemorragia, ó bien seguirla muy de cerca, cuando el enfermo está debilitado. Sin embargo, algunas veces parece debida á la tuberculosis concomitante. Debe advertirse que entre los accidentes que acompañan y siguen á la otorragia por ulceracion de la carótida interna, se ha observado la hemiplegia (P. Marcé), probablemente por anemia cerebral.

El *diagnóstico* es generalmente fácil, en el sentido de que la otor-

ragia es considerable, se verifica por oleadas y la sangre que corre es rutilante. Volveremos á ocuparnos de este punto al tratar de las hemorragias debidas á la ulceracion de los senos.

Pronóstico.—Es muy grave, y la muerte es la consecuencia casi fatal de este accidente.

Tratamiento.—Puede ser paliativo ó curativo. El taponamiento del oido, la compresion de la carótida primitiva, son medios paliativos poco eficaces y difícilmente soportados.

Es mejor practicar la ligadura de la carótida primitiva bastante arriba, ó bien la de la carótida interna (P. Marcé). Sin embargo, á pesar de algunos resultados relativos obtenidos, en el sentido que la hemorragia no se ha reproducido hasta la muerte de los enfermos, por lo regular la sangre reaparece, vertida por la extremidad superior y las fáciles anastómosis de la base del encéfalo. Esto es lo que hemos observado en un caso en que habíamos practicado la ligadura de la carótida primitiva.

2.° *Ulceraciones de los senos y del golfo de la vena yugular.*—Las ulceraciones de los vasos venosos son relativamente más raras que las de la carótida interna y se encuentran sea en los senos petrosos (Huguier, Lyme), sea en los senos trasversales (Koppe, von Tröltsch, Courten, Wreden), sea, finalmente, á nivel del golfo de la yugular interna (Toynbee).

Los accidentes son: una otorragia tan abundante en algunos casos que ha causado rápidamente la muerte (Courtin, Wreden); algunas veces la terminacion fatal no se verifica sino á la segunda hemorragia (Huguier); finalmente, si la ulceracion no ataca más que pequeños vasos, las hemorragias son ménos abundantes y duran más tiempo (P. Marcé).

La sangre que corre no es rutilante y no sale por oleadas, como cuando existe una ulceracion de la carótida. Además, así como en esta última la otorragia es casi el único fenómeno que se observa, en la ulceracion de los senos aparecen fenómenos cerebrales y un estado tifoideo, debido probablemente á la trombosis y á la flebitis de los senos. Por último, esta lesion de las venas coexistirá con más frecuencia con alteraciones de las partes blandas (abscesos, fístulas y fungosidades) ó de la apófisis mastóides, directamente en relacion con el seno lateral por su cara interna.

Sea como quiera, el diagnóstico puede no ser siempre fácil puesto que se ha tomado una lesion del seno petroso superior por una ulceracion de la carótida (Syme d'Edembourg).

En cuanto á la *terapéutica* no puede ser más que limitada; sin em-

bargo, el taponamiento del oido nos parece estar mejor indicado en este caso que en la ulceracion de la carótida.

3.° *Ulceraciones de la arteria meníngea media.*—Son raras y van acompañadas de trastornos cerebrales debidos á las alteraciones de las meninges subyacentes y del cerebro (Ward, Teulmouche). En efecto, su historia es muy mal conocida.

E.—Parálisis facial.

Esta parálisis se explica fácilmente por las relaciones que existen entre el acueducto de Falopio y la pared interna de la cavidad del oido medio.

Las alteraciones que presenta el nervio facial son:

1.° La inflamacion y el reblandecimiento; en algunos casos el tronco nervioso está bañado en pus, á consecuencia de la destruccion de la lámina ósea que le separa de la caja del tímpano.

2.° La destruccion completa del nervio, siempre á consecuencia de inflamacion, destruccion unas veces lenta, otras, por el contrario, muy rápida (Bronardel).

3.° Finalmente, la compresion por una verdadera osteoperiostitis del acueducto de Falopio (Triquet).

La parálisis facial puede ser unilateral ó bilateral, lo cual determina una inmovilidad completa de la cara, pero esto es un caso muy excepcional. Generalmente unilateral, esta parálisis es completa ó incompleta; esta última se observa en muchos individuos atacados de otitis media supurada (Von Tröltsch).

Las alteraciones de la caja, y especialmente la otitis media supurada, son las causas ordinarias de la parálisis facial. Sin embargo, hemos observado un caso en el cual ésta parecia debida á un tapon cerumino-so con otitis externa.

Se concibe que la *terapéutica* de esta lesion esté enteramente subordinada á la causa que la ha dado orígen; por lo que no necesitamos más que indicar esta cuestion práctica.

Añadiremos, que en los casos de alteracion profunda del peñasco, que ha determinado una destruccion del nervio facial y hasta del acueducto de Falopio, la parálisis es incurable; hemos tenido ocasion de observar cierto número de casos, en particular á consecuencia de la eliminacion de un secuestro formado por todo el caracol.

Diremos para terminar, con el profesor Bronardel, que por lo regular, la parálisis facial es un accidente especial que no coincide más que de una manera excepcional con las alteraciones de los senos ó la ulceracion de los gruesos vasos arteriales ó venosos.

Bibliografía.—Tonnelé, *Mém. sur la phlébité des sinus de la dure-mère*, en *Journ. hebdom.*, t. V, p. 398; 1819.—Lallemand, *Abcès en kistes suite de*

affection de l'oréille, en *Rech. an. path. sur l'Encéphale*, t. II, p. 80, Paris, 1830.—J. Bruce, *Recherch. sur la phlébite des sinus ménin.*, en *Arch. gén. de Méd.*, 1841, t. XI, p. 67.—Dubiez, *Des Abcès enkystes de l'encéphale, etc.*, tésis de Paris, 1853; nº 80.—Lebert, *U. Entz. d. Hirn sinus*, en *Virchow's Arch. f. path. anat.*, 1856, Bd. IX, s. 381.—J. Weill, *De l'infl. des sinus céréb., etc.*, tésis de Strasbourg, 1858, nº 408.—Gull, *On abces of the Brain*, en *Guy's hosp. reports*, vol. III, p. 561; 1857.—Genonville, *De l'otorrhagie, etc.*, en *Bull. de la Soc. anatomique*, 1864, 2ª série, t. IX, p. 380.—Sentex, *Des écoulements purul. du con. auditif ext. et de la phlebite consecut. des sinnéningiens*, tésis de Paris, 1865, nº 130.—Toynbee, *Céréb. symp. occur. in Certain aff. of the Ear*, en *Saint-Georges hosp. Rep.*, 1866, vol. I, p. 117.—J. Jolly, *De l'ulcérat. de la carotide interne, etc.*, en *Arch., géner. de Méd.*, 1866, t. II, p. 225.—Ribiére, *Des abcés de l'Encéphale, etc.*, tésis de Paris, 1866, nº 212.—P. Bronardel, *Lésions du Rocher (Carve, nécrose), et des complic. qui en sont la conséquence*, en *Bull. de la Soc. anatomique*, 1866, 2ª série, t. XI, p. 212.—J. Joly, *Quelques faits nouv. d'ulc. de la car. int.*, en *Arch. gén. de Med.*, t. I, p. 271; 1870.—P. J. Prompt, *Des Accid. encéph. qui sont occasionnés par l'otite*, tésis de Paris, 1870, nº 65.—Bertin, *Des Rapp. qui existent entre cert. aff. cérébr. et les écoul. pur. de l'oreille*, en *J. de Méd. de l'ouest*, 1871, p. 43 y 74.—Schwartze, *Falle v. Entzund. u. Thromb d. Sinus Transv, etc.*, en *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. VI, s. 219; 1872.—A. Politzer, *Zur Path. anat. d. consécut. Sinus affect.*, en *Ibid.*, *Neue Folge*, Bd. I, s. 288; 1873.—P. Marcé, *De l'ulcérat. de la carotide interne, etc.*, tésis de Paris, 1874, nº 57.—W. B. Dalby, *Clinical Lect. on Diseases of the Ear in relat to Pyemia*, en *Brit. Méd. Journ.*, 1874, vol. I, p. 337.—J. Andrew, *Clinical Lect. on two cases of otitis, etc.*, en *Médical Times and Gaz.*, 1875, vol. I, p. 81 y 137.—E. de Rossi, *Studio teorico pratico intorno alcun. argom. di otojatria*, en *Annali univ. di Medicina*, t. 232, p. 420; 1875.—Guerder, *Rech. sur les causes de la mort, etc.*, en *Ann. des mal de l'oreille, du larynx, etc.*, p. 298 y 327; 1876.—R. Wreden, *On the Ætiol. a. Diagn. of Phlebitis of the cavernous Sinuses, etc.* (Trad. E. H. Bradford), en *Arch. of Ophthalm. a. Otology*, t. V, p. 75, New-York, 1876.—Hughlings Jackson, *Otitis and its complications*, en *the Lancet*, vol. I, p. 415, Lóndres, 1877.—H. Beugnon, J. Gidon, *Complicat. de l'otite supurée*, tésis de Paris, 1877, nº 38 y 191.—Rifky Hassan, *Des abcés de l'encéphale, etc.*, tésis de Paris, 1879, nº 79.—Kretschy, *U. sinus, thombose, miningitis, etc.*, en *Wiener médecin Wochenschrift*, s. 277; 1879.

§ II.—Complicaciones simpáticas ó reflejas.

Son bastante numerosas y todavía mal explicadas; entre ellas indicaremos: los vértigos, los ataques epileptiformes, la tos, la salivacion, la neuralgia; finalmente, se han indicado accidentes delirantes (Bouchut).

A.—Vértigo auricular simple.

Muy análogo al que hemos descrito al tratar de la otitis laberíntica, el vértigo auricular simple difiere del que caracteriza la enfermedad de Ménière (1), en que desaparece con la causa que le produce.

(1) Véase p. 554.

Etiología.—Pueden darle orígen los cuerpos extraños, las masas de cerúmen, los pólipos, los tumores óseos del conducto auditivo externo.

La percusion del tímpano, su cauterizacion, las inyecciones líquidas frias ó verificadas con cierta fuerza en el conducto auditivo externo, tienden á producirle. De la misma manera obran las duchas de aire verificadas por la trompa (Brünner). Finalmente, se observa en la mayor parte de las enfermedades del tímpano y de la caja.

La *patogenia* del vértigo auricular simple, no está todavía claramente determinada; para muchos autores, resulta de un aumento de la presion intra-laberíntica, aumento de presion que obraria principalmente sobre los conductos semicirculares.

Para otros, se tratará de una simple accion refleja (Brown-Séquard), de trastornos vasomotores (E. Woakes).

En ciertos casos, creemos que hay una verdadera hiperemia del oido interno, de lo cual resultan accidentes análogos á los de la otitis laberíntica. En otros términos, entre el vértigo auricular producido por la simple compresion del tímpano y el que resulta de una verdadera otitis laberíntica *(enfermedad de Ménière)*, creemos que existen muchos estados intermedios, por otra parte, muy diversamente explicados.

Síntomas.—Son principalmente trastornos del equilibrio como en el vértigo de Ménière; muchas veces hay tambien un verdadero ataque con estado sincopal, caida, náuseas y vómitos. Estos últimos accidentes se explican por la relacion que existe entre el nervio auditivo y el décimo par (Hughlings Jackson).

Además, en ciertos casos, con la lesion del oido, existen trastornos concomitantes del estómago, y es muy difícil de establecer claramente lá parte que corresponde á cada uno de estos órganos en la produccion del vértigo (W. R. Gowers, Ed. Woakes). Advertiremos, no obstante, que el vértigo intenso pertenece, sobre todo, al vértigo auricular.

El vértigo auricular simple, puede acompañarse de sordera, de zumbidos, de dolores neurálgicos (H. Léo), lo cual se comprende fácilmente, dada su etiología bastante compleja. Pero hay un dato importante, y es que á la mejoría del estado vertiginoso, bajo la influencia de un tratamiento racional, se une la mejoría de la audicion y la desaparicion de los zumbidos, lo cual no se observa en la verdadera enfermedad de Ménière.

El *diagnóstico* es con frecuencia difícil, porque se puede confundir el vértigo, sea con un ataque de apoplegía, sea con el vértigo epiliptiforme, sea con el vértigo estomacal, sea con la enfermedad de Ménière-

re. Un exámen atento de los síntomas, y sobre todo, una exploracion completa del órgano del oido, pueden facilitar el diagnóstico. Sin embargo, lo repetimos, nos parece que existen estados intermedios entre el vértigo auricular simple y la verdadera enfermedad de Ménière, es decir, de la que se termina por la sordera absoluta y parece ligada á lesiones graves del oido interno.

Tratamiento.—Consiste en hacer cesar la causa del vértigo; ya sea extraer un cuerpo extraño, estirpar un pólipo; finalmente, en tratar metódicamente la lesion auricular que determina los trastornos del equilibrio.

B.—Ataques epileptiformes.—Convulsiones.

Se observan con preferencia en los niños y parecen tener una patogenia análoga á la del vértigo (Bouchut). Sin embargo, ciertos autores admiten que están con más frecuencia ligados á lesiones centrales, á la trombosis venosa, debidas á la inflamacion del oido medio ó interno (Hughlings Jackson).

C.—Tos nerviosa.

En algunas personas constituye un verdadero fenómeno reflejo casi fisiológico, y basta para provocarla tocar ligeramente el conducto auditivo externo. Esto resultará de la inervacion de este conducto por una rama del pneumo-gástrico.

La presencia de un pólipo, de un cuerpo extraño, puede determinar tambien esta tos llamada auricular (C. Fox), y hasta trastornos laríngeos bastante acusados (E. Woakes). En un caso que observamos en este momento, una otitis media catarral crónica, se acompaña á la vez de vértigos y de accesos de tos espasmódica.

D.—Salivacion.—Neuralgias.

La exageracion de la secrecion salival, indicada por algunos autores, es en suma un fenómeno raro que resultará, sea de la excitacion de la cuerda del tímpano, sea de un acto puramente reflejo.

En cuanto á las *neuralgias* no son raras y parecen sobre todo ser debidas á los fenómenos de inflamacion que acompañan á las afecciones del oido. Sin embargo, en un caso de otitis catarral crónica, hemos observado una neuralgia persistente de las ramas occipitales (F. Terrier). Un cuerpo extraño del conducto auditivo externo, puede determinar un hemicránea intensa (Heidenreich).

Bibliografía.—M. Fohrenschwartz, *U. Virtiginose Erscheinung. ein Verlaufe manchen Ohrenkrankh.*, en *Allg. Wienner Médecin Zeitung*, nº 37;

1873.—L. H. Bonnenfant, *Séméiologie du vertige dans les affect. de l'oreille*, tésis de Paris, 1874, nº 190.—Hughlings Jackson, *Remarks on cases of vertigo, etc.*, en *the Lancet*, vol. II, p. 334; 1873.—Lussana, *Vertigine auditiva o. malattia d. Menière*, en *Gaz. Méd. Ital. Lomb.*, série VII, t. 35, nº 43 y sig., 1875.—Gellé, *Otologie. Du vertige auriculaire, etc.*, en *Tribune médicale*, p. 378, 399, 483, 512, 537, 594, 669 y 714; 1875.—J. E. Lasbats, *Diagn. differ. des vertiges*, tésis de Paris, 1875, nº 222.—W. R. Gowers, *The Diagn. of auditory Vertigo*, en *Brit. Méd. Journ.*, vol. II, p. 274; 1876 y *Ibid.*, vol. I, p. 287; 1877.—Hughlings Jackson, *On nervous sympt. with Ear disease*, en *Méd. Times and Gaz.*, vol. I, p. 308; 1877 y *Brit. Méd. Journ.*, vol. I, p. 349; 1877.—Bouchut, *Du Délire et de la folie prod. par les mal. de l'oreille interne*, en *Gaz., des hôpitaux*, p. 1001; 1877.—Idem, *De l'otite et du sulfate de quinine, etc.*, en *Ibid*, p. 1065; 1878.—Allan M' Lane Hamilton, en *New-York Méd. Record*, 9 Febrero, 1878.—C. H. Burnett, en *Transact. of the intern. Congress of Philadelphie*, p. 1000; 1876.—Hughling Jackson, *Anditory vertigo*, en *the Brain*, p. 29; 1879.—Ed. Woakes, *Some sympath. Ear sympt.* (méd. soc. of. London), en *British Méd. Journ.*, vol. I, p. 231; 1877.—Idem, *De la relation qui existe entre le vertige stomacal et le vertige Labyrinthique*, en *Amer Journ. of the Méd. sciences*, t. 75, p. 419; 1878, y *Arch. génér. de Méd.*, vol. II, p. 217; 1879.—Bonnafont, *Sur q. q. états path. du tympan qui provoquent les phén. nerveux, etc.*, en *Ann. des mal. de l'oreille du larynx, etc.*, nº 6, p. 311; 1879.

Consúltese además la bibliografía de la *Enfermedad de Ménière*, p. 561.

ARTÍCULO V.—TRASTORNOS FUNCIONALES DEL OIDO.

Tan pronto resultan de lesiones del aparato auditivo, como, por el contrario, su existencia no parece ligada á una alteracion apreciable del oido.

§ I.—Otalgia ó neuralgia del oido.

Se designa con el nombre de otalgia toda afeccion dolorosa del oido, inexplicable al presente por la anatomía patológica. Por consiguiente, creemos que, apoyándose en la patología general, se deberian colocar bajo esta denominacion los dolores sintomáticos y los dolores idiopáticos del aparato auditivo.

La cáries dentaria, la neuralgia facial, las afecciones de la laringe (Gerhardt), las de la lengua (G. Richard), dan con frecuencia lugar á dolores de oidos, algunas veces muy intensos, y que parecen neurálgicos.

En otros casos la otalgia se manifiesta en períodos determinados; en una palabra, es intermitente y resulta de la intoxicacion palúdica (Weber, Liel, Voltolini, etc.)

La otalgia está caracterizada por un dolor vivo desarrollado bruscamente, que dura más ó ménos tiempo, para cesar completamente. Unas veces el dolor no se reproduce, otras aparece en otro punto de la extremidad cefálica; finalmente, otras veces presenta una marcha francamente intermitente. Generalmente la otalgia coexiste con

una neuralgia facial y va acompañada de ruidos de oidos y de sordera.

En resúmen, esta afeccion presenta la marcha de las neuralgias; puede confundirse con una lesion inflamatoria del oido, y en particular con la otitis media aguda, pero se diferencia por la ausencia de todo carácter propio de la inflamacion y por su rápida invasion.

El *tratamiento* debe consistir en hacer desaparecer la causa del dolor, si es posible, por ejemplo, en extraer un diente enfermo. Pero por lo regular consiste en emplear los opiados *intus ex estra*, inyecciones subcutáneas de morfina, antiespasmódicos, algunas veces revulsivos. En caso de otalgia intermitente se empleará con éxito el sulfato de quinina.

Bibliografía.—G. Richard, *Valeur diagn. de la douleur d'oreille dans les aff. de la langue, etc.*, tésis de Paris, 1878, nº 393.—Weber Liel, *Otitis intermittens*, en *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, p. 299; 1879.—Ibid, *U. fragm. cavirte Formen d. Wœhsel Fieber, etc.*, en *Monatsch. f. Ohrenh.*, nº 15; 1878.—Voltolini, *Otalgia intermittens*, en *Ibid.*, nº 5, 1879, y *Ann. des mal. de l'oreille, du larinx, etc.*, p. 277 y 299; 1879.
Consúltense además los *Tratados especiales*.

§ II.—Zumbidos de oidos.

Los unos resultan de sensaciones subjetivas, dependen de una irritacion, de una excitabilidad anormal de los nervios auditivos; estos son los *zumbidos propiamente dichos*. Los otros son debidos á verdaderos ruidos, que se producen en el interior del oido ó en los alrededores del aparato auditivo; estos son los *ruidos internos* (S. Duplay).

A. Bajo el nombre de *zumbidos propiamente dichos*, reunimos ciertos trastornos del órgano del oido diversamente apreciados por los enfermos, y que comparan al zumbido de una mosca, al silbido del viento ó del vapor, al ruido del mar, al sonido de una campana, al curso lejano de un carruaje, etc.

Estas sensaciones subjetivas tienen una intensidad variable, y pueden llegar á ser tan violentas, que impidan el trabajo intelectual, perturben el sueño é inclinen al suicidio (S. Duplay). En general se exageran bajo la influencia de los trastornos de la circulacion; así es que los zumbidos tienden á aumentar por la posicion horizontal y despues de algun esfuerzo. La fatiga, las preocupaciones intelectuales, los excesos de todo género los aumentan considerablemente. Pueden, en algunos casos, aliviarse por una presion verificada con el dedo sobre la apófisis mastóides (S. Duplay).

Sus *causas* son muy diversas y resultan por lo regular de una le-

sion del aparato auditivo, lesion apreciable para el cirujano: enfermedades del conducto auditivo, del tímpano, del oido medio y del oido interno. Sin embargo, en algunos casos son esenciales; vemos que entonces se trata regularmente de una lesion del oido interno.

La *patogenia* de estos zumbidos es bastante discutible; parecen producirse en todas las afecciones del oido que pueden influir, sea de una manera directa, sea por accion refleja, sobre la presion intralaberíntica. Se los ha atribuido á la excitacion de los elementos terminales del nervio auditivo por las vibraciones producidas en las paredes de los vasos del laberinto á causa de la circulacion de la sangre (Théobald). Por otra parte, ya Duverney, Triquet y otros autores, atribuian los zumbidos sintomáticos de una lesion del oido, á la exageracion del desarrollo de la vascularizacion del aparato auditivo, desarrollo que conmoveria los filetes terminales del nervio auditivo. En muchos casos, en efecto, la compresion de la arteria carótida atenúa y áun hace cesar los zumbidos.

Estos trastornos circulatorios permiten explicar los zumbidos que, independientes de toda lesion del aparato auditivo, se observan en las afecciones del corazon, de los vasos del cuello (S. Moos), en la anemia ó la clorosis, en las enfermedades cerebrales, en las intoxicaciones y bajo la influencia de ciertas medicaciones (sulfato de quinina, salicilato de sosa).

Bondel, de Lyon, ha comprobado la existencia de zumbidos independientes de toda lesion del aparato auditivo, y que procedian de la corriente sanguínea de la yugular. Este autor propone dividir los zumbidos en tres clases: 1.°, los que son debidos á una enfermedad del aparato auditivo; 2.°, los que se acompañan de una congestion cerebral y del aparato nervioso del oido, zumbidos congestivos; 3.°, los zumbidos vasculares ó por resonancia de los ruidos de fuelle.

Finalmente, la excitacion eléctrica de los tegumentos de la apófisis mastóides ó del conducto auditivo, por una corriente débil, dará lugar á zumbidos debidos á una accion refleja (S. Chulze, Benedick, Politzer). Serán tambien debidos á una accion refleja los zumbidos de la miringitis, segun S. Duplay; pero creemos que más bien resultan, sea de un trastorno vascular del oido interno, sea de la contraccion refleja del tensor timpánico, lo cual aumenta la presion intralaberíntica (G. Brunner).

B. Los *ruidos internos*, son percibidos por el enfermo y por el observador que ausculta el oido ó las paredes del cráneo. Generalmente resultan de aneurismas de las arterias del cráneo ó del cerebro, y son isócronos á las pulsaciones.

Para Bondet, los zumbidos de los anémicos serán debidos á la exis-

tencia de ruidos reales debidos á condiciones especiales de la circulacion en el golfo de la yugular y en esta vena importante. Un caso observado por S. Moos apoya esta teoría.

Finalmente, bajo el nombre de *ruidos objetivos*, Leudet ha llamado la atencion sobre la existencia de chasquidos percibidos por el enfermo y el cirujano, chasquidos ya voluntarios, ya involuntarios, como en el caso de tic doloroso de la cara (Leudet). Este ruido resulta, sea de la contraccion del músculo interno del martillo (J. Müller, Luschka), sea de la tension brusca del velo del paladar que comprime la porcion membranosa de la trompa (Politzer, Böck).

Se concibe fácilmente que la *terapéutica* de los zumbidos está ligada completamente á la causa que los produce, porque por lo regular, si no siempre, no son más que un fenómeno sintomático de lesiones generales ó locales. Por consiguiente, no podemos detenernos más tiempo en este punto.

§ 3.—Diplacusia ó paracusia doble.

Se designa con este nombre, la percepcion simultánea, por uno ó por los dos oidos, de dos sonidos cuya diferencia varía en un tercio, un cuarto ó un octavo (Sauvages, Vittich, S. Duplay).

Este singular trastorno funcional ligado generalmente á los zumbidos y á una ligera sordera, parece resultar de un trastorno del órgano de Corti, producido por cambios en la presion intralaberíntica (S. Duplay).

Bibliografía.—Boudet, *Etude phys. sur une variété de Bourd, etc.*, en *Journ. de Physiol.*, t. V, p. 36; 1862.—Ed. Leudet, *Et. sur les bruits objectifs, etc.*, en *Gaz. Méd.*, p. 423 y 463; 1869.—Delstanche, *Etude sur le bourdonnement*, tésis de agreg., Bruselas, 1871.—G. Brunner, *U. d. sympt., die der Knall. v. Scheissgevehren im Ohr hervorruft, etc.*, en *Monatsch. f. Ohrenheilk.*, nº 4; 1873.—S. Moos, *On a. case of enlargement of the Bulbus of Venæ Jug. cereb., etc.*, en *Arch. of Ophth. a. Otology*, vol. IV, p. 478, New-York, 1875.—W. Lajdlow Purses, *Tinnitus* en *Guy's hosp. Rep.*, 3ª série, t. XX, p. 565; 1875.—J. J. Itard, *L'Electrothérapie app. aux bourd. d'oreilles, etc.*, tésis de Paris, 1875, nº 310.—Weber Liel, Hirschberg, Mühsam, Zülzer, *Hufelandsche Gesellschaft*, en *Berliner Klini. Wochensch.*, nº 36, s. 498; 1875.—Weber Liel, *U. d. Vorkomm. u. d. Bedeut. d. Ohrgerausche*, en *Deutsche Zeitsch. f. prakt. Méd.*, nº 18 y 19; 1875.—Theobald, *On Tinnitus aurium*, en *Chicago Med. Journ. and Examiner*, Noviembre, 1875.—Gellé, *Du bruit objectif auriculaire*, en *Tribune médicale*, 1878, p. 79.—Ed. Woakes, *Hydrobromic acid.*, en *Brit. Méd. Journ.*, vol. I, p. 773; 1877.—Green, *Subject. a. object. aural Sound*, en *Boston Méd. u. Surg Journ.*, Mayo, 30, 1878.—W. Poorten, *Ein Fall. v. object. wahrn. Ohrgerauschen*, en *Monatsch. f. Ohrenheilk*, nº 4; 1878.—Turnbull, *Causes et trait. des bourd. d'oreilles*, en *Congrés période. intern. des Scien. Méd.*, sesion 6ª, Amsterdam, 1879.—Weil, *Reflex Wirkung im Gebiete des Gehorga-*

nes, en *Monatsch. f. Ohrenh.*, nº 6; 1878 y *Ann. des maladies de l'oreille du larynx, etc.*, p. 367; 1879.

Véase además los *Tratados de Otologia*.

§ IV.—Sórdera.

La *sordera* es la pérdida más ó ménos completa de la facultad de percibir las vibraciones sonoras; en una palabra, es la ausencia ó disminucion de la audicion.

El ejercicio normal del sentido del oido necesita, como todos los demás sentidos, la integridad de cierto número de órganos fundamentales: estos son: 1.º, el aparato destinado á recoger las vibraciones sonoras, la *oreja;* 2.º, el *nervio* que trasmite la impresion auditiva á los centros; 3.º, finalmente, los *centros nerviosos*, los cuales perciben la impresion recibida y trasmitida. Pero una lesion más ó ménos grave de estas diversas partes ocasionará fatalmente una insuficiencia mayor ó menor en el ejercicio de la audicion, insuficiencia proporcionada evidentemente á la extension de la lesion primitiva.

Resulta de estas observaciones que la sordera es sobre todo un *síntoma*, y que si se han admitido sorderas esenciales, es porque en ciertos casos ha sido imposible reconocer una lesion del aparato de la audicion que pueda explicar la insuficiencia funcional.

La sordera puede ser *adquirida* ó *congénita;* en este último caso está ligada á la mudez: ésta constituye la *sordo-mudez*.

A.—Sordera adquirida.

Etiología.—La sordera adquirida puede ser sintomática: 1.º, de una enfermedad del oido; 2.º, de una lesion del nervio acústico; 3.º, de una afeccion cerebral.

1.º Entre las lesiones del oido externo podemos indicar los cuerpos extraños, la acumulacion del cerúmen, los pólipos del conducto auditivo, que dan lugar á una dificultad de la audicion, á una sordera con frecuencia persistente.

Las afecciones agudas del tímpano, lejos de producir siempre la sordera, determinan muchas veces una exaltacion muy dolorosa del oido. Sin embargo, la perforacion, la destruccion del tímpano, alteran siempre de una manera más ó ménos evidente la percepcion de las impresiones sonoras.

Las afecciones agudas del oido medio pueden tambien dar orígen á una alteracion de la audicion; pero este fenómeno no aparece apenas más que al principio de la otitis interna, y no tarda en calmarse; ulteriormente se observa una disminucion ó una abolicion de la audicion, en relacion con las lesiones consecutivas y persistentes de la otitis media.

Entre estas alteraciones debemos recordar la obliteracion casi completa de la caja que resulta de la hipertrofia de su membrana mucosa, las adherencias de los huesecillos, las sinequias del tímpano, la perforacion de esta membrana, la destruccion de la cadena de huesecillos, y sobre todo la anquilosis del estribo en la ventana oval.

Ya hemos indicado y estudiado estas diversas lesiones, y no haremos más que recordar aquí la frecuencia de la última, la cual, más que ninguna otra, ocasiona una dificultad extrema en el ejercicio de la audicion, dificultad referida con frecuencia en otro tiempo á una sordera esencial.

Las enfermedades de la trompa de Eustaquio, impidiendo el libre paso del aire de la faringe á la caja, determinan tambien la sordera; pero, por otra parte, como ya lo hemos dicho, estas lesiones coexisten generalmente con una inflamacion de la cavidad timpánica.

En cuanto á las enfermedades de la apófisis mastóides, por lo regular son consecutivas á las de la caja, se concibe con facilidad su influencia sobre la audicion.

Finalmente, de todas las afecciones del oido, las que dan lugar á la sordera más absoluta son las enfermedades del oido interno, consideradas durante mucho tiempo como sorderas nerviosas, *esténicas* ó *asténicas*, *esenciales* ó *tórpidas*.

Sin embargo, ciertas sorderas parecen ser *esenciales*, ó al ménos de orígen reflejo, por ejemplo, las que se observan en caso de afecciones de los dientes (Tripier); las que sobrevienen bruscamente sin lesion apreciable del oido (Moos).

2.° Los traumatismos del nervio auditivo, cuando hay fractura del cráneo, por ejemplo: los neoplasmas, la compresion de este nervio, dan tambien lugar á una sordera absoluta.

3.° Las enfermedades del encéfalo (hemorragias, reblandecimiento, meningitis tuberculosa) pueden tambien ocasionar la sordera.

Añadiremos á estas diversas causas la influencia de las neurosis generales, y en particular del histerismo, la de las intoxicaciones por la belladona, el beleño, el sulfato de quinina, etc.

Sintomatología.—Nada es más fácil que reconocer la sordera; con frecuencia es el único síntoma acusado por los enfermos. Pero no basta comprobarla, es necesario determinar su asiento y su grado. El asiento, es decir, el oido afectado, es fácil de averiguar, y para esto se hace uso generalmente del reloj, el cual se aleja ó se aproxima poco á poco al oido que se examina.

El grado de la sordera debe apreciarse de la misma manera; pero debemos advertir que es preferible, para observar la sensibilidad acústica, aproximar poco á poco el reloj al oido, que alejarle despues de haberle aplicado inmediatamente sobre la concha.

Otros autores han preconizado el uso del diapason, el cual se hace vibrar más ó ménos lejos del oido enfermo. Generalmente, hemos dicho, el diapason puede colocarse sobre las paredes del cráneo con objeto de determinar el estado del oido interno y del nervio acústico.

Finalmente, se han inventado numerosos instrumentos, llamados acumétros, con objeto de determinar con más precision el estado de la audicion (Itard, de Oneta, Magnus, Politzer, Kessel, Blacke, etc.) Desgraciadamente todos son bastante complicados y no pueden usarse en la práctica.

Debemos advertir que la audicion más ó ménos fácil del tic tac de un reloj no está siempre en relacion con la mayor ó menor facilidad pará el enfermo de percibir los sonidos de la voz humana. Esta es siempre mejor percibida por los indivíduos que se han quedado sordos en una época avanzada de la vida (von Tröltsch).

Añadiremos tambien que la sordera puede aumentar ó disminuir bajo influencias muy variables y algunas veces inexplicables. Así es que ciertos sordos oyen mejor en coche, en ferro-carril; en una palabra, en medio del ruido (Willis, Fielitz, von Tröltsch, etc.)

Los zumbidos que generalmente coexisten con la sordera aumentan mucho la intensidad de esta última.

En las mujeres y durante el período de las reglas, la sordera parece exagerarse.

Diagnóstico.—Reconocida la sordera, y puede ser simulada, es necesario, siempre que se pueda, determinar la causa. El exámen atento de los síntomas que presenta el enfermo, la ausencia de lesion del conducto auditivo, de la trompa ó del oido interno, podrán hacer afirmar una lesion nerviosa ó cerebral. Sin embargo, hay que hacer una restriccion; la mayor parte de las enfermedades del oido interno, muy difíciles, si no imposibles de diagnosticar, pueden confundirse con una lesion nerviosa ó encefálica.

Una caida, con síntomas de fractura del cráneo, puede hacer diagnosticar la lesion del nervio auditivo. Algunos fenómenos de compresion encefálica, acompañándose de sordera, deberán hacernos pensar en una compresion del octavo par, sobre todo si el enfermo presenta antecedentes sifilíticos.

Los fenómenos de congestion cerebral, de reblandecimiento, acompañados de una pérdida del oido, inexplicable por una lesion de éste, harán diagnosticar una sordera de orígen cerebral.

Los trastornos nerviosos del histerismo, podrán hacernos pensar en una sordera de esta naturaleza, sobre todo si ésta aparece ó desaparece con rapidez.

El *pronóstico* se deduce fatalmente de la causa productora de la sordera.

Lo mismo sucede con el *tratamiento*. Si bien en ciertos casos, la sordera no es más que el síntoma de una afeccion del oido que puede combatirse eficazmente, en otros, muy numerosos, esta afeccion es completamente incurable; todo lo más que se puede hacer es preconizar un *tratamiento paliativo*, y sobre todo el uso de aparatos destinados á aumentar la intensidad de las vibraciones sonoras, y por consiguiente á facilitar su percepcion. Tales son los diferentes tímpanos artificiales que ya hemos indicado, el uso de trompetillas acústicas, de tubos acústicos (C. Paul), de aparatos llamados *audífonos*, que tienen por objeto hacer llegar las vibraciones sonoras al nervio acústico, por el intermedio de las partes duras de la cabeza, como los dientes y el esqueleto (R. G. Rhodes, Colladon).

B.—Sordo-mudez.

Von Tröltsch admite tres formas de sordo-mudez: *congénita*, *precoz* ó *tardía*. En el primer caso, el niño no ha oido nunca, y por consiguiente, nunca ha hablado; en el segundo caso, el niño ha oido en una época en que no hablaba todavía; finalmente, en el tercer caso, despues de haber oido y hablado durante algunos años, el niño pierde gradualmente el oido y la palabra.

Las *causas* de la sordo-mudez son por consiguiente muy variables, y contrariamente á lo que se ha dicho, esta afeccion no constituye una entidad morbosa.

La sordo-mudez congénita resulta de vicios de conformacion del aparato auditivo, ó bien de las regiones posteriores de los centros nerviosos (J. Luys). Pero por lo regular, la sordo-mudez es debida á lesiones del oido medio é interno que resultan de flegmasías tan frecuentes en los recien nacidos y en los niños pequeños (Roosa, Beard, etc.) En algunos casos, esta sordera se acompaña de trastornos locomotores que han hecho se establezca cierta comparacion con la parálisis espinal de la infancia (A. Tripier).

Entre las causas predisponentes á la sordo-mudez, se han indicado con alguna razon la herencia, los matrimonios consanguíneos.

Anatomía patológica.—Entre las lesiones que se han observado en los sordo-mudos, podemos indicar la falta de conductos semicirculares horizontales (Michel, Nuhn), la obliteracion de la trompa de Eustaquio, la dislocacion y la desaparicion de los huesecillos y de las membranas de las ventanas redonda y oval (Deleau, Kramer, Itard, etcétera). En ciertos casos, se ha dicho, el oido estaba intacto; ¿habia entonces una lesion del nervio ó del encéfalo? Esto es lo probable segun las investigaciones de J. Luys.

Síntomas.—Esta afeccion es fácil de diagnosticar; pero lo que es necesario estudiar con cuidado, es el grado de sordo-mudez, grado que, una vez reconocido, permite instituir un tratamiento más racional para el enfermo.

Itard establece cinco clases segun el grado de intensidad de la enfermedad. Bonnafont no describe más que tres categorías, segun que los enfermos perciben el sonido del diapason colocado á una distancia variable, aplicado sobre el cráneo, ó que no oyen nada. En los primeros, el oido es susceptible de cierta educacion.

El desarrollo intelectual de los sordo-mudos se resiente con frecuencia á causa de su afeccion; sin embargo, hay algunas excepciones.

El *diagnóstico* es fácil; en cuanto al grado de la sordera, se comprueba por medio de un aparato sonoro: una campana (Itard), un diapason (Blandez y Bonnafont), etc.

Tratamiento.—Es preventivo. paliativo y curativo *(Comp. de cir.)*

Si el niño presenta los signos de una afeccion del oido desde los primeros tiempos que siguen al nacimiento, se la deberá combatir por todos los medios anteriormente indicados. Tal es el tratamiento verdaderamente preservativo.

En cuanto al tratamiento paliativo, consiste en reemplazar la palabra por signos determinados; de aquí los nombres de *lenguaje de signos, dactilologia* (método del abate de l'Epée).

Finalmente, el tratamiento curativo tiene por objeto hacer aprender á los sordo-mudos á articular sonidos; comprende tres métodos: El primero, que ha sido empleado en el siglo XVI por Pedro Ponce, benedictino español, y por Joaquin Paska, y en el siglo XVIII por Heirick, consiste en hacer imitar á los sordo-mudos el movimiento de los lábios, y enseñarles, por medio de signos, el valor de los sonidos en relacion con estos movimientos. El segundo consiste en desarrollar el oido de manera de hacer posible la repeticion de los sonidos oidos. El tercero está formado por la reunion de los dos precedentes, es decir, que al mismo tiempo que se hacen oir ciertos sonidos desarrollando el oido, se llega á hacer articular otros por la imitacion del movimiento de los lábios. Este último es el que Itard habia adoptado y al perfeccionamiento del cual habia consagrado sus esfuerzos *(Compendio de cirujía).*

Bibliografía.—Deleau, *Rech. sur le trait. et sur l'éducat. aur. et orale des S. muets, etc.*, en *C. R. de l'Ac. des Sciencies*, t. V, p. 500; 1837.—P. Ménière, *Lettre sur la guérison de la surdi-mutité*, Paris, 1853.—G. B. Duchenne, *Diagn. et curabilité de la surdité et de la surdi-mutité nerveuse, etc.*, Paris, 1861.—Roosa y Beard, *Apparences of memb. tymp. in deaf. mutism*, en *Amer. J. of the Méd. Sciences*, 1867, 2ª série, t. LIII.

p. 399.—Loubrien, *Et. sur les causes de la surdi-mutité*, tésis de Paris, 1868, nº 158.—A. Tripier, *Sur la Pathog. de la s. mutité, etc.*, en *C. R. de l'Ac. des Sciences*, t. LXXXI, p. 1260; 1875.—J. Luys, *Contrib. à l'étude des lésions intra cérébrales de la surdi-mutité*, en *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx*, t. I, p. 313; 1875.—Landreit de La Charrière, *Surdité, ses causes, etc.*, en *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, nº 1, p. 1; 1880.—Hugentobler, *L'audiphone*, en *Lyon médical*, t. XXXIII, p. 449; 1880.

Véanse además los *Tratados de Otologia.*

Bibliografía de las enfermedades del oido en general.—Duverney, *Traité de l'organe de l'ouie*, Paris, 1863.—G. W. Wedel, *Dissert. de aff aurium in genere*, Iena, 1705.—Valsalva, *Tractatus de aurœ humana*, Génova, 1716.—A. T. Rivinus, *Diss. de auditis vitiis*, Leipz, 1717.—C. A. Bergen, *Diss. de morb. auris internœ Francf. ad Mœn.*, 1754.—Lescheyin, *Mém. sur la théor. des mal. de l'oreille, etc.*, en *Prix. de l'Ac. R. de chir.*, t. IV, p. 67; 1778.—Etmüller, *Von der Krankh. des Ohres*, Luben, 1802.—Saunders, *The anat. of the hum. Ear... with a. Treatise on diseases, etc.*, Lóndres, 1806, 1817, 1829.—Curtis, *A. treat on the phys. a. diseases of the Ear, etc.*, Lóndres, 1817.—Swan, *Obs. on some points. relating to the phys. a. pathol. of the Ear*, en *Méd. chir. Transact.*, vol. IX, p. 11; 1818.—J. A. Saissy, *Mal. de l'oreille interne*, en *Dict. en 60 vol.*, t. XXXVIII, p. 36; 1819.—J. F. Albrecht, *Die Krankheit der Gehors, etc.*, Hambourg., 1819.—J. M. G. Itard, *Traité des mal. de l'oreille, etc.*, Paris, 1821; 2ª ed., 1842 y *Mém. de l'Ac. de Méd.*, t. V, p. 525; 1836.—J. A. Saissy, *Essai sur les mal. de l'oreille int.*, Paris y Lyon, 1827.—C. G. Linke, *Handb. d. theor. u. prakt. ohrenheilkunde*, Leipz., 1827-37.—K. J. Beck, *Die Krank des Gehororgans*, Heidelb., 1827.—Wight, *On the varietes of. Deafness a. Diseases of the Ear*, Lóndres, 1829.—Gairel, *Recherches sur la surdite*, Paris, 1836.—G. Pilcher, *A. treatise on the struct. econom. a. diseases of the Ear*, Lóndres, 1838.—Deleau, joven, *Rech. prat. sur les mal. de l'oreille*, Paris, 1838.—Fabrizi, *Résumé de Méd. opér. acoustique*, Paris, 1839.—A. Bérard, *Oreille pathologie.* en *Dict. en 40 vol.*, t. XXII, p. 350; 1840.—W. Kramer, *Traité des mal de l'oreille (Trad. franc.*, por Ménière), Paris, 1848.—J. Williams, *Treat on the Ear*, Lóndres, 1840.—Adam, *Otopathies, etc.*, tésis de Paris, 1849, nº 53.—Wilde, *Pract obs on Aural surgery.*, Lóndres, 1853.—Nottingham, *Diseases of. the Ear.*, Lóndres, 1857.—Triquet, *Trait. prat. des mal. de l'oreille*, Paris, 1857.—Idem, *Leçons cliniques*, Paris, 1863 y 1866.—W. Rau, *Lehrb. d. Ohren heilkunde, etc.*, Berlin, 1856.—Bonnafont, *Traité theor. et prat. des mal. de l'oreille*, Paris, 1860, 2ª ed., 1873.—Schwartze, *Prakt. Beit. z. Ohrenheil*, Wurzb., 1864.—Toynbee, *The Diseases of the Ear.*, Lóndres, 1860, 2ª ed., 1868.—Von Trösltsch, *Die anat. des Ohres in ihrer Anvend. auf d. Praxis u. d. krankh d. Gehororganes*, Wurzb., 1860 (trad. van Biervliet, Bruselas, 1863).—Idem, *Die Krankh. des Ohres*, Wurzb., 1862.—S. Moos, *Klinik der Ohrenkrankh*, Wien., 1866.—H. Schwartze, *Rückblickauf die Seistungeen im Gebiete d. Otiatrik wahren d. Letzten Decennium*, en *Schmidt's Jahrbucher*, Bd. CXVI, s. 248 y 341; 1862 y Bd. CXVIII, s. 239; 1063.—S. Duplay, *Examen des trad. récents, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 5ª série, 1863, t. II, p. 327 y 576.—Idem, *Sur quelques recherches nouv. en otiatrique*, en *Ibid*, 1866, vol. II, p. 337, 723, y 1867, vol. I, p. 460.—Kramer, *Handb. d. Ohrenheilk*, Berlin, 1867.—A. vonTröltsch. *Traité prat. des mal de l'oreille*, 4ª ed. (trad. franc.), Paris, 1868.—J. Grüber. *Lehrb der Ohrenheilk*, Viena, 1870.—J. Hinton, *Diseases of the Ear*, en *Holmes'System of surgery*, 2ª ed., vol. III, 1870.—C. Miot, *Traité prat. des mal. de l'oreille*, Paris, 1871.—D. M. Levi, *Maladies de l'oreille*, Paris, 1873.

S. Duplay, *Maladies de l'apareil auditif*, en *Traité élem., de Path externe* de Follin y S. Duplay, t. IV, artículo 1º, Paris, 1872.—L. Turnbull, *A. clin. Man of the diseases of. the diseases of. the Ear*, Filadelfia, 1872.—Von Tröltsch, *Die Krankh. d. Ohres*, en *Handb d. allg. u. speciell Chirurg.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. III, A. I, H. 2, s. 1; 1866-1873.—S. Toynbee, *Maladies de l'oreille* (Trad. G. Dasin), Paris, 1874.—J. Erhard, *Précis des mal. de l'oreille*, Leipz., 1875.—De Capeville, *Otologie, etc.*, Marsella, 1875.—H. Colladon, *De la surdite, etc.*, Génova y Bale, 1874.—Ed. Schurig, *Bericht u. Leistung auf d. Gebeite, etc.*, en *Schmidt's Jahrb.* Bd. 174, s. 201 y 289; 1877.—A. von Tröltsch, *Sehrb d. Ohrenheilkunde*, Leipz., 1877.—Guerder, *L'Otologie dans ces dix dern. annè es*, en *An. des mal. de l'oreille, du larinx, etc.*, t. III, p. 182 y sig., 1877.—Saint Jhon Roosa, *A. prat. treat. of the Disseases the Ear.* 4ª ed., New-York, 1878.—A. Politzer, *Lehrb. der Ohr. f. prakt., Ärtze, etc.*, Stuttg., 1878.—Ch. Burnell, *The Ear anat. phys a. path.*, Filadelfia, 1878.—Paquet, *Trait. prat. chir. des mal. des oreilles*, Lille, 1879.—G. P. Field, *Diseases of the Ear.*, 2ª ed., Lóndres, 1879.

CAPÍTULO V.

ENFERMEDADES DEL APARATO DE LA VISION.

ARTICULO I. – ENFERMEDADES DE LAS CEJAS.

Las lesiones traumáticas de las cejas, lesiones que pueden determinar alteraciones graves del lado del aparato visual, serán estudiadas más adelante, al mismo tiempo que los traumatismos de la órbita.

Dejando á un lado las afecciones inflamatorias y las deformidades, que ofrecen poco interés, nos limitaremos aquí al estudio de los *quistes de las cejas.*

§ I.—Quistes de las cejas.

Estos quistes son de diversa naturaleza: las lupias ó quistes sebáceos, los quistes dermóideos; y finalmente, los quistes calcáreos (J. y A. Sichel).

a. Los *quistes sebáceos* ó *lupias* no presentan aquí nada especial, por lo que no nos detendremos en ellos; sin embargo, advertiremos que no deben confundirse con los quistes dermóideos, lo cual sucede todavía con demasiada frecuencia.

b. Los *quistes dermóideos* han sido estudiados sobre todo por Lawrence, Carron du Villards, Tavignot, etc. Estos tumores congénitos

resultan de una detencion de desarrollo en la soldadura de los dos bordes de la abertura branquial superior, cuya extremidad superior corresponde á la parte externa de la órbita y es el sitio predilecto de estas producciones quísticas. Sin embargo, debemos advertir que estos quistes pueden existir á nivel de la raiz de la nariz, por encima y por debajo del borde orbitario.

Su volúmen es generalmente poco considerable; sin embargo, puede llegar á las dimensiones de una naranja pequeña, de una manzana pequeña.

Recubiertos por los tegumentos y los músculos, estos quistes se adhieren al periostio y deprimen las partes duras subyacentes: su estructura es la de los quistes dermóideos, su pared está constituida por una verdadera piel, su contenido es grasoso y contiene restos epiteliales y pelos finos.

Algunos de estos quistes parecen desarrollarse un poco por debajo de la ceja, hácia el saco lagrimal *(quistes prelagrimales*, de A. Verneuil), otros entre las dos cejas hácia la raiz de la nariz (Ledentu). Además estos quistes, cuyo orígen congénito es muy probable, contienen con frecuencia un líquido oleoso que contiene cristales de margarina y de colesterina (Verneuil, Ledentu).

Síntomas.—Estos tumores se observan desde la infancia; no obstante, hasta el sétimo ú octavo año no son apenas bastante aparentes y es cuando determinan una deformidad, más frecuente, segun se ha dicho, á la izquierda que á la derecha.

El tumor no es movible por completo sobre las partes profundas: en algunos casos, hasta parece penetrar en el tejido óseo subyacente; los tegumentos se deslizan sobre él y no presentan ninguna modificacion á su nivel; algunas veces se puede percibir cierta fluctuacion cuando el quiste es bastante grueso.

La *marcha* de estos tumores es lenta, si algunas veces aumentan de volúmen; por lo regular, permanecen estacionarios. Un traumatismo puede determinar su inflamacion, y áun hacerlos supurar. Por último, advertiremos que sus adherencias profundas hacen su estirpacion muy difícil, de lo cual resulta su fácil recidiva.

El asiento del tumor, su época de aparicion, sus adherencias profundas, la libertad de los tegumentos que le recubren, harán diagnosticar fácilmente el quiste dermóideo, sea del quiste puramente sebáceo, sea de los lipomas, los cuales generalmente son lobulados. Debemos advertir que se han visto meningóceles ocupar las regiones en que con más frecuencia se observan los quistes de las cejas.

Tratamiento.—Consiste en estirpar con el bisturí el tumor, lo cual

no es siempre fácil, ni áun posible, á causa de las adherencias profundas. En este caso es necesario resecar la pared adherente y cauterizarla; añadiremos que esta operacion no es completamente inocente y que la necrosis del frontal (Tyrrel) y hasta accidentes muy graves se han observado á consecuencia de esta estirpacion. Por consiguiente, si el quiste es poco voluminoso y no molesta al enfermo, se puede prescindir de la operacion.

c. Quistes petrosos ó calcáreos.—Estas producciones, bastante mal conocidas, han sido indicadas por J. y A. Sichel, Rizet; su estructura no ha sido estudiada al microscopio, y sólo se han limitado á hacer el exámen químico de su contenido, lo cual ha permitido comprobar en ellos la existencia de materias orgánicas y de carbonatos de cal y magnesia (Leconte).

Estos tumores ovales, aplanados, duros como los huesos, con frecuencia adherentes á las partes profundas, no nos parecen ser más que quistes dermóideos que han sufrido la degeneracion calcárea, la cretificacion (F. Terrier).

Bibliografía.—Lawrence, *Encystel tum. of the Eyelids, etc.*, en *London med. Gazette*, t. XXI, p. 471; 1838.—Gaillard, *Du Kiste sur-orbitaire congénital*, en *Union Médicale*, 1856, t. X, p. 302.—J. y A. Lichel, *Consid. sur les K. pierreux ou calcaires des Soucirls*, en *Ann. d'oculist.*, t. LVII, p. 211, 1867.—Ch. Regnier, *Etude sur les K. dermoides de la quène du soureil*, tésis de Paris, 1869, nº 177.—A. Verneuil, *K. prélacrymaux á contenu huileux*, en *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, nueva série, t. III, p. 1, 1877.—Le Dentu, *K. derm. huileux congén.*, en *Ibid.*, t. V, p. 865; 1879.

ARTÍCULO II.—ENFERMEDADES DE LA ÓRBITA.

§ I.—Lesiones traumáticas de la órbita.

Estudiaremos sucesivamente: las contusiones y las heridas de las partes blandas peri-orbitarias; finalmente, las fracturas de la órbita.

A.—Contusiones y heridas no penetrantes.

Las contusiones y las heridas no penetrantes, que generalmente son heridas contusas, ocupan sobre todo el reborde orbitario, y particularmente su parte superior externa, lo que resulta de la eminencia que forma la apófisis orbitaria externa.

En caso de herida contusa, los bordes de la solucion de continuidad en lugar de estar dislacerados, equimosados, como se observa generalmente, pueden estar limpios y la lesion parecer resultar de la accion de un instrumento cortante. En este caso, la solucion de continuidad

de los tegumentos se verifica de dentro afuera y es producida por el reborde óseo subyacente á las partes blandas. Esta particularidad se observa, sobre todo, á nivel de la apófisis externa del hueso frontal, que es casi cortante (Velpeau).

Advertiremos que las contusiones y las heridas no penetrantes de la órbita pueden complicarse de fracturas de la órbita, de derrames sanguíneos considerables, de contusiones del globo ocular; finalmente, de accidentes cerebrales (conmocion, contusion cerebrales).

Hay un punto sobre el cual se debe llamar la atencion, á propósito de estas lesiones de las partes blandas extraorbitarias; queremos hablar de la *amaurosis*. Indicada por Hipócrates, Morgagni, Vicgd'Azyr, Beer, Dupuytren, Ribes, etc., esta amaurosis puede ser inmediata ó consecutiva, persistente ó temporal. Se ha atribuido este accidente á la lesion del nervio frontal (Morgagni, Sabatier, Beer), á una afeccion cerebral debida al traumatismo (Walhter, Boyer, Dupuytren); finalmente, á la inflamacion propagada de la herida al cerebro.

Es más probable que las amaurosis primitivas sean debidas á una lesion concomitante del ojo, como un derrame sanguíneo, intravascular, un desprendimiento retiniano, hechos comprobados por el oftalmoscopio (*Comp. de cirujía*, Fano).

En cuanto á las amaurosis consecutivas, resultarán de causas más complejas: derrame sanguíneo intraorbitario (U. Trélat), fractura de la base habiendo sido herido el nervio óptico; finalmente, quizás trastornos simpáticos ó reflejos debidos á la lesion de una rama del quinto par (nervio supra-orbitario). Estos trastornos determinarán la inflamacion del aparato irido-coroidiano, opacidades de los medios trasparentes, y finalmente, una atrofia del nervio óptico. Se ha invocado tambien una conmocion de la retina y del nervio óptico para explicar esta ceguera tardía (Mackenzie y Tyrrell).

El *tratamiento* debe consistir en el uso de antiflogísticos, de emolientes, de revulsivos al tubo intestinal, etc. Los accidentes oculares deberán ser tratados de diferente manera, segun las lesiones que se encuentren, sea al exámen directo, sea con el oftalmoscopio.

B.—Heridas penetrantes de la órbita.

Resultan de la accion de instrumentos punzantes ó contundentes: por lo regular, estos son proyectiles lanzados por la pólvora, los cuales penetran más ó ménos lejos en esta cavidad.

En estos casos, no solamente todas las partes contenidas en la órbita (globo, músculos, vasos, nervios) pueden ser heridas, sino que el instrumento ó proyectil que ha producido la herida puede franquear los límites de esta region y llegar á las cubiertas del cerebro, á los

senos y hasta al mismo cerebro. Sin embargo, añadiremos que la forma, la movilidad y la lisura de la superficie del globo ocular permiten con frecuencia á este órgano escapar á la accion de los cuerpos vulnerantes.

Síntomas.—Se ha indicado un dolor vivo, sea en el globo ocular, sea en la region frontal. Si el nervio óptico está herido, si los músculos ó los nervios que los animan están interesados, si, finalmente, hay penetracion en la cavidad craneana, se puede observar: la ceguera inmediata, la parálisis de ciertos grupos musculares, el estrabismo; por último, fenómenos cerebrales. Pero hay dos accidentes sobre los cuales se debe llamar principalmente la atencion, que son los *derrames sanguíneos* y los *cuerpos extraños*.

Los *derrames sanguíneos*, llamados todavía *hematomas* ó *hematoceles* de la órbita, resultan de la lesion de los vasos principales (arteria y vena oftálmicas) ó de sus ramas. El ojo es más ó ménos rechazado hácia adelante, segun la cantidad de sangre derramada, de lo cual resulta una exoftalmia algunas veces enorme (Julliad); la conjuntiva ocular presenta una coloracion de un rojo más ó ménos oscuro, algunas veces rutilante. Unas veces las funciones del ojo están intactas, otras concluyen por alterarse, sea porque el globo supure y hasta se gangrene, sea por distension del nervio óptico.

El derrame sanguíneo puede reabsorberse poco á poco, concluir por desaparecer, y todo vuelve á entrar en órden; pero pueden tambien producirse accidentes inflamatorios, de lo que resulta un flemon de la órbita que no tarda en supurar.

Los *cuerpos extraños* que con frecuencia complican las heridas de la órbita son: puntas de flechas, pedazos de cuchillos, de espada, de florete; astillas de madera, etc.; proyectiles lanzados por la pólvora; balas, perdigones, etc.; fragmentos de cristal; por último, esquirlas que pertenecen á las paredes orbitarias fracturadas.

Los accidentes que determinan estos cuerpos varían mucho; unas veces los cuerpos son en cierta manera tolerados y no dan lugar más que á fenómenos inflamatorios tardíos; otras, por el contrario, dan lugar á un flemon de la órbita. Con frecuencia, despues de un primer acceso inflamatorio, los accidentes se calman para reaparecer más tarde; los fenómenos inflamatorios en cierta manera remitentes, deben siempre llamar la atencion del cirujano y hacerle pensar en la posibilidad de un cuerpo extraño de la órbita.

Los accidentes de inflamacion que provocan los cuerpos extraños de la órbita y la influencia de la pesantez, facilitan su expulsion al exterior. Generalmente es por la parte inferior de esta cavidad ósea por donde los cuerpos se eliminan; muchas veces pasan á las fosas nasales, ó bien se presentan en la cavidad bucal perforando su pared

superior (Marchetti. etc.) En algunos casos esta eliminacion espontánea ha sido muy tardía y no se ha verificado más que al cabo de treinta años (Horstius).

Diagnóstico.—El diagnóstico de las heridas penetrantes de la órbita es generalmente fácil, sobre todo si se tienen en cuenta los conmemorativos y la naturaleza del agente vulnerante, etc. Es más difícil determinar cuál es la profundidad de la herida penetrante, cuáles son las partes que han sido lesionadas, si existe ó no un cuerpo extraño en la órbita.

El exámen del cuerpo vulnerante, la exploracion del foco traumático verificada con mucha prudencia, un estudio atento de los movimientos del globo ocular, el exámen del ojo, de la vision, etc., darán un diagnóstico probable, pero no cierto.

El *pronóstico* debe ser reservado, áun cuando la lesion parezca muy simple, porque pueden desarrollarse rápidamente accidentes inflamatorios intensos, con ó sin fenómenos cerebrales. El derrame sanguíneo considerable, los cuerpos extraños, agravan tambien singularmente el pronóstico de estas lesiones.

Tratamiento.—Cuando no hay cuerpos extraños, se prescribirán aplicaciones frias á la parte herida (agua fria, hielo); se emplearán los antiflogísticos locales y generales (sangría, sanguijuelas), los revulsivos al tubo digestivo, á las extremidades. El enfermo debe ser sometido á una dieta relativa y vigilado con cuidado para prevenir las complicaciones inflamatorias intraorbitarias ó cerebrales.

Si la lesion traumática va acompañada de la presencia de un cuerpo extraño, es necesario esforzarse en extraerle lo más pronto posible. Esta operacion será fácil si el cuerpo sale al exterior; tales son, por ejemplo, la punta de una lanza (A. Pareo), un florete (Perey), la hoja de un cuchillo (Sabatier). En el caso contrario, es necesario sondar la herida con cuidado y no hacer esta exploracion más que con grandes precauciones. Si la extraccion del cuerpo extraño no puede verificarse inmediátamente, se aguardará á que la supuracion le haga un poco más movible.

Debemos advertir, que extraido el cuerpo extraño, los fenómenos consecutivos pueden ser muy graves y ocasionar rápidamente la muerte del herido (Demour, Perey, etc.)

Cuando hay derrame sanguíneo muy abundante, se emplearán los refrigerantes y la compresion metódica; si la exoftalmia es muy considerable, se podrá dar salida á la sangre practicando una incision que penetre hasta el foco hemático (Carron du Villards). En estos casos deberán emplearse en todo su rigor los métodos antisépticos.

C.—Fracturas de la órbita.

Las fracturas de las paredes óseas de la órbita coexisten por lo regular con las heridas; unas veces se encuentran á nivel de la base de la órbita, otras interesan las paredes ó el vértice de esta cavidad. Las fracturas de la base, se observan con más frecuencia en el borde externo, fatalmente más expuesto á la accion de los traumatismos.

Si bien las fracturas de la órbita pueden estar limitadas á las paredes de esta cavidad, no es raro verlas prolongarse más allá y constituir fracturas de la base del cráneo.

Síntomas.—Varían notablemente segun que se trate de una fractura múltiple, conminuta, ó de una simple hendidura; segun la lesion se encuentre en las partes accesibles como la base, ó bien se encuentre en las partes profundas.

Los signos de las hendiduras, que interesan con frecuencia la base del cráneo, son muy análogos á los de las fracturas del cráneo; así es que se presenta al cabo de algunos dias un equímosis subconjuntival, el cual se desarrolla sobre todo en el párpado superior.

Cuando la fractura es conminuta, y se encuentra hácia la base de la órbita, el tacto permite reconocer las desigualdades, algunas veces porciones óseas movibles. El diagnóstico será todavía más claro si existe una solucion de continuidad de los tegumentos.

Entre las complicaciones de las fracturas de la órbita deben indicarse: alteraciones del encéfalo, lesiones de los vasos intraorbitarios y extraorbitarios, por ejemplo de la arteria carótida interna y del seno cavernoso (Nélaton); alteraciones de los nervios intraorbitarios, en particular del nervio óptico y de los nervios supra y suborbitarios; finalmente, lesiones del globo ocular. Lo mismo que las heridas penetrantes de la órbita, las fracturas pueden tambien complicarse de cuerpos extraños. Finalmente, cuando la fractura interesa la pared superior de la órbita, puede haber fractura concomitante del seno frontal correspondiente, de lo cual resulta la aparicion posible de enfisema.

Tratamiento.—Debe ser análogo al de las fracturas del cráneo, cuando se comprueba la existencia de una hendidura de las paredes orbitarias, y sobre todo cuando ésta se encuentra en la bóveda de la órbita.

Los resolutivos, los refrigerantes, harán desaparecer el derrame sanguíneo y contendrán los accidentes reaccionales; se debe añadir un reposo absoluto, una dieta relativa y los revulsivos intestinales.

En caso de fractura múltiple, se colocarán y serán mantenidos en su lugar los fragmentos, siempre que sea posible; si existe una herida, ésta permite separar las esquirlas completamente separadas del hueso.

Si hay lesion concomitante de la órbita y del seno frontal (P. Ménière), se podrán emplear las picaduras para evitar ó detener los accidentes de enfisema. En todos los casos, como siempre es difícil determinar exactamente la extension de las lesiones óseas, y éstas pueden prolongarse hasta la cavidad craneana, se deberá estar prevenidos y con frecuencia obrar como si se tratara de una fractura del cráneo.

Bibliografía.—Abucais, *Methodus medendi*, Basilœ, 1541 (obs.), lib. II, cap. XCIV, p. 166.—A. Peré, *Apologie et voyages. Voyage de Boulogne*, 1545.—Delamotte, *Traité de chirurgie* (obs.), Paris, 3ª ed., 1771, t. I, p. 695 y sig.—Percy, *Manuel du chirurgien d'armée*, Paris, 1794; *Plaies avec corps étrangers à la face*, p. 109.—Thompson, *Report of obs. in the military hospitals after the battle of Waterloo.*, Edimburgh., 1816, p. 63 (obs.) *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 vol. (Orbita), 1819, t. XXXVII, p. 557.—P. Ménière, *Sur quelques cas rares d'emphysème, etc.*, en *Arch. génér. de méd.*, 1829, t. XIX, p. 41.—Jobert, *Des plaies par armes à feu (Plaies de la face)*, 1833, p. 131.—Dupuytren, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 1839, t. VI, p. 205.—Baudens, *Clinique des plaies par armes à feu*, 1836, p. 163.—Velpeau, *Dict.* en 30 vol. (Orbita, *mal.)*, 1840, t. XXII, p. 298.—Bertherand, *Des plaies d'armes à feu de l'orbite*, en *Ann. d'oculist.*, 1851, t. XXV, p. 127.—Demarquay, *Mém. sur les corps étrangers arrêtes dans l'orbite*, en *Union médicale*, 2ª série, 1859, t. IV, p. 82 y 123.—White Cooper, *Plaies de l'orbite*, en *Ann. d'oculistique*, 1855, t. XXXVIII, p. 216. Demarquay, *Traité des tumeurs de l'orbite*, 1860, p. 236.—Manz, *Z. Casuist. d. Orbital Fracturen*, en *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XII, s. 1 (observ.), Berlin, 1866.—Bourdillat, *Hemat. de l'orbite* (obs.), en *Gaz. hebd.*, 1868, p. 197. —Legouest, *Blessures de la région orbitaire*, en *Traité de chirurgie d'armée*, 2ª ed., p. 264 y sig., 1872.—Dezer, *Corps etr. de l'orbite*, Inaug. Dissert. Bonn., 1875.—E. Kœnig, *Etude hist. et crit. sur la nat. des amauroses consécut, aux blessures de l'orbite*, tésis de Paris, 1875, nº 420.—Le Dentu y E. Labat, *Orbite, traumatisme*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 697; 1877.—Gayet, *Fract. directe de l'orbite, etc*, (obs.), en *Lyon Médical*, 1878, t. XXVII, p. 151.—Falk, *C. étr. de l'orbite*, Inaug. dissert. Griefswald, 1878.

Consúltense además los *Tratados especiales* sobre las enfermedades de los ojos y los *Clásicos*.

§ II.—Lesiones inflamatorias de la órbita.

Describiremos sucesivamente la inflamacion del tejido celular de la órbita, la de sus paredes óseas, y por último los abcesos que pueden desarrollarse en su cavidad. La inflamacion de la cápsula de Tenon se describirá aparte.

A.—Flemon de la órbita.

La inflamacion del tejido célulo-grasoso de la órbita puede afectar dos formas; una *aguda*, la más frecuente; otra *crónica*, mucho más rara.

1.° *Flemon agudo.*—Es consecutivo á las contusiones, á las heridas penetrantes y á la presencia de cuerpos extraños detenidos en la cavidad de la órbita. El frio, las fiebres graves, las fiebres eruptivas, la erisipela de cara, pueden tambien darle orígen. Esta flegmasía aguda puede tambien aparecer como complicacion de ciertas operaciones quirúrgicas, por ejemplo: el estrabismo, la enucleacion ó la enervacion del globo ocular (Panas), la operacion de la catarata (Rognetta).

La afeccion puede empezar por escalofrios, despues se siente en la órbita un dolor sordo que se irradia á las regiones inmediatas. Este dolor no tarda en aumentar de intensidad, en hacerse pulsátil, y puede dar orígen á convulsiones y áun al delirio. Bien pronto el ojo forma una prominencia anormal, hay exoftalmía directa ú oblícua (de Wecker); los movimientos del globo son difíciles ó están abolidos; la conjuntiva vulvar es asiento de una infiltracion sero-sanguínea *(quénosis)* más ó ménos considerable y que recubre la córnea. Los trastornos funcionales son fotofobia, midriasis, diplopia, algunas veces hasta una amaurosis completa. Tambien se ha indicado la anestesia de la córnea por compresion ó estiramiento de los nervios ciliares (Tavignot).

Generalmente, al cabo de algun tiempo, el globo ocular participa á su vez de la inflamacion y se desarrolla una *oftalmitis*, que se termina por supuracion. Los párpados están tumefactos, relucientes y de un color rojo, muchas veces violado.

Ya hemos dicho que á estos fenómenos locales se unen accidentes generales febriles, la agitacion, el insomnio y el delirio.

El flemon agudo de la órbita puede ocasionar rápidamente la muerte, sea á consecuencia de la intensidad de los accidentes inflamatorios, sea por la propagacion de éstos á las meninges y al cerebro, sea por último por flebitis de la oftálmica (Poland).

Las terminaciones son: *a.* La *resolucion*; en este caso los accidentes se alivian poco á poco, el exorbitismo desaparece y el ojo vuelve algunas veces á sus funciones.

b. La *supuracion*, que se anuncia por algunos escalofrios y una detencion del aparato inflamatorio agudo.

c. La *induracion*, terminacion que no es rara, segun Follin.

2.° *Flemon crónico.*—Es mal conocido; se ha indicado una pesadez de la órbita, dificultad de los movimientos del globo, una exoftalmía al

principio poco acusada que aumenta y permite comprobar una induracion retro-ocular bastante resistente; finalmente, trastornos de la vision.

Las terminaciones son las mismas que las del flemon agudo.

Diagnóstico.—Es fácil y apenas se puede confundir el flemon agudo con la oftalmitis, caracterizada por un aumento de volúmen del ojo, trastornos primitivos de los medios trasparentes, sin tumefaccion intraorbitaria.

En cuanto al flemon crónico, es mucho más difícil de reconocer y se le ha confundido con los tumores malignos de la órbita (Jæger).

El *pronóstico* es grave; la vision y áun la vida pueden estar comprometidas.

Tratamiento.—Al principio se emplearán los antiflogísticos (sanguijuelas, sangrias), los refrigerantes, los revulsivos al tubo digestivo, los alterantes (calomelanos á dósis fraccionadas). En caso de supuracion, es necesario dar salida al pus lo más pronto posible; en el caso en que los dolores son muy intensos y el pus tarda en abrirse paso al exterior, se pueden emplear las punciones exploradoras hechas con un bisturí de hoja delgada y estrecha (Velpeau, *Compendio de cirujía*, Richet). En caso de induracion, de flemon crónico no supurado, se deben emplear los revulsivos locales y la compresion.

B.—Osteoperiostitis de la órbita.

Esta inflamacion de las paredes óseas de la órbita puede ser consecutiva á un traumatismo, ó bien desarrollarse espontáneamente bajo la influencia de una diatesis (sífilis, escrófula); en algunos casos complica el flemon de la órbita, los tumores de la órbita, y áun tambien la oftalmitis (J. Sichel).

La osteoperiostitis de la órbita puede afectar una marcha aguda, ó bien una marcha crónica.

Síntomas.—En la forma *aguda*, los accidentes son análogos á los del flemon agudo de la órbita, por lo que se terminan con mucha frecuencia por supuracion. El absceso *subperióstico*, que se desarrolla de esta manera, poco voluminoso al principio, se hace muy doloroso, aparece la exoftalmía, y la prominencia del globo es, por lo regular, más manifiesta de un lado que del otro, hecho que no es constante, como se habia creido. El tacto permite muchas veces reconocer una tumefaccion limitada á un punto circunscrito de la órbita, tumefaccion

muy dolorosa y algunas veces fluctuante. El pus se abre muy pronto paso al exterior.

Los accidentes generales son graves: fiebre intensa, delirio, accesos convulsivos, coma; algunas veces se declaran tambien fenómenos cerebrales que arrebatan al enfermo (Chassaignac). En estos casos, la autopsia permite comprobar la existencia de una infiltracion purulenta de los párpados y de la cavidad orbitaria; los huesos están denudados, inflamados, necrosados; el periostio está desprendido, roto; finalmente, la dura-madre puede estar levantada por una capa variable de pus (Chassaignac).

En la forma *crónica*, bien estudiada por J. Sichel, la afeccion empieza en un punto más ó ménos accesible de la cavidad orbitaria, por la formacion de un tumor, al principio poco voluminoso, duro, resistente y apenas doloroso. Poco á poco el tumor aumenta, el ojo se disloca, sea directamente hácia adelante, sea lateralmente; el tumor crece, se reblandece, y concluye por abrirse del lado de los tegumentos, ya por uno, ya por muchos orificios. La cavidad del absceso así formado, da salida á un pus más ó ménos laudable, algunas veces seroso, negruzco, y se forman una ó muchas fístulas, las cuales, exploradas por un estilete, permiten llegar á una porcion ósea denudada.

Sea que haya una cáries, una necrosis ulterior con eliminacion ósea, sea, por el contrario, que la esfoliacion ósea no se verifique, ó sea insensible, la fístula persiste, en general, bastante tiempo, por lo que resultan con mucha frecuencia cicatrices deformes y hasta cierto punto características *(Ectropion, Lagoftalmia)*.

Esta osteoperiostitis crónica es debida generalmente á la escrófula ó la sífilis, y se puede decir que los abscesos á que da lugar son verdaderos abscesos frios, que tienen cierta tendencia á enquistarse y rodearse de una membrana llamada piogénica muy espesa, y que tarda en desaparecer, áun despues de la abertura de la coleccion y la salida del pus al exterior (J. Sichel). Advertiremos que en estos casos los accidentes generales son poco manifiestos y las complicaciones cerebrales casi excepcionales.

Diagnóstico.—Los accidentes de la osteoperiostitis aguda son bastante análogos á los del flemon agudo de la cavidad orbitaria, por lo que es algunas veces difícil establecer un diagnóstico exacto entre estas dos lesiones. Sin embargo, la desviacion lateral del ojo (exoftalmía oblícua), la localizacion de los accidentes y de los dolores en un punto de la cavidad orbitaria, deberán hacer pensar en una osteoperiostitis aguda.

En los casos crónicos, se podrá en un principio confundir la tumefaccion con una perióstosis ó un tumor de la órbita; por ejemplo, un

quiste. Ulteriormente, la aparicion de la fluctuacion, y sobre todo la puncion exploradora, permitirán evitar esta equivocacion.

Pronóstico.—Es grave, sobre todo en la forma aguda, la cual puede fácilmente complicarse de accidentes del lado del ojo y de fenómenos cerebrales mortales. La forma crónica tiene un pronóstico mucho más benigno; sin embargo, determina con frecuencia cicatrices deformes muy desagradables para los enfermos.

Tratamiento.—Si los accidentes son agudos, se empleará al principio un tratamiento antiflogístico (emisiones sanguíneas, refrigerantes, revulsivos intestinales). Si aparece la supuracion, es necesario darla salida lo más pronto posible, lo mismo que en el flemon de la órbita. En algunos casos, si el ojo está perdido, se podrá practicar la ablacion (Panas).

Cuando los accidentes son crónicos, se deberá sobre todo limitarse al estado general (antiescrofulosos, antisifilíticos), despues abrir la coleccion líquida en cuanto esté formada y, con este objeto, es necesario esforzarse en dar salida al pus por un punto en que la cicatriz no sea muy visible (J. Sichel). Las fístulas consecutivas serán desaguadas, se practicarán en ellas inyecciones detersivas y modificadoras, como por ejemplo las inyecciones yodadas; finalmente, se vigilará con cuidado su cicatrizacion para evitar, si se puede, las adherencias viciosas de los párpados.

C.—Abscesos de la órbita.

Se los puede dividir en: *abscesos calientes*, *abscesos frios* y *abscesos metastásicos* (Follin).

Los *abscesos agudos*, *calientes*, resultan del flemon agudo de la órbita ó de la osteoperiostitis aguda; no hacemos por consiguiente más que indicarlos aquí, por haber ya hecho su estudio.

Los *abscesos frios* son espontáneos, idiopáticos, ó bien secundarios y sintomáticos.

El flemon crónico puede terminarse por la formacion de un absceso frio idiopático. Pero, por lo regular estos abscesos resultan de lesiones óseas (osteitis, cáries, necrosis), sea de las paredes orbitarias, sea de las regiones próximas (senos, cavidades nasales, vias lagrimales, etc.) Como lo hemos dicho ya, estos abscesos tienen paredes muy espesas y contienen un pus seroso de mala naturaleza que algunas veces contiene partículas óseas alteradas.

No nos detendremos más tiempo en los signos, la marcha y el tratamiento de estas colecciones descritas anteriormente.

En cuanto á los abscesos *metastásicos*, son bastante raros, por lo que no haremos más que indicar su existencia.

D.—Inflamacion de la cápsula de Tenon.

Esta inflamacion, limitada, se ha dicho, al tejido celular laso interpuesto entre el globo del ojo y la cápsula ocular, nos parece bastante mal conocida y áun dudosa.

J. M. Ferral, que la ha descrito por primera vez, la designa caractéres muy análogos á los del flemon orbitario; dolores intensos, exoftalmía, quémosis de la conjuntiva ocular, reaccion general intensa, resolucion ó supuracion posibles. Un solo síntoma es patognomónico de esta lesion, la tumefaccion y el enrojecimiento del párpado superior, limitados hácia arriba por una línea bien manifiesta, de manera que queda próximamente un centímetro de piel sana entre esta línea y el contorno de la órbita.

L. de Wecker asigna otros síntomas á esta inflamacion, la cual estará caracterizada: 1.°, por una inyeccion y un edema subconjuntival, limitado al tejido submucoso del globo ocular; 2.°, una exoftalmía persistente pero ligera; 3.°, una disminucion de la movilidad del ojo enfermo, que puede dar lugar á la diplopia, cuando hay movimientos exagerados del globo. En lugar de ser aguda y supurar, esta inflamacion será crónica y se terminará generalmente por resolucion.

Mientras que J. M. Ferral refiere esta enfermedad al reumatismo ó al traumatismo, De Wecker admite que se la observa principalmente á consecuencia de las operaciones que interesan la cápsula de Tenon (estrobotomia, catarata).

En cuanto al *tratamiento*, J. M. Ferral aconseja los antiflogísticos y el ioduro de potasio á altas dósis; De Wecker preconiza las fricciones de belladona, las compresas calientes, etc.

Bibliografía.—Crampton, *On périostitis, etc.*, en *the Dublin hosp. Rep.*, vol. I, p. 313; 1818.—Stochr, *De caria orbitæ*, Diss. Inaug. Freisburg., en Brisgau, 1833.—J. Hamilton, *Périostitis of the orbite, etc.*, en *the Dublin J. of méd. Science*, t. IX, p. 255; 1836, y vol. XXVII, p. 385; 1845.—Velpeau, *Infl. des tissus contenus dans l'orbite. Alt. des os*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXII, p. 303 y 308; 1840.—J. M. Ferrat, *On the Anat. á Path. of cert. str. in the orbit, etc.*, en *the Dublin Journ. of méd. science*, t. XIX, p. 329; 1841.—Tavignot, *Du phlegmon de l'orbite*, en *Gaz. Médicale*, nº 24, p. 375; 1845.—Thibault, *Diagn. diff. des phlegm. vase de l'orbite*, tésis de Paris; 1847, nº 243, p. 32.—Jones, *De l'infl. rhum. de la tunique vag. de l'ail*, en *Annales de oculistique*, t. XXI, p. 91; 1849.—Chassaignac, *Abcès sous-périostique de l'orbite*, en *Traité de la supp. et du draignage chirurg.*, t. II, p. 50; 1859.—Jager, *Comm. relat. á la guérison homeopath., etc.*, en *Ann. d'oculist.*, 1850, t. XXIV, p. 14.—Desmarres, *Infl. des os et du périoste de l'orbite*, en *Gaz. des hôpit.*, 1853, p. 104 y 167, y *Ann. d'ocul.*, t. XXXIV,

p. 273; 1855.—J. Sichel, *Carie orbitaire simulant un K. fibreux*, en *Gaz. des hôp.*, p. 340; 1853.—Quadri, *Des phlegmons et des Abcès de l'orbite*, en *Ann. d'ocul.*, t. XXXVII, p. 34; 1857.—White Cooper, *Lect. on mem. of ophth.*, en *the Lancet*, vol. I, p. 595, Lóndres, 1862.—Hulke, *Group. of cases of abcès of the orbit*, en *Ophthalm. hosp. Rep.*, vol. IV, p. 88, Lóndres, 1863. —V. Becker, *Infl. tunicæ vaginali bulbi*, en *Wien. Méd.*, Wochenscrift, nº 65 y 66, p. 1036 y 1052; 1866.—J. Sichel, *Mémoire sur la carie de l'orbite*, en *Ann. d'oculist.*, t. LXIV, p. 7 y 93; 1870.—Spencer Wotsson, *On the diagn. of périost. in the orbit.*, en *the Practioner*, t. X, p. 17; 1873.—B. Cotteret, *Cons. sur un cas d'Etropion par adh. conséc. á un abcés de l'orbite*, tésis de Paris, 1876, nº 203.—Le Dentu y E. Labat, *Maladies Infl. de l'orbite*, en *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIV, p. 702; 1877.—Bull, *Encyst. tum. of Eyelids, etc.*, en *American Journ. of. The Méd. Sciences*, vol. LXXVII, p. 394; 1879.—A. Chevalleraux, *Phlegmon de l'orbite, énucléation, etc.*, en *Gaz. d'ophtalm.*, 1º de Abril, 1879.

Consúltense además los *Tratados especiales* y los *Clásicos*.

§ III.—Tumores de la órbita.

Los tumores que se encuentran en la órbita son extremadamente numerosos; sin embargo, pueden dividirse en dos grandes clases: primero, los que se desarrollan primitivamente en la órbita; segundo, los que, desarrollados en otra region, penetran secundariamente en la cavidad orbitaria. No nos detendremos en estos últimos, porque su penetracion en la órbita no es, por decirlo así, más que un accidente de su evolucion. Sin embargo, deben tenerse en cuenta en el diagnóstico de las enfermedades de la órbita, porque provocan síntomas que pertenecen tambien á la mayor parte de los tumores desarrollados en la cavidad orbitaria.

Los tumores de la órbita son muy variables, y dan lugar á cierto número de fenómenos que les son propios; pero debe tenerse en cuenta que todos ó casi todos provocan accidentes que les son comunes, cualquiera que sea su naturaleza. Así, para evitar repeticiones inútiles, dividiremos este capítulo en dos partes: en la primera trataremos de los tumores de la órbita en particular; en la segunda examinaremos estos tumores en general.

A.—Tumores de la órbita en particular.

Pueden encontrarse en la cavidad orbitaria lipomas, fibromas, exóstosis, misomas, quistes, tumores vasculares y tumores malignos (sarcomas, carcinomas).

1.º *Lipomas.*—Son muy raros, y pueden desarrollarse simétricamente (Bowman, Gross). Estos tumores, que aparecen sobre todo alrededor de la base de la órbita, son redondeados, blandos, falsamente fluctuantes, sin alteracion de los tegumentos que los recubren, por lo

que se pueden fácilmente confundir con absceso frio. Determinan una exoftalmía más ó ménos considerable (Dupuytren), algunas veces la pérdida de la vision, y áun la del ojo.

El único tratamiento aplicable á estos tumores es la *estirpacion*, teniendo cuidado de respetar el globo ocular (Bowman).

2.° *Fibromas.*—Estos tumores, rara vez observados, parecen nacer sobre todo del periostio de la órbita (Verhœge, F. Horner), y son pediculados (de Wecker); sin embargo, algunas veces pueden provenir de la vaina del nervio óptico (Monteath, Critchett). Los fibromas adquieren muchas veces un volúmen considerable, y hasta presentan prolongaciones que se extienden á la cavidad craneana, lo cual complica singularmente su pronóstico. Su estructura es la de los tumores fibrosos en general; contienen en su interior algunas veces pequeños quistes, agujas ó partículas óseas y calcáreas. En algunos casos el tumor es mixto, y se tratará de fibromixomas (F. Valeriani).

Los síntomas de estos tumores son negativos en su mayor parte, por lo que es difícil reconocerlos, excepto en caso cuando tienen su asiento hácia la base de la órbita. El desarrollo lento del tumor, sus relaciones con los huesos, su dureza relativa, la ausencia de pulsaciones y de soplo, el resultado negativo de una puncion exploradora; finalmente, la integridad de los gánglios próximos y del estado general pueden hacer sospechar que se trata de un fibroma.

El único tratamiento es la *estirpacion* con ó sin conservacion del globo ocular. El aislamiento del tumor por una especie de quiste adventicio, facilitará la accion del cirujano (De Wecker).

3.° *Encondromas.*—Las producciones cartilaginosas son muy raras; con frecuencia contienen tejido óseo y fibro-cartilaginoso (Fano)(1). ¿Pero no se han tomado por encondromas ciertos tumores inflamatorios del periostio que se encuentran en vías de trasformacion cartilaginosa y ósea? (De Wecker).

4.° *Osteomas.*—Estos tumores, de los cuales es algunas veces difícil de determinar el orígen exacto, en el sentido que pueden nacer de los senos, de las cavidades nasales y no invadir la órbita más que consecutivamente, están formados, ya de tejido compacto, ya de tejido esponjoso.

Su *etiología* es bastante oscura; para unos, pueden ser consecutivos á una periostitis crónica, ya espontánea, ya traumática (Sichel, Ma-

(1) *Union médica*, t. II, p. 537; 1859.

ckenzie); para otros, son debidos á un estado general, como la sífilis ó la escrófula; finalmente, algunos cirujanos tienden á compararlos á los exóstosis epifisarios, visto su desarrollo frecuente en los jóvenes.

Anatomía patológica.—Como hemos dicho, los osteomas de la órbita pueden estar formados de tejido compacto, muy duro *(exóstosis ebúrneos)*, ó bien, por el contrario, de tejido esponjoso, con frecuencia recubierto de tejido compacto. En algunos casos, se encuentran tambien en ellos elementos cartilaginosos en vía de trasformacion ósea, lo cual para algunos cirujanos está en favor de su orígen inflamatorio.

Los osteomas duros, ebúrneos, son generalmente redondeados, mamelonados, lisos en su superficie; por el contrario, los osteomas esponjosos son bastante irregulares.

En unos casos, la base de implantacion de estos tumores á las paredes orbitarias es bastante extensa; en otros, por el contrario, es casi nula y los osteomas han sido considerados como libres en la cavidad orbitaria. Con frecuencia estos últimos están rodeados de una especie de cavidad quística que los aisla de las partes inmediatas contenidas en la órbita.

El volúmen de estas producciones es muy variable, unas son del tamaño de una avellana, un huevo de gallina (Maisonneuve), otras pueden llegar á las dimensiones de una cabeza de feto (Textor).

El asiento de estos tumores varía tambien mucho: tan pronto ocupan el vértice de la cavidad orbitaria, como se encuentran hácia su base. Los exóstosis ebúrneos son más frecuentes en la parte superior é interna de la órbita, hácia el etmoides y el frontal.

Síntomas.—Son todos los de los tumores de la órbita; exorbitismo, desviacion del globo, dificultad de los movimientos, dolores neurálgicos, accidentes inflamatorios consecutivos, distension de la cavidad orbitaria, etc.; nos ocuparemos de ellos más adelante. Sin embargo, estos accidentes se producen muy lentamente, á causa de la naturaleza del tumor, el cual no se desarrolla sino poco á poco.

Cuando el osteoma ocupa la base de la órbita, es accesible al tacto y se percibe un tumor duro, redondeado y lobulado; se trata de una masa ebúrnea, indolente á la presion é inmóvil generalmente. Además, la acupuntura permite reconocer que se está en presencia de una produccion ósea.

El diagnóstico es mucho más difícil si se trata de un osteoma situado en el vértice de la órbita, y por consecuencia, no accesible. En todo caso, los conmemorativos, la existencia de una sífilis anterior, la de exóstosis en otros puntos del esqueleto, permitirán sospechar la naturaleza del mal.

Se debe tambien distinguir de estos osteomas, la hiperóstosis ó

hipertrofia de las paredes óseas de la órbita, la dilatacion de las células etmóidales (Brainard), y la de los senos frontales ya estudiada (1).

El *pronóstico* de estos tumores es siempre grave, y está en relacion con su sitio, y sobre todo, con su volúmen, el cual puede en algunos casos impedir toda intervencion quirúrgica.

Tratamiento.—Es general y local.

En los casos de sífilis, se deberán administrar los mercuriales y el ioduro de potasio; la escrófula será combatida por un tratamiento antiescrofuloso.

El tratamiento local varía algo, y se ha aconsejado: la *estirpacion*, la *denudacion* del tumor; finalmente, su *cauterizacion*; estos dos últimos métodos nos parecen mucho más inferiores que el primero.

En un caso, el cirujano atacó el tumor óseo con el escoplo y el martillo, formó una nueva cavidad orbitaria, y pudo colocar en ella el ojo que habia sido luxado sobre la mejilla, sin perder absolutamente nada de sus funciones (Schott) (2). No es necesario añadir que hechos análogos son por completo excepcionales.

5.° *Quistes.*—Estos tumores pueden subdividirse en cierto número de especies, pero sobre todo, son *congénitos* ó *adquiridos*.

a. *Los quistes congénitos* de la órbita, resultan de la soldadura incompleta de los bordes de la abertura branquial fronto-maxilar; se observan en los jóvenes y penetran profundamente en la cavidad orbitaria, hecho importante de conocer para los cirujanos.

Su estructura es la de los quistes dermóideos, contienen células epiteliales, pelos (Kretz, von Ammon), materia calcárea, y hasta dientes (Barnes).

Los *quistes oleosos*, recientemente indicados en los jóvenes, y situados con preferencia en el ángulo mayor del ojo (*quistes prelagrimales*), nos parecen pertenecer á los quistes congénitos ó dermóideos (Verneuil, M. Perrin, Le Dentu, etc.)

b. Los *quistes adquiridos*, se dividen en quistes glandulares, quistes serosos y quistes hidatídicos. No haremos más que indicar los quistes que se desarrollan en las neoformaciones, porque no son verdaderos quistes de la órbita.

Los *quistes* de origen *glandular*, se desarrollarán: 1.°, en la glándula lagrimal, ó en sus glándulas accesorias; los estudiaremos más adelante, cuando nos ocupemos de las afecciones de las vías lagrimales;

(1) Véase tomo II, pág. 454.

(2) Chelius, *Oftalmologia*, pág. 428.

2.°, en las glándulas sebáceas de la piel de los párpados y penetrarán poco á poco en la órbita (De Wecker). No podemos aceptar esta opinion, y creemos que la mayor parte de estos tumores llamados *ateromas*, *meliceris*, etc., no son más que quistes dermóideos.

Los *quistes serosos* son mucho más frecuentes; se desarrollan sea en el tejido celular de la órbita, sea más bien á nivel de las bolsas serosas normales, que facilitan el juego de los músculos motores del ojo; sea, finalmente, en las que existen por encima y por debajo del elevador del párpado superior (*higroma de la órbita*). En un caso, el líquido se habia acumulado en la bolsa indicada por Bogros, entre el globo ocular y cápsula de Ténon (Carron de Villards).

Sus paredes son más ó ménos espesas; el líquido que contienen es seroso, seropurulento, algunas veces sanguinolento (*hematocele orbitario*).

Los *quistes hidatídicos*, confundidos por lo regular con los quistes serosos, existen no obstante; unas veces estos son *acefalocistos* (Goyrand, J. Ansiaux, Mac Gillivray), otras son *cisticercos* (de Graefe, F. Horner, Ch. Higgins).

c. Finalmente, se puede describir como tercera especie de quistes de la órbita, los que se encuentran en las paredes de esta cavidad, verdaderos *quistes de las paredes orbitarias*. Estos tumores contienen sea hidátidos (Keate), sea un líquido amarillo oscuro, que contiene cristales de colesterina (Gosselin). En un caso, el tumor era multilobular y contenia pus, una materia yesosa y moco (Saint-Yves).

Síntomas.—Los fenómenos son sobre todo el exorbitismo, y la aparicion del tumor en un punto de la circunferencia de la órbita con ó sin accidentes dolorosos é inflamatorios.

En cuanto el quiste aparece al exterior, ó bien se ha desarrollado primitivamente hácia la base de la órbita, se encuentra un tumor redondeado, liso, más ó ménos resistente, algunas veces blando, lo que es debido á la tension del saco quístico y á la naturaleza de su contenido. Este tumor es más ó ménos movible; penetra con frecuencia á una gran profundidad en la órbita y es muy adherente á las paredes óseas. En algunos casos el tumor es manifiestamente fluctuante, lo cual facilita el diagnóstico.

El crecimiento constante del quiste, es la regla, sobre todo, si se trata de un quiste seroso ó hidatídico; los tumores congénitos pueden permanecer estacionarios. Este aumento de la masa morbosa da lugar á dolores vivos, que pueden, se ha dicho, ocasionar la muerte (Schmidt), á la destruccion del globo ocular, á la deformacion y á la distension de las paredes orbitarias. En un caso, el quiste se ha roto espontáneamente y la curacion se ha verificado despues (Middlemore).

El *pronóstico* es siempre bastante grave, á causa del frecuente crecimiento del tumor, y la necesidad de una intervencion quirúrgica.

Tratamiento.—Se ha aconsejado: la *puncion simple*, seguida ó no de inyeccion iodada (Tavignot, Monot); este procedimiento no es aplicable casi más que á los quistes serosos ó acefalocísticos.

La *incision* del saco, con evacuacion de su contenido y supuracion de su pared. Este método operatorio, es aplicable á los quistes congénitos y á los quistes adquiridos, necesita con frecuencia el uso del desagüe y de inyecciones antisépticas (S. Duplay).

Finalmente, la *estirpacion*, que puede ser incompleta ó completa, segun que el tumor penetra más ó ménos lejos en la órbita y contrae con ella adherencias más ó ménos considerables. Cuando se practica la estirpacion incompleta *(reseccion)*, como sucede con frecuencia en los quistes congénitos, es necesario cauterizar la pared interna de la porcion que queda del quiste con el fin de modificarla y evitar de esta manera una fístula interminable. En un caso, las inyecciones iodadas han bastado para obtener este resultado (Chronis); sin embargo, es necesario emplear inyecciones cáusticas y se ha preconizado el uso del licor de Villate.

6.° *Tumores aneurismóideos ó pulsátiles.*—Hemos reunido bajo esta vaga denominacion los diferentes tumores descritos en la edicion anterior de esta obra, con los nombres de *aneurismas*, *tumores eréctiles arteriales*, *aneurismas cirsoides*, etc.; tumores que muy mal conocidos bajo el punto de vista anatomo-patológico, presentan todos una misma fisonomía clínica, lo cual permite reunirlos en un solo párrafo.

Caracterizados clínicamente por un ruido especial, la exoftalmía y la existencia de pulsaciones muy marcadas, cuando se comprime el ojo; estos tumores, llamados *aneurismóideos* (1), han sido considerados en otro tiempo como el resultado de aneurismas por anastómosis, es decir, como tumores eréctiles arteriales de la órbita (Travers y cirujanos ingleses). Sin embargo, Guthrie observó un aneurisma de la oftálmica, que fué comprobado anatómicamente; tambien Demarquay, en 1853, afirmó que los tumores pulsátiles de la órbita son aneurismas de la oftálmica ó tumores eréctiles arteriales. Más tarde, modificó esta opinion y refirió todos estos tumores á los aneurismas verdaderos ó falsos, circunscritos ó difusos (1859).

En un caso que se ha hecho célebre, Nélaton comprobó todos los sig-

(1) Mackenzie, *Tratado práctico de las enfermedades de los ojos*, t. III, p. 165; París, 1866.

nos de un tumor pulsátil de la órbita, tratándose de un aneurisma arterio-venoso extraorbitario; tambien su discípulo De Lens, cree que se deben referir á esta causa la mayor parte de los pretendidos tumores aneurismóideos de la órbita.

Finalmente, en época más próxima, Nunneley y otros observadores han comprobado la existencia de los síntomas de los tumores aneurismóideos orbitarios, aunque las arterias estaban libres de toda lesion, solamente se trataba de la dilatacion varicosa de las venas de la órbita.

Por esta corta reseña, se ve que la patogenia de los tumores pulsátiles de la órbita es todavía mal conocida, como hemos tratado de demostrarlo en 1871 (F. Terrier).

Anatomía patológica.—Las lesiones que se encuentran en los tumores aneurismóideos de la órbita pueden hallarse, sea en el sistema arterial, sea en el sistema venoso de esta cavidad. Las alteraciones arteriales son:

1.° *Aneurismas del tronco de la oftálmica*, que se encuentran, sea en la órbita (Guthrie, Carron de Villerds, Girandet), sea fuera de la órbita, á un lado de la silla turca (Nunneley). Estos aneurismas eran circunscritos; por lo que se puede poner en duda la existencia de aneurismas difusos afirmada por Demarquay, y de los cuales se han consignado recientes observaciones, sin pruebas anatómicas (Julliard).

2.° *Tumores eréctiles arteriales* y tambien *aneurismas cirsoides* que han invadido poco ó poco la cavidad orbitaria y el lado correspondiente de la cara (J. R. Wood, V. Mott, R. Wolton, C. Harlan, etc.)

La existencia de aneurismas cirsoides es indiscutible para Fano, el cual cree que la mayor parte de los tumores pulsátiles de la órbita son debidos á esta lesion vascular.

Las alteraciones de las venas son:

1.° La *dilatacion de la vena oftálmica*, con adelgazamiento ó hipertrofia de su pared, dilatacion inexplicable (Aubry, De Wecker), ó bien que resulta de un obstáculo al curso de la sangre venosa, como una várice aneurismática de la carótida interna en el seno cavernoso (Nélaton, De Lens), una trombosis (Gendrin), una compresion por un tumor aneurismático (Guthrie).

Por último, como ya lo hemos dicho, las *comunicaciones anormales entre la carótida interna y el seno cavernoso*, lesiones extraorbitarias, que pueden dar orígen á los síntomas de los tumores aneurismóideos de la órbita. En estos casos, la dura-madre, que forma la pared externa del seno cavernoso, está levantada ó adherente á las otras meninges cerebrales; la cavidad del seno está llena de coágulos, muchas veces se encuentran éstos en el espesor mismo de la pared externa de este seno. La vena oftálmica, por lo regular hipertrofiada, está di-

latada y flexuosa; en un caso se ha observado una dilatacion del seno petroso superior (De Lens).

La arteria carótida interna, está dilatada, rota (Henry), ó simplemente perforada, y entonces no presenta más que un pequeño orificio, obliterado por un coágulo. Esta perforacion puede resultar de la accion de una esquirla ósea, á consecuencia de una fractura de la base del cráneo (De Lens). Finalmente, se ha indicado la frecuencia de lesiones del motor ocular comun, el cual atraviesa el seno.

Etiología.—Unas veces estos tumores se presentan en la infancia, y resultan de la evolucion de tumores eréctiles congénitos, pero por lo regular se presentan en el adulto.

En algunos casos, son consecutivos á un traumatismo, el cual determina ó no una fractura del cráneo ó de la órbita.

En otros casos, se presentan bruscamente, algunas veces despues de un esfuerzo, y tienen en este un principio en cierta manera especial. Los tumores aneurismóideos espontáneos, se observan, sobre todo en las mujeres, y especialmente en las mujeres en cinta ó durante el parto.

Síntomas.—Cuando la afeccion es *espontánea*, va precedida por cefalalgia, zumbidos de oidos, sobre todo del lado enfermo; se han indicado tambien en algunos casos accesos febriles. Despues, de repente, el enfermo percibe un chasquido brusco; cree oir la detonacion de un arma de fuego y se despierta bruscamente, si el accidente sobreviene durante el sueño. A este fenómeno insólito sigue un ruido intenso, comparado al de una sierra, una máquina de vapor. En algunos casos este sonido es poco intenso; sin embargo, debemos advertir que siempre es perceptible por el cirujano que ausculta, sea la region de la órbita enferma, sea muchas veces la region temporal correspondiente, y áun la órbita del lado opuesto. Entonces se percibe un soplo intermitente ó contínuo, con reforzamientos, el cual puede oirse á distancia.

No tardan en presentarse accidentes de congestion del lado de la órbita; los párpados se ponen tumefactos, la conjuntiva se pone edematosa, existe un quémosis del párpado inferior. La exoftalmía que sobreviene bien pronto, se acompaña de latidos perceptibles á la vista y al tacto. La parte de la cara correspondiente al lado enfermo, está congestionada y puede presentar una notable elevacion de temperatura; pero estos fenómenos no son constantes.

Del lado del aparato de la vision, se ha notado: la diplopia, una disminucion, y hasta una abolicion de la agudeza visual, trastornos de la córnea, la parálisis incompleta y la inmovilidad del iris. No obstante, las funciones del ojo continúan normales.

Finalmente, pero no siempre, á estos diversos fenómenos, se une la

aparicion de uno ó de muchos tumores intraorbitarios, de cuyos caractéres nos ocuparemos más adelante.

En caso de *traumatismo*, los accidentes primitivos observados son los de la herida, y solamente más tarde, es decir, pasadas algunas semanas ó despues de algunos años, es cuando se presentan los que se refieren á la afeccion que estudiamos aquí. Sin embargo, muchas veces la exoftalmía, los latidos oculares, el ruido de fuelle, se observan inmediatamente despues del traumatismo; en todos los casos no difieren en nada de los que se ven desarrollarse espontáneamente.

Cuando aparecen uno ó muchos tumores, éstos se presentan casi siempre hácia arriba y adentro del globo ocular, en el punto en que la vena oftálmica se anastomosa con las venas facial y frontal. Este tumor, por lo regular poco visible, es blando, generalmente indolente, fluctuante y reducible, animado de movimientos de expansion, de pulsaciones isócronas con el sístole cardiaco; por último, puede presentar estremecimiento catario ó *thrill*. Los tegumentos que le recubren están normales, ó bien pueden presentar una coloracion azulada, lívida; con frecuencia la masa morbosa se parece á un peloton de vasos varicosos, y este aspecto varicoso se prolonga á los vasos (arterias ó venas) de la nariz, de la frente ó de los párpados. Por la auscultacion del tumor, se percibe un ruido de fuelle, del cual el enfermo tiene perfecta conciencia.

En los casos en que se hace una puncion exploradora, y si se trata de tumores de orígen traumático, la cánula del trócar da salida á un chorro de sangre arterial.

Por último, añadiremos que los fenómenos que preceden pueden acentuarse por la posicion declive de la cabeza, ó bien atenuarse y desaparecer por la compresion de la arteria carótida primitiva correspondiente.

Generalmente, la afeccion es unilateral; sin embargo, puede presentarse ulteriormente en el lado opuesto á aquel que primitivamente habia sido invadido (Velpeau, T. G. Morton), sobre todo si la causa productora es un traumatismo.

El exámen oftalmoscópico del ojo dislocado, ha permitido en algunos casos observar una dilatacion de las venas retinianas, y áun un poco de edema pupilar y retiniano, lo cual ha hecho creer en una neuro-retinitis (M. Perrin).

Marcha.—Unas veces, la exoftalmía aumenta paulatinamente, y el ojo concluye por inflamarse y perderse; otras, por el contrario, la afeccion permanece largo tiempo estacionaria, para adquirir ulteriormente una marcha rápida; finalmente, puede curar, sea espontáneamente, hecho muy raro, sea bajo la influencia de un tratamiento racional.

Pero debe tenerse en cuenta tambien la tendencia á la recidiva, áun en el lado opuesto (Herpin).

El *pronóstico* es bastante grave, á causa de la necesidad frecuente de una operacion; además, en ciertos casos de tumores eréctiles ó cirsoides, se han observado hemorragias graves.

Tratamiento.—Excepcionalmente se ha utilizado la *compresion* y el uso de los *astringentes* (Albernethy); pero generalmente los cirujanos han recurrido á la *ligadura de la carótida primitiva*, y han obtenido gran número de éxitos: 22 de 33 (De Lens).

Sin embargo, la afeccion puede recidivar, áun del lado opuesto (Herpin), como ya lo hemos dicho.

La *compresion digital de la carótida primitiva* ha sido empleada por Manzatti, Gioppi, Scaramazza, Galezowski, C. Harlan, y ha dado buenos resultados. Por consiguiente, creemos que se la debe emplear desde luego antes de recurrir á la ligadura.

Las *inyecciones de líquidos coagulantes* han sido hechas por Brainard, Bourguet, Walton, A. Désormeaux.

Por último, la *electro-puntura* (Bourguet) no da resultado.

7.° *Tumores venosos.*—Estos son *angiomas* ó *tumores varicosos*.

a. Los *angiomas*, que pertenecen á la variedad *cavernosa* (1), son generalmente congénitos; no obstante, algunos son el resultado de un traumatismo.

Estos tumores, que se encuentran sobre todo en la parte superior de la órbita, son blandos, reducibles, y no presentan ni soplo ni pulsaciones. La exoftalmía es, en general, poco acusada, y la marcha del tumor muy lenta, no determina sino pocos accidentes. Sin embargo, la vision puede alterarse, y al oftalmoscopio se han podido comprobar signos de éxtasis venosa de los vasos retinianos y una atrofia pupilar (De Wecker).

Tratamiento.—Se ha aconsejado:

La *estirpacion* (Carron de Viliards, Vigneau, Dieulafoy, Parise), procedimiento posible, porque estos tumores están limitados por una especie de cubierta celular (Broca).

La *acupuntura*. Las *inyecciones coagulantes*. Estos dos métodos nos parecen más fáciles de utilizar y ménos graves.

b. Los *tumores varicosos* ó *várices* de las venas de la órbita se parecen mucho á los precedentes tumores.

(1) Véase t. I, p. 290.

Algunos de ellos aumentan manifiestamente de volúmen bajo la influencia de esfuerzos ó de la posicion declive, como sucede en ciertos tumores cavernosos, y se ha tratado de explicar este fenómeno admitiendo, sin pruebas, una comunicacion directa de la sangre contenida en estos tumores con la que contiene la cavidad craneana (Dupont).

El *tratamiento* ha consistido en practicar en el tumor una inyeccion coagulante (Nélaton, Serre d'Alais). Sin embargo, se debe temer la extension del coágulo hasta las venas intracraneanas y una verdadera trombosis de los senos (Dupont). Por lo que es mejor generalmente abstenerse de toda intervencion.

8.° *Sarcomas.*—Estos tumores, tenidos largo tiempo por tumores fibrosos ó fibróideos, que han recidivado, presentan cierto número de variedades; así es que se han observado *sarcomas fasciculados*, *sarcomas neuroglicos* ó *gliomas*, *mixosarcomas* (Homer, F. Ruvioli), y hasta un sarcoma *telangiectásico* (Hulcke) (1). Los *sarcomas melánicos* son, por lo regular, secundarios.

Estos tumores se observan con preferencia en los indivíduos jóvenes y del sexo femenino; parecen nacer del periostio orbitario, y más especialmente hácia la base y la pared interna de la órbita; algunos autores admiten tambien que estos sarcomas pueden nacer de los nervios de la órbita (*gliomas*) ó del tejido celular grasoso contenido en esta cavidad (R. Virchow). Ya hemos dicho que los melano-sarcomas resultaban de la invasion secundaria de la órbita por un tumor desarrollado primitivamente en el globo ocular ó en su periferia.

Los sarcomas determinan una exoftalmía más ó ménos grande y vivos dolores, rechazan y destruyen la pared orbitaria ósea y con frecuencia envian prolongaciones á las fosas nasales, los senos inmediatos y hasta á la cavidad craneana.

En un caso indicado por Hulke, el sarcoma muy vascular, se parecia á un tumor aneurismóideo, porque se percibia en él un soplo poco intenso, pero contínuo, con reforzamiento y pulsaciones, limitadas á ciertos puntos de la masa morbosa (2).

La única terapéutica aplicable á estos tumores es la *estirpacion*, siempre que sea practicable y que el tumor no haya invadido la cavidad craneana. Si el ojo está intacto, si la vista está conservada y la ablacion del tumor es posible, respetando el globo ocular, debe ensayarse.

Debemos advertir que la recidiva es la regla, y que ésta se ha ve-

(1) Véase t. I, p. 237 y sig.

(2) *Med. Times a Gaz.*, t. I, p. 621; 1873.

rificado cinco y siete veces localmente (Richet, U. Trélat, etc.) antes de la generalizacion de la enfermedad, sea en los gánglios, sea en toda la economía.

9.° *Linfadenomas*—Esta variedad de tumor ha sido indicada por J. Ornold y Otto Becker; se habia creido en una hipertrofia simétrica de las glándulas lagrimales (1).

10. *Carcinomas.*—Creemos que muchos tumores, colocados por los cirujanos entre los cánceres de la órbita, son producciones que tienen la estructura del sarcoma. No obstante, parece resultar de cierto número de hechos que se observan tambien carcinomas de la órbita.

Estos serán primitivos, ó bien consecutivos á alteraciones del globo ocular; para unos, el carcinoma melánico primitivo es frecuente (Follin); para otros, es sobre todo secundario (De Wecker). Finalmente, algunos de estos tumores son muy vasculares y presentan pulsaciones y soplo (Le Noir, Th. Nunneley), como los tumores aneurismóideos.

Esta afeccion, que se desarrolla rápidamente, da lugar á vivos dolores, y á una exoftalmía acentuada; el tumor invade las paredes óseas de la órbita y las destruye, cuando llega bajo los tegumentos los ulcera, de lo cual resulta una supuracion icorosa y hemorragias.

Las partes inmediatas de la órbita son atacadas por la degeneracion, los gánglios son invadidos; finalmente, aparece la caquexia, y el enfermo sucumbe por la generalizacion del mal.

El único *tratamiento* es la *estirpacion* rápida del tumor, conservando el ojo, si se puede y si está sano; pero en este caso, lo mismo que en el sarcoma, la recidiva es frecuente, y además la generalizacion es rápida.

B.—Tumores de la órbita en general.

Los diferentes tumores que acabamos de examinar pueden dividirse segun su asiento: en tumores del vértice ó del fondo de la órbita, tumores de la parte media, y finalmente, tumores de la base de esta cavidad. Esta division es tanto más aceptable cuanto que, segun el sitio en que se desarrollan primitivamente los tumores, los fenómenos que determinan son algo variables, por lo ménos al principio. Sin embargo, añadiremos que estas diversas producciones morbosas presen-

(1) *Arch. f. Ophthalm.*, Bd XVIII. A. 1, s. 56; 1873.

tan un conjunto sintomatológico que puede ser estudiado en conjunto, como vamos á verlo.

Síntomas.—Entre los síntomas comunes á la mayor parte si no á todos los tumores de la órbita, indicaremos:

1.° La *exoftalmía*. El ojo está al principio ligeramente proyectado hácia adelante, despues poco á poco la prominencia del ojo aumenta, pudiendo suceder que este órgano franquee la abertura palpebral y sea arrojado por completo de la órbita.

En unos casos, si el tumor se ha desarrollado en el vértice de la órbita, la exoftalmía es directa; en otros, por el contrario, cuando la masa morbosa nace de las paredes, el *exorbitismo* es oblicuo. En este caso hay desviacion del ojo en cierta direccion, estando este situado fatalmente en el lado opuesto á aquel en que el tumor se ha desarrollado, hecho importante de tener en cuenta para el diagnóstico.

2.° Dificultad en los *movimientos del ojo*, sea á consecuencia de la distension mecánica producida por el tumor, sea porque los músculos ó los nervios motores están comprimidos y hasta destruidos. De aquí un estrabismo más ó ménos irregular.

3.° Los *trastornos visuales*, son variados, pero no constantes, sobre todo al principio de la enfermedad. Se ha indicado la *fotofobia*, la *diplopia* por parálisis incompleta ó dificultad de los movimientos oculares, ó bien como resultado fatal de la dislocacion lateral del ojo.

La *deformacion del globo*, comprimido de atrás adelante, determinará la *hipermetropia:* la compresion lateral aumentando el diámetro antero-posterior, producirá la *miopia* (A. Bérard). Sin embargo, estas deformaciones y su relacion con el estado de refraccion, no están claramente demostradas (Desmarres).

La distension del nervio óptico, su compresion, su invasion por la produccion morbosa, determinan con rapidez la amaurosis; sin embargo, se puede decir que ciertas exoftalmías muy pronunciadas no van acompañadas de trastornos visuales acentuados; lo cual es debido á que el nervio óptico puede resistir sin sufrir demasiado cierta distension. Se concibe que no será lo mismo si está comprimido ó invadido por el tumor.

4.° Los *dolores*, al principio poco acusados, se manifiestan por una especie de molestia, de pesadez, de plenitud de la órbita, pero pueden adquirir en algunos casos, y especialmente cuando se trata de tumores malignos, una agudeza excesiva. Esto se explica, sea por la compresion de los troncos nerviosos sensitivos de la órbita ó de las partes inmediatas, sea más bien por su invasion por la produccion maligna.

5.° Finalmente, una *vascularizacion de los párpados*, consistente en la aparicion de venosidades ó várices. Con frecuencia se produce un edema palpebral y el edema subconjuntival, resultado probable de

la dificultad de la circulacion de retorno, y al mismo tiempo de las compresiones nerviosas.

A estos fenómenos se une más ó ménos pronto, pero no fatalmente, la aparicion de un *tumor orbitario*, situado por lo regular hácia la parte interna y superior de la base de la órbita; sin embargo, este sitio es variable y algunos autores han admitido que estos tumores se desarrollaban sobre todo en la parte superior ó inferior de la cavidad orbitaria (Tavignot). No podemos insistir aquí en los diversos caractéres de este tumor, reservándolos para el diagnóstico.

Finalmente, al cabo de un tiempo variable, la exoftalmía que determina el tumor, puede dar orígen á trastornos nutritivos de la córnea, á la ulceracion y á la perforacion de esta membrana. El ojo está entonces completamente perdido.

Además, en cierto número de tumores de marcha rápida, tumores llamados *malignos* (sarcomas y carcinomas), las paredes orbitarias no están solamente distendidas, rechazadas por la masa morbosa, sino que están destruidas, y el tumor envia prolongaciones á los senos, las fosas nasales y hasta á la cavidad craneana. De lo cual resultan, se concibe, nuevos fenómenos más ó ménos acusados, que no hacemos más que indicar aquí; sin embargo, debemos advertir que la penetracion de la produccion morbosa en el cráneo, no determina fatalmente accidentes de compresion cerebral, de lo cual resulta la dificultad muchas veces considerable de esta temible complicacion.

Diagnóstico.—Se puede dividir la evolucion de los tumores de la órbita en tres períodos (*Compendio de cirujía*), períodos que, por otra parte, no se suceden fatalmente, lo cual en algunos casos hace el diagnóstico de la produccion morbosa todavía más difícil.

En el primer período, el tumor está en su principio, no existe dilatacion de la órbita, y los fenómenos acusados por el enfermo son poco manifiestos: un poco de molestia, algunos dolores, etc. Sin embargo, en cierto número de casos, y en particular en los tumores aneurismóideos, los cuales se caracterizan desde su principio por un chasquido brusco y por un ruido anormal percibido por el paciente y el cirujano, será posible formular el diagnóstico bastante pronto. Lo mismo sucederá, si se comprueban fenómenos inflamatorios intensos, que puedan hacer temer un flemon orbitario.

En el segundo período, existe exoftalmía; el cirujano deberá entonces tratar de averiguar si se trata de una exoftalmia, ó si ésta es sintomática de la existencia de un tumor orbitario; finalmente, debe tratar de determinar la naturaleza de la produccion que rechaza el ojo al exterior (*Compendio de cirujía*).

El diagnóstico de la exoftalmía es de los más fáciles; en efecto, apenas se la puede confundir con la hidroftalmía, ni con el flemon del

ojo. En el primer caso, el globo ocular está aumentado de volúmen, algunas veces abollado, sus medios están por lo regular alterados; el ojo parece más saliente, porque es más grande. En el segundo caso, existen fenómenos inflamatorios intensos muy dolorosos, y el pus no tarda en presentarse en el ojo; el diagnóstico es, por consiguiente, fácil, á ménos que la oftalmitis no sea el resultado de la propulsion exagerada del globo al exterior.

Añadiremos que ni la hidroftalmía ni la oftalmitis determinan la diplopia, tan frecuente en la exoftalmía sintomática de un tumor intra-orbitario.

¿Cuál es la causa de la exoftalmía? Tal es la segunda cuestion que hay que resolver.

Si la prominencia ocular es consecutiva á un traumatismo, puede resultar de un tumor sanguíneo *(hematoma)*, el cual generalmente concluye por ganar la conjuntiva ocular y los párpados, lo cual facilita el diagnóstico. En otros casos, la exoftalmía consecutiva al traumatismo es debida á la presencia de un cuerpo extraño, que alojado en la órbita, tiende á rechazar las partes blandas del ojo al exterior. Los conmemorativos, la exploracion con un estilete, si existe todavía una herida, permitirán con frecuencia reconocer la causa de la dilatacion.

Bajo el nombre de *exoftalmía atónica*, los autores del *Compendio de cirujía* describen una protusion del ojo, que resulta de la parálisis de cierto número de músculos del globo. Pero en este caso, el globo puede ser fácilmente puesto en su lugar, lo cual no sucede en caso de tumor orbitario; además existe con frecuencia una ptosis del párpado superior.

La exoftalmía puede ser tambien debida al enfisema, al edema de la cavidad orbitaria; pero la crepitacion permite el diagnóstico del enfisema y el estado general (albuminuria, afeccion cardiaca, cloro-anemia) da cuenta del edema, sea por alteracion de la sangre, sea por dificultad de la circulacion de retorno.

Finalmente, la exoftalmía puede resultar de una afeccion esencialmente médica, la *enfermedad de Basedow* (1), caracterizada por el bocio, palpitaciones cardiacas y una exoftalmía doble. Cuando estos síntomas son claramente manifiestos, el diagnóstico del *bocio exoftálmico* es fácil; pero las palpitaciones y el bocio mismo pueden faltar, y no existir más que la exoftalmía, que es siempre bilateral.

Si la exoftalmía resulta de la presencia de un tumor intra-orbitario, hay que resolver otra cuestion, á saber: determinar la naturaleza de la produccion morbosa que da lugar á la dilatacion.

¿El tumor es ó no es de orígen inflamatorio? Si los fenómenos pri-

(1) A. Tardieu, *Manual de patología y clínica médicas*, trad. española, t. II, p. 298.

mitivos han sido francamente inflamatorios, el diagnóstico es bastante fácil; pero éstos han podido afectar una marcha subaguda ó crónica, por lo que se estará inclinado á creer en la existencia de una neo-formacion. La marcha ulterior de la afeccion podrá únicamente aclarar el diagnóstico.

Entre las producciones no inflamatorias, los tumores llamados aneurismóideos son los más fáciles de reconocer, á causa de sus latidos, su soplo, etc. Sin embargo, hay que tener en cuenta que su naturaleza anatómica será siempre muy difícil de determinar, y que en algunos casos tumores malignos pueden presentar tambien soplo y latidos. La marcha del tumor que invade las partes blandas ó duras y llega á presentarse al exterior, permite un diagnóstico tardío. En cuanto á las demás producciones morbosas de la cavidad orbitaria, que determinan tambien la exoftalmía, es casi imposible reconocerlas, en tanto que no se presentan al exterior ó que no son accesibles al tacto ó á la vista.

En el tercer período, el tumor intra-orbitario forma eminencia al exterior, es visible y tangible. Bajo el punto de vista que nos ocupa, se pueden dividir los tumores en sólidos y líquidos, pulsátiles y no pulsátiles.

Los tumores sólidos pueden ser duros, semiduros ó blandos. A los primeros corresponden los exóstosis, en general fáciles de reconocer á causa de su situacion, su marcha lenta, la ausencia de toda alteracion del organismo, y por último, la puncion.

Los encondromas y fibromas son producciones semi-duras, muy raras, y no tienen caractéres suficientes para poderlas distinguir de las producciones malignas, mucho más frecuentes, los sarcomas y los carcinomas. En este último caso, la marcha más ó ménos rápida del tumor, su propagacion rápida á los huesos y regiones inmediatas, están en favor de un carcinoma. Sin embargo, los sarcomas, y en particular los sarcomas melánicos, marchan con una rapidez excesiva, por lo que este diagnóstico no nos parece fácil de hacer.

Finalmente, los tumores sólidos, pero blandos, son los lipomas, los quistes dermóideos, los mixomas y los tumores malignos reblandecidos. Estas diversas producciones pueden ser tomadas por tumores líquidos, y con frecuencia es necesaria la puncion exploradora para determinar la cuestion. No obstante, estos tumores sólidos serán siempre difíciles de distinguir unos de otros, al ménos al principio de su aparicion al exterior.

En cuanto á los tumores líquidos, no son más fáciles de determinar á causa de las dificultades que se experimentan para reconocer la fluctuacion; además, ciertos tumores sólidos son manifiestamente fluctuantes (mixomas, sarcomas encefalóideos). Los abscesos consecutivos á la inflamacion aguda ó crónica son fáciles de reconocer; además,

la puncion determina la cuestion: sin embargo, en algunos casos los tejidos inmediatos á la coleccion están espesados, indurados y se puede creer que se trata de un tumor sólido (1).

Los quistes, tumores fluctuantes no reducibles, no pulsátiles, son con frecuencia desconocidos, excepto en los casos en que la coleccion es pequeña, redondeada y elástica. En este caso, sobre todo para los tumores multilobulares ó de contenido semifluido, la puncion exploradora, con ó sin aspiracion, será el mejor medio de diagnóstico.

Los tumores fluctuantes no pulsátiles son los tumores venosos, los cuales, además, presentan muchas veces una coloracion azulada, y pueden aumentar tambien de volúmen bajo la influencia de la posicion declive. Advertiremos que los angiomas cavernosos, poco reducibles y lobulados, pueden ser con frecuencia tomados por tumores sólidos: quistes ó lipomas. Finalmente, en este período más que en los dos anteriores, los tumores aneurismóideos serán fáciles de diagnosticar; pero debe tenerse en cuenta la confusion posible con los tumores malignos muy vasculares.

Reconocida la naturaleza del tumor, es necesario averiguar el orígen y el sitio, determinar el volúmen, las relaciones, etc. *(Compendio de cirujía)*.

Los conmemorativos, el exámen detenido de las cavidades inmediatas á la órbita, la aparicion más ó ménos rápida del tumor al exterior, la exoftalmía directa ú oblícua, podrán servir hasta cierto punto para determinar el orígen y el asiento de la produccion morbosa. Igualmente sucede con la parálisis completa ó incompleta de ciertos músculos ó grupos musculares, fenómenos ocasionados por la lesion de un tronco nervioso; la aparicion de dolores en tal ó cual punto de la órbita.

El estado de la vision, la diplopia, el exámen oftalmoscópico que revela lesiones retinianas (edema pupilar, congestion de las venas), deberán tambien tenerse en cuenta, sobre todo bajo el punto de vista de la integridad ó de la alteracion del nervio óptico.

El exámen directo del tumor y los fenómenos que este determina permitirán hasta cierto punto determinar su volúmen y sus relaciones, hecho capital para la terapéutica como se comprende fácilmente.

Añadiremos, para terminar, que en algunos casos el volúmen enorme de la masa, su desarrollo, no solamente en la órbita, sino tambien en las cavidades inmediatas, hacen que el cirujano pueda dudar sobre el orígen real de la produccion morbosa. Además se debe tener en cuenta que los conmemorativos, con frecuencia mal suministrados, no

(1) Observacion del mariscal Radetzky.

permiten en algunos casos resolver la cuestion del orígen primitivo del mal.

Bibliografía.— J. L. Petit, *Traité des maladies des os (De l'exostose et de la carie)*, (obs.), t. II, p. 314, 1723.—Panizza, *Annotazioni anat. chirurg. sul fungo midollare dell' occhio*, Pavia, 1821.—Walther, *Ueber die Balgeschwülste*, in *Graefe and Walther's Journ. der Chirurg. und Augenheilk.*, t. IV, p. 379, Berlin, 1822.—Hedenus, *Heil. d. steatoms der linken Augenhohle*, etc., in *Graefe and Walther's Journ. der chir.*, t. IX, p. 267, Berlin, 1826.—Travers, *Obs. on the local diseases termed malignant (Cancer of the face)*, in *Médico-chirurg. Transact.*, t. XV, p. 229, Lóndres, 1829.—Lawrence, *Obs. on tumours (Case of cyst in the orbit*, etc.), in *Médico-chirurg. Transact.*, Lóndres, t. XVII, p. 48, 1832.—A. Bérard, *Rech. prat. sur les tum. enkystées de l'orbite*, in *Ann. d'oculistique*, 1844, t. XII, p. 162 y 257.—Voy. Cl. Beylier, *Des tum. intra-orbitaires*, tésis de Strasb., 2ª série, nº 143, 1845.—Sichel, *Note sur une espèce partic. d'exophth.*, etc., in *Bulletin de thérapeutique*, t. XXX, p. 344, 1846.—Tevignot, *Réflexions pratiques sur les kystes développés dans l'orbite*, in *Journ. des conn. méd. chirur.*, t. XXXI, p. 11, 1848.—O'Ferrall, *Rech. sur le diagn. et traitem. des tum de l'orbite*, in *Union médicale*, t. II, p. 25 y 30, y *Dublin hosp. Gaz.*, t. II, p. 161 y 241.—Lebert, *Traité des malad. cancéreuses (Du cancer de l'œil)*, 1851, p. 840.—Dugenet, *Des tumeurs de l'orbite*, tésis de Paris, 1852, nº 157.—Demarquay, *Des tumeurs de l'orbite*, tésis de agr. en cir., 1853, y *Traité des tumeurs de l'orbite*, París, 1860.—Bogros, *Des tumeurs intra-orbitaires*, tésis de Paris, 1854, nº 49.—Datin, *Sur l'exophthalmie séreuse*, tésis de París, 1854, nº 171.—Ichard, *Des tumeurs sanguines de l'orbite*, tésis de París, 1855, nº 274.—J. F. Carron du Villards, *Etudes path. et clin. sur les différentes espèces d'exophthalmies*, in *Annales d'oculistique*, 1858, t. XL, p. 97.—Demarquay, *Des anévrysmes intraorbitaires*, in *Gaz. hebdom.*, 1859-60, p. 597, 631, 661.—Hulke, *On the cap. signs of the orb. aneuv.*, in *Ophthalmie hospital Reports*, vol. II, p. 6, 1860.—Ad. Zander y A. Geissler, *Die Verletzungen des Auges*, Leipz. et Heidelb., 1864.—Fleys, *Essai sur les signes et le diagnostic des tumeurs intra-orbitaires*, tésis de Paris, 1865, nº 173.—Dupont, *Des tumeurs de l'orbite en com. avec la circul. veineuse intra-crânienne*, tésis de Paris, 1865, nº 184.—Th. Nunneley, *On vascular protusion of the Eyeball*, in *Méd. chir. Transact.*, vol. 48, p. 15, 1865.—L. de Wecker, *Les tumeurs caverneuses de l'orbite* in *Gaz. hebd.*, p. 741, 1867.—Zehender, *Coup d'œil sur les résultats de la lig. de la carotide*, etc., in *Ann. d'oculistique*, t. LXII, p. 237, 1869.—A. Dumée, *Essai sur quelques tumeurs pulsatiles de l'orbite*, tésis de Paris, 1870, nº 35.—T. G. Morton, *Orbital. anev. disease*, etc., in *the Americain Journ. of the med. sciences*, vol. CXIX, nueva série, p. 36, 1870.—E. De Lens, *De la Comm. de la carotide interne et du sinus caverneux*, tésis de Paris, 1870, nº 56.—Spencer Watson, *On abcess a. tumours of the orbit*, Lóndres, 1870.—F. Terrier, *Des tumeurs pulsatiles ou anévrysmoïdes de l'orbite* (Revista crítica) in *Arch. génér. de médecine*, vol. II, p. 174, 1871.—Sichel hijo, *Note sur les tum. de l'orbite*, etc., in *Gaz. hebdom.*, 2ª série, t. VIII, p. 131 y 165, 1871.—Letenneur, *Exostose de l'orbite*, etc., in *Gaz. des hôpitaux*, 1871, p. 462.—Julliard (de Génova), *Note sur un anévrysme intra-orbitaire*, etc., Paris, 1873.—Hulke, *A. clinic. Lect. on a case of Sarcoma*, etc., in *Med. Times a. Gaz.*, vol. I, p. 621, 1873.—J. Arnold y Otto Becker, *Doppels. sym. gelegen. Lymphadenom d. Orbita*, in *Archiv. f. Ophthalm.*, Bd. XVIII, A. 2, s. 56, 1872, y *Ann. d'ocul.*, t. LXXI, p. 82, 1874.—G. V. OEttingen, *Beit. z. Casuistik*, etc., in *Klinische Monatsblatt. f. Angenheilk.*, 1875, y *Ann. d'ocul.*,

t. LXXV, p. 71, 1876.—G. C. Harlan, *Obs. d'anévrysmes de l'orbite*, in *the Amer. J. of. the med. sciences*, vol. CXIX, p. 46, 1860, y *Compte rendu de la Soc. oph. Américaine* (11ª session), New Port, 1875, *Ann., d'ocul.*, t. LXXV, p. 283, 1876.—M. Landsberg, *Z. OEtiol. a. Prognos. intra u. extraocularer Sarcome*, in *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, Bd. LXIII, s. 267, 1875, y *Revue des sc. méd.*, vol. VII, p. 282, 1876.—F. Gacitua, *Essai sur les kystes de l'orbite*, tésis de Paris, 1877, nº 312.—L. Barbot, *Et. sur le sarcôme de l'orbite*, Ibid., 1877, nº 411.—Ch. Higgins, *Clin. Remarks on Tum. of the orbit*, etc., in *Brit. med. Journ.*, vol. II, p. 800, 1877.—Nettleschip. *Carcinome of orbit*, etc., in *Brit. méd. Journ.*, vol. I, p. 864, 1878.—W. Schlaefe, *Die OEtiologie des pulsirenden Exophtalmos*, in *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XXV, A. IX, s. 112, 1879.

Consúltense además los *Clásicos* y los *Tratados de oftalmología*.

§ IV.—Deformidades y vicios de conformacion de la órbita.

Las deformidades de la órbita son *congénitas* ó *adquiridas*.

Las deformidades congénitas, verdaderos *vicios de conformacion*, no están en su mayor parte al alcance de los recursos del arte, por lo que no haremos más que indicar las más importantes, que son:

1.º La falta de una ó de ambas cavidades orbitarias.
2.º La fusion de las dos cavidades en una sola.
3.º La imperforacion de las órbitas y la falta del globo del ojo.
4.º Las desviaciones de las cavidades orbitarias.

Entre las *deformidades adquiridas*, indicaremos principalmente las que resultan de lesiones traumáticas ó de lesiones inflamatorias, que han dado lugar, sea á cicatrices viciosas, adherentes, sea á la pérdida de una parte de las paredes óseas de esta cavidad.

No haremos más que recordar la deformidad que resulta de un tumor maligno intraorbitario, cuando éste ha invadido las partes inmediatas de la cara.

Por último, la pérdida del ojo, su atrofia, cuando el indivíduo es jóven, tienen casi fatalmente tendencia al retraimiento de la cavidad orbitaria, tendencia que se combate, en parte al ménos, por la aplicacion de un ojo artificial.

Bibliografía.—Corraz, *Des abnormités congénitales des yeux et de leurs annexes*, Lausanne, 1848.—Mackenzie, *Traité pratique des maladies de l'œil*, trad. Warlomont et Testelin, 1866, 4ª edic, t. I, p. 1.—G. Joseph *U. de Gestaltung d. knoch. Angenhöhle*, etc., in *Arch. f. Anat. u Physiol.*, Bd. LXX, s. 521; 1877.

ARTÍCULO II.—ENFERMEDADES DEL APARATO LAGRIMAL.

Examinaremos sucesivamente las afecciones de la glándula lagrimal, las de los puntos y conductos lagrimales; finalmente, las enfermedades del saco lagrimal y del conducto nasal.

§ I.—Afecciones de la glándula lagrimal.

A.—Lesiones traumáticas.

Las heridas de la glándula lagrimal han sido indicadas por Larrey, pero son muy raras, y no parecen dar orígen á una fístula consecutiva, como se observa en las demás glándulas.

Sin embargo, cuando los conductos escretores están interesados, puede resultar, sea una fístula *(fístula verdadera)*, sea un tumor debido á la retencion de las lágrimas (*dacriops*); por último, á la vez una fístula y un tumor *(dacriops fistulosos)*.

B.—Inflamacion.—Dacrioadenitis.—Dacreadenitis.

Esta inflamacion es un hecho bastante excepcional, de tal manera, que su rareza ha conducido á algunos autores á dudar de su existencia.

Las *causas* de la dacreoadenitis son generalmente los traumatismos (heridas, contusiones); se ha indicado en algunos casos la influencia del frio. La queratitis, conjuntivitis aguda (Tood), la que es producida por un cuerpo extraño (Mackenzie), la oclusion prolongada del ojo (de Graefe), pueden tambien darla orígen por una especie de propagacion de inflamacion.

Finalmente, se ha hecho jugar cierto papel á la escrófula y á la sífilis (Châlons, A. Sichel, hijo).

La inflamacion de la glándula lagrimal es *aguda* ó *crónica*, puede ser limitada á la porcion palpebral de la glándula, ó bien á su porcion orbitaria; en algunos casos, estas dos partes son atacadas sucesivamente (A. Sichel).

La *dacrioadenitis aguda* de la porcion *orbitaria* se caracteriza por un dolor bastante intenso, que se presenta á nivel de la glándula y una tumefaccion acusada hácia el ángulo externo de los párpados, tumefaccion que aumenta y determina un enrojecimiento erisipelatoso de la region. El párpado superior hinchado se eleva con trabajo, la conjuntiva está tumefacta é inyectada, hay algo de dilatacion de la órbita, el ojo está rechazado hácia abajo y adentro.

Las lágrimas están suprimidas (Gayat), ó, por el contrario, su secrecion está exagerada, y parece que queman. Se ha indicado la tumefaccion del gánglio preauricular (A. Sichel).

Puede haber fenómenos generales febriles y hasta delirio.

Esta inflamacion se termina por resolucion, supuracion, ó bien pasa al estado crónico. El pus se abre paso, sea á través de los tegumentos, sea á través de la conjuntiva (Gayat).

En el caso de inflamacion limitada á la porcion *palpebral*, el párpa-

do superior está tumefacto, rojo, doloroso, así como tambien el ángulo externo de los párpados; en algunos casos existe quémosis de la conjuntiva. Finalmente, esta está levantada por los acini glandulares tumefactos, los cuales se perciben muy bien levantando el párpado superior (Mackenzie).

Esta inflamacion se puede terminar por supuracion de las glándulas reunidas (Briére).

Finalmente, los accidentes inflamatorios de la porcion orbitaria pueden ser consecutivos á los de la porcion glandular, segun se ha indicado (A. Sichel). En estos casos es sobre todo en los que se ha mencionado el infarto del gánglio preauricular.

El *diagnóstico* de la dacrioadenitis aguda es bastante fácil. Sin embargo, creemos con algunos autores que un flemon de la órbita circunscrito á la celdilla de la glándula lagrimal, ó bien una osteoperiostitis del hueco lagrimal, pueden confundirse con la dacrioadenitis de la porcion orbitaria.

Ulteriormente cuando se ha formado un absceso, y éste se ha abierto, se podrá hasta cierto punto reconocer la integridad de la glándula, y en todo caso la exploracion con un estilete permitirá diagnosticar la alteracion ósea.

La inflamacion aguda de la porcion palpebral será quizás más fácil de reconocer, sobre todo si va acompañada de dacrioadenitis orbitaria.

Tratamiento.—Al principio se emplearán los antiflogísticos (sanguijuelas, unciones mercuriales), despues los emolientes (cataplasmas, etc.), finalmente, producida la supuracion y manifestándose por una exacerbacion de los dolores, es necesario darla salida. Siempre que sea posible se tratará de abrir el absceso por la conjuntiva para evitar una cicatriz visible (Abadie).

La *dacrioadenitis crónica* puede ser de origen sifilítico (Chalons, A. Sichel), ó bien ser consecutiva á las querato-conjuntivitis escrofulosas (Tood); tambien puede desarrollarse primitivamente y sin causas conocidas. En algunos casos es consecutiva á la dacrioadenitis aguda.

Advertiremos que esta afeccion puede aparecer en ambos lados á la vez (Horner, Korn, Chalons).

Los *signos* de la dacrioadenitis crónica son: una tumefaccion de la parte externa del párpado superior, una coloracion roja violácea de los tegumentos correspondientes, una tumefaccion dura, poco dolorosa, fija y circunscrita, que corresponde á la parte antero-inferior de la glándula orbitaria. En algunos casos este tumor es apreciable cuando se eleva el párpado superior, rechaza el fondo de saco conjuntival

hácia abajo, y el globo ocular hácia abajo y adentro. Las funciones de las glándulas lagrimales son normales, ó por lo ménos es difícil apreciar sus modificaciones.

La *marcha* de la afeccion es lenta, muy poco dolorosa, puede terminarse por la formacion de un absceso ó bien por induracion.

En cuanto á la inflamacion crónica de la porcion palpebral, es rara y ha sido confundida con el orzuelo y el chalacion (Mackenzie).

Tratamiento.—Debe ser sobre todo resolutivo (pomadas ioduradas, lociones con tintura de iodo, etc.); si sobreviene un absceso debe abrirse en cuanto se pueda.

Finalmente, debe tomarse muy en consideracion el estado general y con frecuencia es necesario prescribir un tratamiento antiescrofuloso ó antisifilítico (Chalons, A. Sichel).

C.— Fístulas de la glándula lagrimal y de sus conductos escretores.

Son simples ó complicadas con la presencia de un tumor debido á la retencion de las lágrimas.

Las *fístulas simples* resultan generalmente de una herida, de una puntura (Hendrick), del párpado superior que ha interesado los conductos escretores de la glándula lagrimal. Algunas veces son consecutivas á la abertura de un absceso (Browman, A. Graefe), finalmente, una ulceracion puede producirlas (Arlt).

Se caracterizan por el derrame de un líquido claro y acuoso, que sale por un orificio situado en la cara externa del párpado superior, derrame tanto más abundante cuanto más se excita la secrecion lagrimal irritando la conjuntiva. Estas fístulas tienden á obliterarse, pero resultan con frecuencia accesos inflamatorios y pequeños abscesos en cierta manera periódicos, que abriéndose al exterior restablecen el trayecto fistuloso.

Las *fístulas complicadas* son muy raras (Ad. Schmidt, Jarjavay). Independientemente de los signos de la fístula, la cual por otra parte puede abrirse del lado de la conjuntiva (Jarjavay), se ve un tumor que puede adquirir las dimensiones de una almendra pequeña, y que se encuentra situado en la parte externa del párpado superior. Este tumor blando, reducible, aumenta siempre que la secrecion de las lágrimas es más abundante. Además, se ha notado la sequedad de la conjuntiva, algunos dolores, y un poco de dificultad en los movimientos del globo.

Tratamiento.—Se han aconsejado las inyecciones astringente

iodadas, la cauterizacion con el nitrato de plata ó con el hierro al rojo (Beer).

Bowman trasforma la fístula externa en fístula interna, como se ha hecho para las fístulas salivales; finalmente, Alf. Graefe estirpa la glándula lagrimal.

D.—Tumores de la glándula lagrimal.

Estudiaremos sucesivamente los tumores líquidos y los tumores sólidos de la glándula lagrimal.

1.° *Tumores líquidos.—Quistes.*—Se desarrollan, sea en la porcion palpebral, sea en la porcion orbitaria de la glándula lagrimal.

a. Los *quistes de la porcion palpebral (dacriops* de Ad. Schmidt), se subdividen en *dacriops fistulosos*, los cuales acabamos de estudiar al tratar de las fístulas lagrimales, y *dacriops simples.*

Este último tumor resulta de un traumatismo (herida, quemadura del párpado), que ha determinado la obliteracion de uno de los conductos escretores de las lágrimas, de lo cual resulta su acumulacion, sea en el conducto obturado, sea en un fondo de saco glandular. Ad. Schmidt y Beer creian equivocadamente que las lágrimas se derramaban y se enquistaban en el tejido celular palpebral.

La pared del quiste así formado, es muy delgada, y está tapizada de un epitelio cilíndrico, idéntico al que reviste los conductos escretores de la glándula lagrimal (Dubrueil y Legros). El contenido es trasparente é incoloro; contiene agua, albúmina, sales inorgánicas, algo de grasa (Reveil); difiere, por consecuencia, de la composicion normal de las lágrimas.

Esta lesion se caracteriza por la existencia de un tumor movible, indolente y trasparente, situado en la parte externa del párpado superior y que forma prominencia en el fondo de saco conjuntival adelgazado en este punto. El volúmen de este tumor puede llegar á ser el de un guisante ó una almendra; cuando el quiste presenta un volúmen suficiente, se puede percibir en él la fluctuacion; finalmente, y es un hecho importante, la coleccion líquida aumenta notablemente cuando se excita la secrecion de las lágrimas.

El tratamiento consiste en practicar, sea una puncion simple, sea una puncion con inyeccion iodada (Broca), lo cual es mucho mejor, por ser con frecuencia la puncion simple inútil por recidivar el tumor.

Tambien se ha aconsejado el sedal (de Beer), la escision de la pared conjuntival del quiste (de Graefe, H. Walton, Dubrueil), finalmente, la ablacion del tumor por la conjuntiva (Mackenzie). De todos estos procedimientos preferimos la escision parcial del quiste por la conjuntiva.

b. Los *quistes de la porcion orbitaria*, son mucho más raros, de-

signados bajo el nombre de *glándula lagrimal hidatoidea* (A. Schmidt), han sido atribuidos por este autor á la rotura de un pequeño conducto escretor ó de un acinus, y al enquistamiento de las lágrimas así derramadas en el tejido celular de la glándula. Desmarres y los autores del *Compendio de cirujía*, creen que estos quistes se desarrollan primitivamente en el tejido celular que rodea á la glándula; finalmente, creemos, con S. Duplay, más bien en su orígen puramente glandular.

Además, se podrán tambien desarrollar en la glándula verdaderos quistes *hidatídicos* (Benedid, A. Schmidt, Dupuytren).

Sin embargo, advertiremos que á pesar de los casos más recientes de Warthon Jones y de Fehere, se puede dudar del sitio real de estas producciones morbosas, que parecen desarrollarse más especialmente en el tejido celular de la órbita.

Sea como quiera, el *tratamiento* de estas producciones deberá ser la *puncion* con inyeccion iodada ó la estirpacion.

2.° *Tumores sólidos de la glándula lagrimal.*—Estas producciones cuya anatomía patológica está todavía insuficientemente estudiada, pueden ser *hipertrofias* ó *adenomas* propiamente dichos, *fibromas*, *mixomas*, *encondromas*, *y sarcomas ó carcinomas*.

Anatomía patológica.—Los *tumores hipertróficos*, *adenomas* de muchos autores, han sido observados por Gluye, Lebert, Warlomont, Buhl, etc.; se encuentran por lo regular en la parte orbitaria de la glándula; no obstante, se ha observado un adenoma de la porcion palpebral (Fano).

Los *fibromas* y los *mixomas* están generalmente combinados con la hipertrofia de la glándula (Richet, Otto Becker).

El *encondroma* es muy raro, y no se conoce más que un caso probado de Busch, examinado por Reinhardt y Wagner.

En cuanto á los *sarcomas* y los *carcinomas*, han sido confundidos bajo la denominacion de *tumores cancerosos*, *tumores malignos*, etc., y apenas se conoce su anatomía patológica micrográfica. Debemos tambien advertir que la glándula lagrimal puede ser asiento de tumores verdes *(cloroma)*, y que no parecen ser más que sarcomas (Mackenzie, Allan Burus, J. H. Balfour).

Etiología.—Estos tumores se desarrollan casi en todas las edades; sin embargo, son más frecuentes en los adultos (Panas).

Se han observado hipertrofias congénitas (Glugey, F. Cuniér).

El sexo y la constitucion no tienen ninguna influencia sobre su desarrollo; no sucede lo mismo con los traumatismo (Warlomont, Letenneur, Richet, etc.), y la influencia del frio (Otto Becker).

Síntomas.—No nos ocuparemos aquí más que de los signos que caracterizan los tumores de la porcion orbitaria de la glándula lagrimal, por ser excepcionales los tumores de la porcion palpebral y dar lugar á síntomas especiales. En efecto; en un caso, se encontró á nivel del punto en que existe la glándula palpebral un tumor no adherente á los tegumentos del párpado, y por el contrario, adherente al fondo de saco conjuntival, muy inyectado en este punto (Fano).

Al principio, antes de la aparicion del tumor, puede haber alguna molestia, dolor, muchas veces epífora, excepcionalmente una disminucion de la segresion de las lágrimas.

Más tarde, se comprueba una tumefaccion, situada en la parte superior y al exterior de la base de la órbita, un poco de exoftamía, al principio directa, despues oblícua hácia abajo y adentro, á medida que progresa el tumor. Este se hace accesible al dedo, y puede ser lobulado, duro, renitente ó fluctuante, movible ó adherente á las partes inmediatas. La exoftalmía aumenta poco á poco. La secresion de las lágrimas es por lo regular abundante, se forma un quimosis conjuntival, la córnea se ulcera; finalmente, el ojo se pierde. Sin embargo, debemos advertir que en algunos casos, á pesar de una dilatacion orbitaria muy pronunciada, el ojo puede conservar en parte sus funciones.

Existe un ptosis del párpado superior, con frecuencia tumefacto y vascularizado.

A consecuencia de la *marcha* invasora del tumor, la cavidad orbitaria puede llenarse, sus paredes desunirse; finalmente, la masa morbosa puede enviar prolongaciones, sea á la hendidura esfenoidal, sea al cráneo, de lo cual resulta la aparicion posible de accidentes rápidamente mortales.

Diagnóstico.—Se deben resolver dos cuestiones: primero, determinar si se trata de un tumor de la glándula lagrimal; segundo, reconocer la naturaleza, el volúmen y las relaciones de la masa morbosa.

La existencia de un tumor en la region que ocupa la glándula lagrimal orbitaria, es decir, en la parte superior y externa de la base de la órbita; la aparicion de una exoftalmía, al principio directa, despues oblícua hácia abajo y adentro, la forma de la produccion, el ptosis del párpado superior; tales son los signos que, sin ser patognomónicos, están en favor de la existencia de un tumor de la glándula lagrimal.

En cuanto á la naturaleza de este tumor, es con frecuencia muy difícil de precisar.

Un tumor fluctuante precedido de accidentes inflamatorios agudos, debe hacer pensar en un absceso; en el caso en que estos fenómenos agudos falten, se tratará de un quiste. Además será útil recurrir á la puncion exploradora, porque con frecuencia es muy difícil percibir

claramente la fluctuacion, á causa de la imposibilidad de fijar el tumor sobre un plano resistente.

Si el tumor es lobulado, resistente, indolente; si la marcha es lenta, sin alteracion del estado general, se deberá inclinar á pensar en un tumor benigno: adenoma, fibroma, inflamacion crónica de la glándula. La blandura del tumor en ciertos puntos puede hacer creer en un mixoma ó un tumor mixto (adeno-mixoma, fibro-mixoma).

Finalmente, los dolores, la evolucion rápida del tumor, su reblandecimiento irregular, la aparicion de lóbulos más ó ménos considerables en su superficie, harán diagnosticar un tumor maligno (sarcoma ó carcinoma).

La exploracion atenta de la region, permitirá determinar el volúmen y las relaciones de la masa morbosa, la integridad ó no de las paredes orbitarias, etc.; por último, debe tenerse muy en cuenta el estado de la vision y del globo ocular, sobre todo bajo el punto de vista de la intervencion quirúrgica.

Tratamiento.—El único tratamiento racional es la ablacion del tumor. Se han empleado con este objeto muchos procedimientos (P. Bernard y Textor, Velpeau, Halpin), de los cuales no podemos ocuparnos aquí (1). Solamente diremos que siempre que el ojo no está completamente perdido, es necesario cuidar de respetarle, porque la ablacion del tumor puede permitirle volver á entrar en la órbita y volver á sus funciones.

Debemos advertir tambien que esta ablacion no parece modificar sensiblemente la lubrificacion del globo ocular; sin embargo, en un caso, las ganas de llorar determinaron dolores bastante vivos en la órbita (J. Cloquet) (2).

K.—Trastornos funcionales.

Están caracterizados por una disminucion, un aumento ó una modificacion en la secrecion de las lágrimas.

La *disminucion de la secrecion* de la glándula lagrimal *(exoftalmia lagrimal, xeroma lagrimal)* se traduce, no por una sequedad relativa del ojo, sino más bien por una dificultad ó una pérdida de la facultad de llorar. Este trastorno funcional puede ser temporal; por ejemplo, en caso de un vivo dolor, de un acceso de cólera, ó bien definitivo, á

(1) E. Malgaigne, *Manual de medicina operatoria*, 8.ª edic. (por L. Le Fort), segunda parte, p. 2; 1877.

(2) *Compendio de cirujía*, t. III, p. 183.

consecuencia de la atrofia senil, de la inflamacion de la glándula lagrimal.

El *aumento de la secrecion, epífora, lagrimeo,* se caracteriza por el derrame de lágrimas sobre los párpados inferiores y las mejillas. Unas veces resulta de un verdadero aumento del líquido segregado; por ejemplo, en las emociones tristes, en las afecciones agudas de la conjuntiva y de la córnea, en caso de irritacion viva de la córnea por la luz; finalmente, por irritacion de la mucosa pituitaria.

En muchos casos tambien, la epífora resulta de una alteracion en la excrecion de las lágrimas por las vías lagrimales, sea que éstas estén alteradas, sea que los aparatos musculares que facilitan esta excrecion falten (parálisis del orbicular).

La *terapéutica* de la epífora está, por consecuencia, completamente ligada á la causa que la ha dado orígen; volveremos á ocuparnos más adelante de esto, al tratar de las enfermedades de los conductos lagrimales y del conducto lagrimo-nasal.

Por último, algunos autores han indicado *modificaciones* en la naturaleza de la secrecion de las lágrimas; así es que las han visto coloreadas en amarillo en la ictericia, en rojo por su mezcla con sangre *(lágrimas sanguinolentas)*, procedente probablemente de la conjuntiva (Mackenzie, *Compendio de cirujía).*

Tambien se ha dicho, pero sin pruebas, que en ciertas afecciones de los ojos las lágrimas eran cáusticas y ácres, que su alcalinidad se exageraba, que se volvian ácidas en las fiebres graves (Galezowski).

Meade, Walther, S. Laugier y Richelot, han visto *dacriolitos* ricos en fosfatos y carbonatos calcáreos; sin embargo, debe tenerse en cuenta que estas producciones pertenecen quizás más bien á la conjuntiva que á los conductos escretores de la glándula lagrimal.

Bibliografía.—A. Schmidt, *U. d. Krankheiten des Thränenorgans*, Wien, 1803.—Meade, *On a case of calculi in the Lachrym. ducts.* in *London méd. gaz.*, vol. XV, p. 628, 1835.—Masheurat-Langémard, *Du Squirrhe de la gl. lacrymale*, etc., in *Arch. g. de méd.*, 3ª série, t. VII, p. 90, 1840. —Bouisson, *Des larmes*, in *Journ. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, t. XV, p. 1; 1847.—C. Halpin, *Procédé pour l'extirp. de la gl. lacrymale*, in *Annales d'oculistique*, 4ª série, t. XIX, p. 159, 1848.—Pigeolet, *Affect. cancéreuses de la gl. lacrymale*, in *Journ. méd. de Bruxelles*, Febrero, 1848.— J. F. Jarjavay, *De la dilat. des c. excrét. des gl. parotide, sous maxill. et lacrymale*, in *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. III, p. 501, 1853.—Haynes, Walton, *Disease of the lacrymal Gland*, etc., in *Méd. times, a. Gaz.*, vol. I, p. 317, Lóndres, 1854.—J. Salomon, *Absence compl. de la sécrétion des larmes*, in *Ann. d'oculist.* 6ª série, t. XXXII, p. 96; 1854.—Chalons, *Adenitis lacrym. syphil.*, in *Méd. Zeit. d. Vereins f. Heilk. in Preussen*, nº 42; 1859. —Hulke, *Dacryops, D. fistulosus. palp. sup.*, in *Ophthalmic Hosp. Reports*, vol. I, p. 285; 1857-59.—A. von Graefe, *Z. pathol. d. Thränendrüse.* in *Arch. f. Ophthalm.*, Bd. IV, A. 2, s. 258, 1858.—Hasner, *Larmes sanglan-*

tes, in *Ann. d'oculist.*, 8ª série, t. XLIII, p. 192; 1860.—P. Broca, *Kyste de la portion palp. de la gl., lacrymale*, in *Union médicale*, t. X, p. 159, 1861. —Alf. Graefe, *Verlauf u. Heil. einer Thränendrusenfistern*, in *Arch. f. Ophth.*, Bd. VIII, A. I, s. 279; 1861.—Arlt, *Die Krankheit. des Thränenorgans*, Wien, 1863.—A. von Graefe, *Vereinzeltec, u. Tumoren*, in *Arch. f. Ophth.*, Bd. XII, A. 2, s. 224; 1866.—Polaillon, *Pathol. de la Gl. lacrymale*, in *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 2ª série, t. I, p. 25; 1868 (Bibliografía, p. 43). —Santereau, *Et sur les tum. de la glande lacrymale*, tésis de Paris, 1870, nº 10.—Legros et Dubrueil, *Kyste d'un des c. excrét. de la gl. lacry.*, in *Gaz. des hóp.*, 1870, p. 365.—Alf. Variot, *Contrib. à l'étude de la Dacryoadénite aignë*, tésis de Paris, 1875, nº 419.—A. Lanelongue, *Glande lacrymale, pathologie*, in *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XX, p. 11; 1875 (Bibliografía, p. 52).—F. X. Marula, *Consid. sur l'estirp. de la Gl. Lacrym.*, tésis de Paris, 1876, nº 325.—F. Panas, *Leçons sur les affect. de l'app. lacrymal*, etc., p. 7-41, Paris, 1877.—Abadie, *De q. q. indouv. d'ext. de la gl. lacrymale*, in *Gaz. hebd.*, p. 195; 1878.

§ II.—Afecciones de los puntos y de los conductos lagrimales.

A.—Lesiones traumáticas.

Las heridas, las quemaduras que interesan la parte interna de los párpados pueden determinar lesiones primitivas y consecutivas de los puntos y conductos lagrimales, de lo cual resulta la produccion de un lagrimeo muy penoso.

Si la herida es oblícua ó vertical con relacion á la direccion de los conductos, puede resultar una obliteracion cicatricial; sin embargo, en algunos casos la herida puede quedar abierta, y esta abertura hace el oficio de un punto lagrimal accesorio (Bowman).

En otros casos, la herida da lugar á una fístula cutánea, por la cual corren las lágrimas.

Finalmente, un cateterismo mal hecho, una inyeccion, pueden rasgar la mucosa y dar lugar á fenómenos inflamatorios más ó ménos acusados.

Tratamiento.—Si existe una herida limpia del borde palpebral, es necesario hacer una sutura exacta de los lábios de la solucion de continuidad; tambien se ha aconsejado introducir en el conductillo herido, un cuerpo extraño (seda, hilo, estilete), para evitar su coartacion.

Si hay una fístula externa, es necesario, sea tratar de obliterarla por cauterizaciones, sea trasformarla en fístula interna, por un método análogo al que se emplea para el conducto de Sténon (Leconte). La terapéutica de las desviaciones, estrecheces y obliteraciones consecutivas se estudiarán más adelante.

B.—Inflamacion de los conductos lagrimales.

Generalmente está ligada á las inflamaciones del saco lagrimal ó de la mucosa conjuntival; sin embargo, en algunos casos, se forma un absceso en el interior ó alrededor del conducto lagrimal (Voillemier).

Estos abscesos pueden tambien dar lugar á la formacion de una fístula cutánea, y Talko ha observado un caso de fístula de los dos conductillos lagrimales debida á esta causa (1).

Los emolientes, las inyecciones de nitrato de plata han sido empleadas en la inflamacion aguda ó crónica; en caso de absceso, se debe incidir el conducto y cauterizar su mucosa.

C.—Estrecheces y obliteracion de los puntos y conductos lagrimales.

Las estrecheces y la obliteracion más ó ménos completa de los puntos lagrimales, se observa, sobre todo, en el párpado inferior, y por lo regular es precedida de la desviacion de estos puntos.

Unas veces, la oclusion es congénita, y la produce una delgada membrana (Morgagni); otras resulta de la presencia de un tejido de cicatriz, como sucede á consecuencia de quemaduras, de afecciones ulcerosas del borde libre de los párpados. Finalmente, en la blefaritis ciliar, los puntos lagrimales están obstruidos por la acumulacion de escamas epidérmicas.

Los traumatismos, las quemaduras, la inflamacion de la mucosa que coexiste sea con una dacriocistitis, sea con una conjuntivitis, pueden determinar la estrechez y hasta la obliteracion completa de los puntos y de los conductos lagrimales. Este accidente nos parece ser muy frecuente en la oftalmía granulosa verdadera, en cuyo caso las granulaciones han invadido las vías lagrimales.

Más adelante nos ocuparemos de las estrecheces producidas por cuerpos extraños, pólipos ó cálculos.

Síntomas.—Cuando la lesion no existe más que en un conductillo lagrimal, cuando un solo punto lagrimal está obturado, la excrecion de las lágrimas se verifica por el conducto no obturado, por consiguiente no hay epífora.

El lagrimeo, aparece, por el contrario, si los dos puntos ó si los dos conductillos están estrechados ú obturados, y la nariz correspondiente está seca.

El exámen directo, la exploracion con un estilete fino de Anel, las

(1) *Anales de oculistica*, t. L XX, p. 248; 1873, y *Kl. Monat. f. Augenh*; s. 23; 1872.

inyecciones hechas en los conductos, permitirán fácilmente afirmar el diagnóstico y áun determinar con alguna exactitud el punto estrechado ú obliterado.

Tratamiento.—La estrechez de los puntos lagrimales puede combatirse, sea por la *dilatacion* por medio de un alfiler, ó de instrumentos especiales (Bowman, A. Desmarres, etc.), sea, lo que es más sencillo, por la *incision* del punto y del conducto lagrimal (Bowman).

En el caso en que un punto lagrimal esté obliterado, mientras que el otro es permeable, se incide este último, se introduce una sonda curva hasta el saco, y se la hace penetrar en el conductillo cuyo punto está obturado. Despues no queda más que incidir sobre la sonda el punto y la parte inmediata del conducto lagrimal (Bowman).

Las estrecheces de los conductillos lagrimales son tratables por la *dilatacion* simple ó por la *incision*.

Empleada por Anel, J. L. Petit, la dilatacion se emplea poco y se prefiere la incision, sea sobre la sonda acanalada de Bowman, sea mejor, verificada con el cuchillo de boton de Weber, sea, finalmente, con el estricturotomo de Girad-Toulon. En todos los casos, cualquiera que sea el instrumento empleado, es necesario oponerse á la reunion de los lábios de la pequeña herida, especialmente pasando por ella con frecuencia un estilete, lo cual no siempre basta. Para evitar este inconveniente, es para lo que Critchett aconseja la escision de la pared conjuntival del conducto lagrimal.

En la oclusion completa del punto lagrimal, se ha propuesto la ablacion de este punto con las tijeras, despues de colocar en el conductillo abierto, una cerda, una cuerda de guitarra, ó un alambre, que se dejan puestos hasta la cicatrizacion completa de las partes.

Cuando el conductillo esté obliterado, Bowman ha aconsejado dos medios con el objeto de restablecer el curso de las lágrimas, sin, por otra parte, tocar á la porcion obturada. En el primero de estos medios, se incide trasversalmeute el conductillo, entre la parte obliterada y el saco, se introduce una sonda en el conductillo, y se incide este último.

Si á pesar de la incision trasversal no se puede encontrar el orificio del conductillo seccionado, es necesario abrir el saco por debajo del tendon del orbicular y penetrar por un cateterismo retrógrado en el conductillo seccionado primitivamente.

Finalmente, si la obliteracion es profunda, se puede emplear la *lanceta de cánula* y penetrar hasta el saco, teniendo cuidado de mantener abierta la incision por medio de un cuerpo dilatador (alambre, bujía) que se deja dentro de ella. Hecha esta puncion, se puede seccionar tambien el conductillo con el cuchillo de Weber ó con un lagrimotomo cubierto.

En los casos de obstruccion completa de los puntos y de los conduc-

tos lagrimales en toda la extension de estos últimos, se ha tratado de establecer un trayecto fistuloso permanente entre el saco y la cavidad conjuntival (A. Monro, A. Petit). Por desgracia esta fístula tiende por lo general á obliterarse, por lo que se ha aconsejado colocar y dejar en ella una cánula (Rognetta).

D.—Desviacion de los puntos y conductos lagrimales.

Esta desviacion de los puntos lagrimales puede producirse sea hácia adentro *(inversion)*, sea hácia afuera *(eversion)*, lo cual es el caso más frecuente.

En algunos viejos, en los indivíduos que padecen de ectropion, de una atrofia del globo ó del tejido celular de la órbita, se ha observado la *inversion* de los puntos lagrimales *(Compendio de cirujía)*.

En cuanto á la *eversion*, se encuentra con frecuencia y resulta de la blefaritis ciliar, del eczema de los párpados y sobre todo del ectropion. La parálisis facial, la parálisis incompleta del orbicular que se observa en los indivíduos de edad y en los convalecientes (Saelberg Wells), la producen tambien; por último, hay que añadir los tumores de la carúncula y de la conjuntiva palpebral.

La inversion hácia afuera del punto lagrimal, se observa sobre todo en el párpado inferior; esta inversion determina una verdadera trasformacion cutánea de la conjuntiva situada por dentro del punto desviado; además, las lágrimas acumulándose en el saco lagrimal corren fácilmente por la mejilla.

El exámen directo permite generalmente reconocer la desviacion de los puntos lagrimales; además, en caso de duda sobre la causa de la epífora, se debe practicar el cateterismo de los conductos lagrimales, ó bien una inyeccion por los puntos lagrimales con objeto de asegurarse de la permeabilidad de las vías lagrimo-nasales. Debemos tambien advertir, que si la desviacion se encuentra en el punto lagrimal inferior, se exagera cuando el enfermo lleva el globo del ojo hácia arriba.

Tratamiento.—Consiste generalmente en incidir el punto y el conducto lagrimal, en cierta extension, de manera que el conducto formado de esta manera termine en el saco lagrimal.

Esta seccion, aconsejada por Bowman, se hace, sea con un cuchillo de Graefe llevado sobre una sonda, sea con el lagrimotomo de Giraud-Tentor, sea con el cuchillo de Weber, sea, por último, con unas pequeñas tijeras.

Para sostener la abertura del conducto, es necesario desunir los bordes con un estilete, ó bien tambien resecar el labio posterior de la incision hecha con el cuchillo (Critchett).

E.—Cuerpos extraños, cálculos de los conductos lagrimales.

Los cuerpos extraños que se encuentran en los conductos lagrimales, pueden proceder del exterior ó bien desarrollarse primitivamente en estos conductos.

Entre los *cuerpos extraños propiamente dichos*, es decir, de orígen exterior, se pueden citar: pestañas (Mackenzie, Monteath), pelos, barbas, espinas (Kneschkes Monoyer), fragmentos de piedra, de metal (Taylo).

En cuanto á los cuerpos extraños, que se desarrollan en los conductillos, se los puede dividir en dos clases: los cálculos y las masas de criptógamas.

Los *cálculos (dácriolites)*, tienen una coloracion que varía del amarillo al gris; son friables, poco voluminosos; sin embargo, se ha visto uno de estos cálculos tener 6 milímetros de largo por 3 de ancho (Pagentecher). Están formados por carbonato de cal, fosfato calcáreo y magnésico y materias orgánicas en gran cantidad (Bouchardat).

Las *criptógamas* que rara vez se observan en el conductillo superior (Schirmer, Grüning), constituyen pequeñas masas, formadas por lo general de fragmentos discoideos y presentan una coloracion negruzca ó amarillenta; estas masas están con frecuencia mezcladas con pus ó moco, algunas veces tambien se encuentran en ellas concreciones calcáreas. El exámen micrográfico hecho por Conheim, Lebert, Waldeyer, ha permitido determinar la naturaleza de estas producciones formadas por masas de *Leptothrix buccalis;* hecho que se explica por el uso frecuente que se hace de la saliva, como remedio para las afecciones oculares (Forster).

Estos diferentes cuerpos extraños determinan, sea brusca, sea lentamente, la aparicion de accidentes inflamatorios del conducto lagrimal obstruido; muchas veces estos fenómenos invaden tambien la carúncula y el pliegue semilunar, ó bien se prolongan hasta el saco.

Se produce lagrimeo, una tumefaccion del conductillo atacado, un derrame de pus ó de moco por el punto lagrimal correspondiente, cuando se comprime el conductillo inflamado.

El exámen directo permite reconocer la existencia de un pelo, de un cabello; algunas veces se percibe una materia negra que por la presion forma eminencia en el orificio del punto lagrimal agrandado (Schirmex); en este caso se trata, por lo regular, de masas de criptógamas. El cateterismo permite diagnosticar los cálculos, por llegar la sonda sobre un cuerpo rugoso; por otra parte, el cateter puede sacar pequeñas masas negras, las cuales deben examinarse al microscopio para afirmar el diagnóstico.

El *tratamiento* consiste, sea en extraer el cuerpo extraño despues de la dilatacion del punto y del conductillo, sea en desprender este último por el cateterismo y las inyecciones detersivas, sea en incidir el punto y el conductillo y extraer el cuerpo extraño.

Ulteriormente se pueden aconsejar cauterizaciones ligeras y el cateterismo, para modificar el estado de la mucosa del conducto incidido.

F.—Pólipos de los conductos lagrimales.

Son pequeñas producciones polipiformes, debidas á la inflamacion de la mucosa que tapiza los conductillos; estas producciones pueden adquirir un volúmen bastante considerable y llegar á formar eminencias á nivel del punto lagrimal y formar en él un pequeño tumor, algunas veces lobulado, rojo, del volúmen de un grano de mijo y pediculado.

El *tratamiento* debe consistir, sea en la escision, sea en el arrancamiento del pequeño pólipo, cauterizando en seguida ligeramente su pedículo, para evitar la obliteracion del punto ó del conductillo (E. Paul). Sin embargo, debe abrirse preliminarmente el conductillo para estirpar el pólipo.

G.—Vicios de conformacion de los puntos y conductos lagrimales.

No indicaremos aquí más que las deformidades ó vicios de conformacion congénitos.

La *ausencia* de los puntos ó de los conductos es, por lo regular, incompleta, exceptuando los casos de anoftalmía, de ciclopía, etc.

La *obstruccion* de los puntos por una membrana fina ha sido indicada por Desmarres, Tehender, etc.

La *atresia* de los conductillos (Morgagni) produce algunas veces el lagrimeo intermitente.

Estos diversos vicios de conformacion congénitos se tratarán como las mismas lesiones, pero adquiridas (1).

En otros casos se ha indicado la existencia de *anomalías por exceso*; por ejemplo: dos puntos lagrimales que se abren en un mismo conductillo, ó bien un punto y un conductillo supernumerarios que abocan más ó ménos cerca del saco en el conductillo normal. Muchas veces, el conducto anormal se termina en fondo de saco, de lo cual es fácil asegurarse por el cateterismo ó las inyecciones.

---

(1) Véase p. 628.

Añadiremos que estos diversos vicios de conformacion son más frecuentes en el párpado inferior que en el párpado superior, y que algunos se asemejan á la colocacion normal en ciertas especies de animales.

Bibliografía.—A. Desormeaux, *Plaie de la paup. inf. avec dév. d'un conduit lacrymal*, in *Bull. de l'Ac. de Méd.*, t. XV, p. 181; 1849-50.—W. Bowman, *On a. new. method. of treat. app. to certain cases of. Epiphora*, in *Méd. chir. transact.*, vol. XXXIV, p. 337; 1851, y *Oph. Hosp. Rep.*, vol. I, p. 15; 1857-59.—A. Chereau, *Obs. de calculs lacrymaux*, in *Union medicale*, t. VII, p. 570; 1853.—A. von Graefe, *Konkret. im unteren Thränenorchen d. Pilzbildung*, in *Arch. f. Ophth.*, Bd. I, A. 1, s. 284; 1854.—Idem, *Ein Fall. v. Pilzbild.*, etc., in *Ibid.*, Bd. II, A. 1, s. 224; 1855-56.—Voillemier, *De l'infl. des cond. lacrym.* in *Gaz. hebdom.*, 1855, p. 71.—Critchett, *Pateneg of the Slit-up. canaliculus, in Ophthalm. hosp. rep.*, vol. I, 103; 1857-59.—Streatfield, *Lower lacrym. punct.*, etc., in *Ibid.*, vol. III, p. 4; 1860-61.—Lecomte, *Note sur un cas de fist. traum. du c. lac. sup.*, etc., in *Rev. de mémoires de med. de chir. et de ph. milit.*, 3ª série, t. XX, p. 476; 1868.—G. Rava, *Essai sur les mal. des v. lacrym.*, in *Ann. d'ocul.*, t. LXIV, p. 257, 1870, *Ibid.*, t. LVII, p. 227; 1872.—Forster, A von Graefe, *Pilz. massed im unteren Thränen canalchen*, in *Arch. f. Ophtalm.*, Bd. XV, A. 1, s. 318 y 324; 1869, y *Ann. d'ocul.* nst., t. LXIII, p. 63; 1870.—A. Pagenstœacher, *A. Tearstone in the canal. L. inf.*, in *Arch. of Ophth. a. Otol.*, vol. II, 2ª parte, p. 219; 1872.—E. Paul, *Polypes développés dans lecanal. lacrym.*, in Journ. *d'ophthalm.*, p. 24; 1872.—Talko, *Fistules, des can. lacrym.*, in *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, s. 23; 1872, y *Ann. d'ocul.*, t. 70, p. 248; 1873.—Bugier, *Six calculs. ext. du canal. lacrym.*, in *Recueil d'ophthalm.*, 2ª série., p. 122; 1874.—Rocafull, *Blessure du c. lacrym.*, in *Ann. d'ocul.*, t. LXXIII, p. 187; 1875.—P. Velpeau, *De la déviation des points et de l'obstruct. des conduits lacrymaux*, tésis de Paris, 1877, nº 502.—F. Panas, *Aff. des posunt et conduits lacrymaux*, in *Leçons sur les aff. de l'appareil lacrymal.*, p. 75 y sig., Paris, 1837.—Raab, *Point lacrymal. double*, in *Klin. monastbl. f. Angenheilk.*, s. 381; 1875, y *Ann. d'ocul.*, t. LXVIV, p. 58; 1878

Consúltense además los *Tratados especiales* y los *Clásicos*.

§ III.—Afecciones del saco lagrimal y del conducto nasal.

A.—Lesiones traumáticas.

Las heridas del saco lagrimal pueden ser producidas por instrumentos punzantes (Mackenzie), por proyectiles lanzados por la pólvora (Panas). En algunos casos se observa la rotura subcutánea del saco á consecuencia de violentas contusiones (Mackenzie).

Las fracturas con hundimiento de los huesos de la nariz, las del maxilar superior, pueden causar una alteracion de las paredes óseas del conducto nasal, alteracion algunas veces persistente y que puede ocasionar la obliteracion de este conducto. Finalmente, el cateterismo mal hecho del conducto lagrimal puede ocasionar desprendimientos, desgarraduras de la mucosa que le tapiza.

Las heridas del saco lagrimal se reconocen fácilmente por la salida de lágrimas, y sobre todo por el derrame al exterior de una inyeccion hecha en los conductos lagrimales.

Muchas veces la herida va acompañada de enfisema, accidente que se producirá tambien á consecuencia de la rotura subcutánea del saco (Mackenzie). Creemos, con el profesor S. Panas, que en estas circunstancias existe una lesion concomitante de las fosas nasales ó de sus anejos los senos.

La fractura del conducto nasal da lugar con frecuencia á una hemorragia nasal, un equimosis del párpado inferior, algunas veces el saco lagrimal está distendido por la sangre. En algunos casos la fractura va acompañada de enfisema, y entonces creemos imposible negar la comunicacion del foco traumático con las fosas nasales.

Cuando no existe más que una herida, una rasgadura de la mucosa hecha por una sonda, ésta no se traduce casi más que por una ligera hemorragia nasal.

Los accidentes ulteriores son, en caso de fractura, la produccion de un callo que da lugar, sea á una estrechez, sea á una obliteracion ósea del conducto nasal. Sin embargo, algunas veces, como ésta resulta de la rasgadura del conducto por una sonda, la mucosa sola está interesada, se inflama, y la estrechez es más fácil de combatir.

Tratamiento.—Cuando el saco lagrimal está herido por un instrumento cortante ó punzante, se puede hacer la sutura de los lábios de la solucion de continuidad, para evitar una fístula (Mackenzie). Esta es más difícil de impedir en los casos de herida contusa ó por armas de fuego.

En caso de fractura de los huesos que constituyen el conducto nasal, es necesario tratar de corregir el hundimiento, separar las esquirlas; tambien se ha aconsejado practicar el cateterismo del conducto y dejar en él una sonda (Rognetta), método poco fácil de aplicar. El profesor Panas se inclina al cateterismo temporal y repetido, el cual tiende á combatir la estrechez traumática y se puede combinar con el uso de inyecciones modificadoras, con la condicion de que la mucosa esté cicatrizada.

Al cateterismo bien hecho y repetido, algunas veces á la incision y á las inyecciones es á lo que hay que recurrir cuando sólo la mucosa ha sido desgarrada y resulta una estrechez cicatricial.

B.—Inflamaciones del saco lagrimal y del conducto nasal.

Examinaremos sucesivamente, segun el uso: la inflamacion *aguda*, despues la inflamacion *crónica* del conducto lagrimo-nasal. Con esta última se relaciona el estudio del tumor lagrimal.

1.°—*Inflamacion aguda.—Dacriocistitis aguda.*

Designada aún bajo los nombres de *dacriocistitis flegmonosa*, de *tumor lagrimal inflamado*, de *flemon del saco lagrimal*, esta afeccion es muy raramente primitiva.

La inflamacion de la conjuntival, la de la pituitaria (Panas), los cuerpos extraños, las heridas del saco lagrimal, pueden darla orígen. Se ha observado á consecuencia de fiebres graves, como la escarlatina (Critchett). Pero su causa más comun es la inflamacion crónica de las vías lagrimo-nasales.

Síntomas.—Al principio, se observa un poco de lagrimeo, el enfermo se queja de un sentimiento de calor hácia el ángulo mayor del ojo y la nariz correspondiente está siempre seca.

Ulteriormente aparece al nivel del saco lagrimal una tumefaccion dura, circunscrita, del volúmen de una haba, y que se encuentra generalmente por debajo del tendon directo del orbicular. Este tumor es doloroso espontáneamente y á la presion.

Bien pronto se desarrolla un edema inflamatorio que invade las partes próximas, párpados y mejillas, y que se parece mucho á la tumefaccion que produce la erisipela de la cara.

El tumor del ángulo mayor del ojo se reblandece, y se forma un absceso, el cual se abre ya directamente al exterior, ulcerando á la vez las paredes del saco lagrimal y los tegumentos, ya bajo los tegumentos, desprendiéndolos y no llegando sino más tarde al exterior (Panas). Esta abertura da salida á un pus flegmonoso mezclado con lágrimas y moco, y puede resultar una fístula más ó ménos persistente.

En algunos casos, el pus, en lugar de abrirse paso del lado de los tegumentos, penetra en la cavidad nasal, sea perforando el unguis, sea siguiendo el conducto nasal entre el hueso y la mucosa desprendida (De Wecker).

Por lo regular estos diversos accidentes de inflamacion aguda no dan lugar á ningun trastorno general, excepto á un ligero estado saburral (Panas). Por último, se acompaña frecuentemente de blefaritis ciliar, de conjuntivitis y de un lagrimeo abundante, debido no solamente á la imposibilidad de la escrecion de las lágrimas, sino á una exageracion en su secrecion. La dacriocistitis aguda puede terminarse por *resolucion*, *absceso*, ó bien pasar al *estado crónico*.

El *diagnóstico* de esta afeccion es bastante fácil; sin embargo, la hemos visto confundir con la erisipela de la cara. Los conmemorativos, el exámen de las vías lagrimales por el cateterismo ó por las in-

yecciones, y sobre todo la ausencia de fenómenos generales, impedirán este error.

Se han observado además osteo-periostitis agudas sifilíticas, ó escrofulosas de la region del saco lagrimal (Panas).

En cuanto al absceso situado entre el saco lagrimal y los tegumentos *(anquilops)*, nos parece estar absolutamente ligado á la existencia de la dacriocistitis.

El *pronóstico* es grave, vista la inminencia de una fístula, y sobre todo, vista la etiología ordinaria de esta afeccion: la dacriocistitis crónica.

Tratamiento.—Al principio se emplearán los antiflogísticos (sangrías, tópicos frios); más tarde se recurrirá á los emolientes (cataplasmas de fécula, lociones calientes, emolientes). Por último, si la supuracion se produce, es necesario darla salida lo más pronto posible. Con este objeto se puede incidir directamente el tumor ó bien abrirle pasando por los conductos lagrimales (Warlomont). En muchos casos, hemos podido dar salida al pus, incidiendo á la vez un punto lagrimal, su conducto y el conducto lagrimo-nasal con ayuda del lagrimotomo de Giraud-Teulon. De esta manera se puede evitar la fístula lagrimal y la cicatriz que determina; sin embargo, no se la debe dar una gran importancia, pues esta cicatriz es apenas visible ulteriormente.

2.° *Inflamacion crónica.—Decriocistitis crónica.—Tumor lagrimal.*

Esta inflamacion, descrita todavía bajo el nombre de *blenorrea del saco*, de *catarro del saco* (Fano, de Wecker, Romiée), ha sido observada en todo tiempo; sin embargo, no ha sido bien estudiada hasta los trabajos de Anel, del maestro Jean, de J. L. Petit, de Louis, de Poutean, etc.

Anatomía patológica.—Es mal conocida y no se poseen más que un pequeño número de hechos, en los cuales el exámen anatómico haya sido completo (Janin, Auzias-Turenne, Béraud, Dolbeau, P. Ollivier, Monoyer, Berlin).

El saco está algunas veces muy dilatado (*hérnia del saco*, de Heister), su mucosa está congestionada, inflamada, presenta, sea una hipertrofia de las glándulas (1), sea excrecencias polipiformes. En algunos casos, probablemente antiguos, la mucosa parece atrofiada, adelgaza-

(1) La existencia de esta glándula es negada por Ch. Robin y Cadiat.

da y presenta el aspecto de una serosa (Dolbeau). El exámen microscópico ha permitido reconocer que el epitelio que tapiza el saco está modificado y falta en ciertos puntos (Berlin).

El contenido del saco es unas veces mucoso *(mucocele)*, otras purulento, con frecuencia se encuentra en él moco-pus, conteniendo restos de epitelio con células cilíndricas, algunas veces sangre y cristales de colesterina.

La permeabilidad de las vías lagrimo-nasales puede estar conservada; pero se han observado estrecheces situadas especialmente en la union del saco y del conducto nasal, algunas veces de la parte inferior del conducto nasal. Este puede tambien estar completamente obliterado, sea en su extremidad superior, sea en su parte inferior, rara vez en su parte media. Finalmente, los conductos lagrimales se han encontrado obliterados en su trayecto ó bien en su abertura comun en el saco lagrimal.

Finalmente, las lesiones no se limitan, sin embargo, á las partes blandas, habiéndose comprobado la existencia de periostitis, de osteitis del conducto nasal óseo, algunas veces de cáries y de necrósis. Añadiremos que estas diversas lesiones óseas son, por lo regular, debidas á la sífilis (Lagneau, hijo, Sichel, hijo, etc.), ó á la escrófula (Panas); no obstante, se las puede observar en los casos en que la lesion es antigua, á consecuencia de maniobras mal ejecutadas de cateterismo (Arlt); por último, espontáneamente (Zehender).

Los exóstosis, desarrollados en las cavidades inmediatas, pueden determinar tambien el aplanamiento y áun la obliteracion del conducto lagrimo-nasal, de lo cual resultan accidentes inflamatorios crónicos consecutivos. Finalmente, se han observado exóstosis primitivamente desarrolladas, sea á nivel del saco, sea más abajo á nivel del conducto nasal (A. Sichel); estas producciones, muy raras, no parecen ser más que osteoperiostitis escrofulosas ó sifilíticas (Panas).

Etiología y patogénia.—Las lesiones traumáticas del saco ó del conducto lagrimal, los cuerpos extraños del conducto lagrimo-nasal, las concreciones ó dacriolitos, pueden determinar la inflamacion del conducto nasal y del saco; en una palabra, una dacriocistitis crónica. Se ha hecho tambien intervenir la permanencia prolongada de las lágrimas en el saco lagrimal, su alteracion por el pus (Scarpa), su alcalinidad exagerada (Galezowski); pero estas causas son muy discutibles, y parece haberse tomado con frecuencia por causa lo que no es más que un efecto de la enfermedad.

Las afecciones inflamatorias de las mucosas próximas al conducto lagrimo-nasal, parecen jugar un papel más importante bajo el punto de vista etiológico. Así es que la conjuntivitis catarral purulenta, las que acompañan á las fiebres eruptivas, la conjuntivitis granulosa,

pueden invadir las vías lagrimo-nasales por continuidad de tejido y determinar la dacriocistitis crónica.

Por otra parte, las diversas variedades de coriza que hemos estudiado, deben influir tambien sobre la mucosa lagrimo-nasal (Panas); sin embargo, en muchos casos, á pesar de un exámen atento, no hemos podido comprobar ninguna lesion del lado de la pituitaria (F. Terrier).

Los tumores, desarrollados sea en las fosas nasales, sea en la órbita, sea, finalmente, en el seno maxilar ó la mandíbula superior; los callos consecutivos á las fracturas de la rama ascendente del maxilar superior, dan lugar á un retraimiento del conducto lagrimo-nasal, de lo cual resulta la aparicion posible de una dacriocistitis con sus complicaciones.

Se pueden añadir á esta causa algunos vicios de conformacion, como el aplanamiento exagerado de los huesos propios de la nariz sea de delante atrás, sea trasversalmente. Esto explica para ciertos autores, la frecuencia de las lesiones de las vías lagrimo-nasales en los israelitas (Arli, de Wecker); sin embargo, creemos, con Panas, que es necesario además una predisposicion general: herpetismo ó escrófula. Se ha indicado tambien: la estrechez congénita del conducto nasal y la desviacion exagerada del tabique de las fosas nasales, lo cual puede explicar el desarrollo de ciertos tumores lagrimales congénitos (Dolbeau). Sin embargo, debemos advertir que cierto número de estos tumores congénitos parecen resultar de la inflamacion del conducto lagrimo-nasal, quizás á consecuencia de una ligera oftalmía de los recien nacidos (Critchett).

El desarrollo más frecuente de la dacriocistitis á la izquierda, resulta de una estrechez más acentuada del conducto nasal de este lado (Serres).

Las mujeres son atacadas con más frecuencia que los hombres. Este hecho nos parece indudable para los viejos: tanto como las dacriocistitis son raras en Bicètre, otro tanto son frecuentes en la Salpètriére (F. Terrier).

Finalmente, la escrófula, el herpetismo y muchas veces la sífilis son causas predisponentes, las cuales es necesario tener muy en cuenta en la etiología de la dacriocistitis crónica.

Abaché ha indicado entre las causas de obliteracion del conducto nasal, la periostitis crónica debida á raigones del maxilar superior de los incisivos ó de los caninos. Esta periostitis se extenderia al meato inferior y se elevaria hasta el conducto nasal.

Las alteraciones del conducto lagrimo-nasal producidas por las diversas causas que acabamos de enumerar, son: primero, estrecheces; segundo, lesiones inflamatorias.

Los callos deformes, los tumores de las fosas nasales, de la órbita y de los senos, los cuerpos extraños de las vías lagrimales, producen

sin duda alguna estrecheces, y éstas determinan secundariamente la inflamacion del conducto lagrimo-nasal, por encima del punto estrechado.

Pero en el mayor número de casos, la flegmasía de las vías lagrimo-nasales es primitiva, y únicamente más tarde es cuando ocasiona estrecheces. Estas últimas parecen desarrollarse con preferencia en puntos determinados, lo que se explica fácilmente dada la anatomía del aparato excretor de las lágrimas. En efecto, á nivel de los puntos espesados, de aquellos en los que se han descrito con más ó ménos razon válvulas especiales, es en los que se observan con preferencia las estrecheces. Por consiguiente, se las encuentra á la entrada de los dos conductillos en el saco (válvula de Huschke), en la abertura superior del conducto nasal, en la mitad de este conducto (válvula de Taillefer); finalmente, en su parte inferior á nivel de su orificio en el meato medio. Contrariamente á la mayor parte de los oftalmólogos, y conformes con el profesor Panas, consideramos estas estrecheces como secundarias y no como primitivas; y además, su existencia no es fatal para explicar la dificultad que encuentran las lágrimas para correr por el conducto nasal. En efecto, basta que la mucosa de este conducto segregue un poco más de moco que en el estado normal, para que éste impida el libre paso de las lágrimas (experimentos de Weber).

Por consiguiente, por lo regular, la patogénia de estos accidentes observados puede reasumirse así: al principio hay acumulacion de moco á consecuencia de la irritacion de la mucosa lagrimo-nasal; más tarde, la misma mucosa, congestionada y tumefacta, juega cierto papel en la obstruccion mecánica del conducto lagrimo-nasal; finalmente, á nivel de los puntos fisiológicamente espesados, se desarrollan verdaderas estrecheces de orígen inflamatorio (F. Panas).

Para explicar la manera de desarrollarse ciertas variedades de dacriocistitis crónicas, en particular la dilatacion, el enquistamiento del moco en el saco lagrimal, algunos autores han hecho intervenir, sea la produccion de quistes glandulares del saco lagrimal, sea el papel y el juego de las válvulas normales (Bérand). Estas diferentes explicaciones nos parecen poco aceptables, y es mucho más sencillo referir estos fenómenos á los accidentes inflamatorios del conducto lagrimo-nasal, tales como acabamos de exponerlos.

Por último, recientemente, las afecciones de las vías de excrecion de las lágrimas se han atribuido á trastornos de la refraccion, y en particular á la hipermétropia (Badal).

Sintomatología.—Al principio, los trastornos son poco manifiestos; sin embargo, en algunos casos, los enfermos se quejan de picor, de una sensacion de quemadura, su vista se fatiga pronto; en una palabra, los accidentes se asemejan mucho á los de la astenopia acomodativa

(Abadie), hecho tanto ménos sorprendente, cuanto que los enfermos atacados de lesion de las vías lagrimales son con frecuencia hipermétropos (Badal).

Bien pronto sobreviene el lagrimeo, al principio intermitente, despues contínuo; este síntoma se exagera bajo la influencia del frio, de la humedad, del viento, de la fatiga, etc.; y las lágrimas corren por la mejilla *(epífora)*. Generalmente el ojo está húmedo *(wartery eye* de los ingleses), y las lágrimas forman á nivel de los bordes libres de los párpados una pequeña capa de líquido, la cual da lugar á trastornos de la vision algunas veces muy manifiestos.

Por lo regular, en este período se comprueba una ligera inyeccion de la carúncula y del pliegue semilunar, un poco de blefaritis ciliar y áun de conjuntivitis palpebral.

La presion, verificada de abajo arriba á nivel del saco, hace refluir por los puntos lagrimales lágrimas mezcladas á una pequeña cantidad de moco claro y de aspecto gomoso, rara vez de moco-pus. Finalmente, los enfermos se quejan con frecuencia de sequedad de la nariz correspondiente al lado enfermo.

Este estado persiste durante un tiempo variable; meses, años algunas veces, sin agravarse y sin modificarse; pero por lo regular sobrevienen otros fenómenos que vamos á enumerar.

En el ángulo mayor del ojo, unas veces por debajo, otras por encima, ó bien á la vez por debajo y por encima del tendon directo de la orbicular, se ve aparecer una tumefaccion *(tumor lagrimal)*, cuyo volúmen, por otra parte variable, es siempre menor por la mañana al despertarse. Este tumor, redondeado, bilobulado, algunas veces unilobulado, es fluctuante ó renitente; la presion verificada sobre él y de abajo á arriba, vacía su contenido mucoso ó muco-purulento por los puntos lagrimales y algunas veces tambien por el conducto nasal, cuando éste no estaba estrechado. En algunos casos, la evacuacion del tumor no se verifica; entonces existe un *mucocele* (Velpeau), una *hidropesía del saco* (Beer), el cual puede presentar un volúmen bastante considerable para impedir el juego de los párpados. Entonces, por lo regular, los tegumentos están adelgazados, ligeramente azulados; de aquí el nombre de *varix saeci lacrymalis* de Schemidt. Se comprende que en este caso, el conducto nasal y los conductillos lagrimales están obliterados, de lo cual resulta la imposibilidad de vaciar el tumor lagrimal, y tambien las modificaciones que sufre el líquido contenido, el cual se vuelve pardo y contiene cristales de colesterina.

Finalmente, en algunos casos, el saco muy dilatado, comunica fácilmente con el conducto nasal y los conductos lagrimales *(hernia saeci lacrymalis*, de Bee).

La *marcha* del tumor lagrimal es esencialmente crónica, y por lo

general determina accidentes inflamatorios, que se presentan por períodos, verdaderos accesos de *dacriocistitis aguda* (1), los cuales se terminan por la produccion de una *fístula lagrimal*. Además, estas inflamaciones repetidas pueden invadir los tejidos inmediatos; así es que se han observado osteitis del unguis, de la apófisis ascendente, del maxilar inferior y áun del etmóides.

La evolucion, en cierta manera especial, de los accidentes que caracterizan y complican la dacriocistitis crónica, se ha considerado como fatal por ciertos autores (Mackenzie, Warlomont, etc.), por lo que han dividido los fenómenos morbosos en cinco períodos: el lagrimeo, la blenorrea, el absceso, la fístula y la cárie. Esto es evidentemente una exageracion, en el sentido que la blenorrea del saco no da fatalmente lugar al tumor y á las fístulas lagrimales, y que otras alteraciones, como un absceso, una úlcera, una herida, pueden dar lugar desde un principio á una fístula sin dacriocistitis concomitante.

La inflamacion crónica del conducto lagrimo-nasal da lugar á cierto número de trastornos del aparato de la vision, trastornos que han sido bien estudiados en estos últimos tiempos. Así es que se ha indicado la existencia de una blefaritis ciliar más ó ménos rebelde, de la conjuntivitis catarral, de la queratitis ulcerosa (Knapp), de ectropion por inflamacion del dérmis cutáneo palpebral. Tambien se han mencionado, pero sin grandes pruebas, amaurosis temporales, neuro-retinitis de orígen lagrimal (Mackenzie, Galezowski); hechos negados por el profesor F. Panas.

Diagnóstico.—Como hemos visto al principio de la dacriocistitis crónica, puede ser difícil reconocer la afeccion de las vías lagrimales, y se la puede confundir con la astenópia acomodativa. Un exámen atento del estado de la refraccion y sobre todo de la permeabilidad de las vías lagrimo-nasales, permitirá hacer el diagnóstico.

Más tarde, cuando el lagrimeo existe, es mucho más fácil reconocer la afeccion, y la inyeccion por los puntos lagrimales ó el cateterismo, sirven de ayuda al cirujano. Sin embargo, debemos advertir que cierta dificultad en el cateterismo no implica fatalmente una estrechez de las vías lagrimales.

El tumor lagrimal es en general muy fácil de diagnosticar, sobre todo si comprimiéndole se evacua el líquido muco-purulento por los conductos lagrimales, ó tambien por el conducto nasal, el mucocele puede ser algo más difícil de diagnosticar, porque tumores malignos de las fosas nasales pueden presentarse en la region del saco (Panas). En este último caso, la inyeccion coloreada ó no, hecha por uno de los

(1) Véase p. 635.

puntos lagrimales, permite asegurarse de la integridad de las vías de escrecion de las lágrimas, al mismo tiempo que la exploracion de las regiones inmediatas (nervios, senos), hace reconocer la causa de la tumefaccion del ángulo mayor del ojo.

Advertiremos, para terminar, que en ciertos casos, y hemos observado un ejemplo muy claro, lesiones dentarias pueden dar orígen á colecciones purulentas, las cuales, situadas en los alrededores del saco, pueden tomarse por un tumor lagrimal en vía de supuracion.

Pronóstico.—Es siempre bastante sério en el sentido que es fácil mejorar el estado de los enfermos, pero es mucho más difícil curarlos radicalmente, á pesar de lo que afirman la mayor parte de los oftalmólogos (Mackenzie, F. Panas). La antigüedad de la afeccion, sus complicaciones y sobre todo las que se manifiestan del lado de los huesos, agravan tambien el pronóstico.

Sin embargo, haremos observar con F. Panas, que en los jóvenes, en los cuales los huesos de la cara están en vía de evólucion, la curacion es más fácil y más rápida, de lo cual nos hemos podido asegurar en dos casos de dacriocistitis congénita (F. Terrier).

Tratamiento.—Es médico ó quirúrgico.

Pueden emplearse los antiflogísticos, los colirios astringentes, pero sin grandes resultados; todo lo más pueden producir cierta mejoría y permitir un tratamiento activo más fácil.

Contra la diátesis se emplearán los antiescrofulosos, los antiherpéticos y sobre todo los antisifilíticos (tratamiento mixto). Esta última medicacion es la única que da resultados satisfactorios.

El *tratamiento quirúrgico* comprende un gran número de métodos y de procedimientos, de los cuales muchos están enteramente abandonados hoy, los cuales se pueden dividir en muchas clases segun que el cirujano se propone:

1.° Restablecer las vías normales de escrecion de las lágrimas; 2.° crear vías artificiales; 3.°, detener la escrecion de las lágrimas; 4.°, suprimir su secrecion, es decir, la glándula lagrimal.

1.° El *restablecimiento de las vías naturales*, comprende muchos métodos que son: las inyecciones, la dilatacion, la incision y la cauterizacion.

Inyecciones.—Preconizadas por Anel (1712), las inyecciones están destinadas á desobstruir y modificar las vías lagrimo-nasales, es decir, que no son aplicables más que en los casos en que estas vías no están muy estrechadas ú obliteradas por bridas cicatriciales.

Mientras que Anel hacia las inyecciones por los puntos lagrimales,

Saint-Ives y Heister se servian de los orificios fistulosos preexistentes. Saforest, Champion, Briot y más recientemente Chassaignac, utilizaban con este objeto la vía nasal, método abandonado por completo hoy. Finalmente, el profesor Verneuil, ha puncionado la pared anterior del saco con la aguja de Pravaz.

El inconveniente de las inyecciones por los puntos lagrimales, es que el líquido refluye por el conducto lagrimal libre hasta el saco lagrimal y se esparce por la conjuntiva, hecho grave si se emplean líquidos irritantes, como por ejemplo, la tintura de iodo. Con objeto de evitar este reflujo se ha tratado de obliterar el punto lagrimal por medio de la laminaria (Romiée), por una serre-fine, etc. Por consiguiente, por nuestra parte preferimos la inyeccion hecha por medio de una sonda colocada en el conducto nasal; ya sea esta sonda abierta únicamente en su extremidad libre (de Wecker, Sichel, Warlomont), ó bien presente una multitud de orificios pequeños laterales (Galezowski). En estos casos, el líquido puede ser conducido más ó ménos profundamente en el conducto nasal y refluir hasta el saco.

Los diversos líquidos empleados para hacer las inyecciones son: el agua (Anel, Chassaignac), las disoluciones de sulfato de zinc ó de cobre, las de nitrato de plata, de sulfito de sosa (Monoger), la potasa cáustica diluida (Mackenzie, Warlomont), finalmente, la glicerina y la tintura de iodo (Bonnet, Jorget, Fano).

Unos son simplemente detersivos como el agua, otros son astringentes, cáusticos, antisépticos; algunos obran á la vez como cáusticos y modificadores; tales son, las inyecciones de tintura del iodo, las cuales nos han dado bastantes buenos resultados.

En resúmen: si en algunos casos estas inyecciones nos han bastado para obtener una curacion bastante rápida (Romiée), en otros muchos son insuficientes (Arlt, F. Panas), y deben combinarse con los métodos que nos faltan que describir, en particular con la dilatacion.

Dilatacion.—Parece debida á Anel y á J. L. Petit; lo mismo que las inyecciones, esta dilatacion se verifica, sea por los puntos y conductos lagrimales (Anel), sea por la abertura fistulosa ó artificial del saco (J. L. Petit, Pouteau, Jourdan), sea de abajo arriba por la nariz (Laforest y Allouel). Añadiremos que de estos diferentes procedimientos, el de Anel, más ó ménos modificado, es el único que se admite en la práctica.

La dilatacion puede ser permanente ó temporal, puede ser gradual ó bien forzada.

Los diferentes instrumentos usados para practicar la dilatacion son muy variables, así es que se han empleado: estiletes (Anel), sondas metálicas ó de goma, cuerdas de guitarra (Pallucci, Larrey), bujías emplásticas ó de cera (Weber), una especie de clavo de plomo (Scar-

pa) ó de plata (Ware), varillas de laminaria (Critchett), finalmente, cánulas metálicas (Foubert, Lafages, etc.), y sedales de hilo (Mejean).

La *dilatacion permanente*, preconizada por Foubert, Lafage, Pellier y Dupuytren, consiste en introducir por la abertura artificial hecha en el saco una cánula que se deja en ella. Este procedimiento, bastante malo, ha sido abandonado, á pesar de las tentativas recientes verificadas por el profesor Richet y Neffe. Scarpa colocaba en dicha abertura un clavo de plomo, Ware un clavo de plata.

En resúmen, la dilatacion permanente ha sido casi abandonada y con razon; la permanencia de un cuerpo extraño en el conducto lagrimo-nasal determina en él muchas veces fenómenos inflamatorios graves (F. Panas).

Sin embargo, debemos advertir que en estos últimos años, J. Green y Williams de Cincinnati, Seely, Libbrecht de Gand y Galezowski, han preconizado el uso de estiletes y de sondas que dejaban en el conducto, sin que haya sido admitido este uso por la mayor parte de los oftalmólogos.

La *dilatacion temporal* puede ser *gradual* ó *forzada*. En el primer caso, se hace uso como Anel de cateteres, generalmente metálicos, de los cuales se aumenta poco á poco el volúmen.

Tal es el procedimiento de Bowman, el cual consiste en pasar hasta el saco y más allá, en el conducto nasal, despues de haber incidido uno de los puntos de los conductos lagrimales, sondas metálicas graduadas y numeradas (1); se las deja introducidas un cuarto de hora ó media hora á lo más. Este método se emplea generalmente por los oftalmólogos; sin embargo, debemos advertir que con frecuencia se combina con otros, en particular con la estricturotomia y las inyecciones (A. Sichel, Savary du Mans, etc.)

En el segundo caso, la dilatacion se verifica bruscamente; este es el procedimiento preconizado por Weber, y adoptado por Warlomont, Josche, J. Green, Williams, los cuales le han modificado algo. En este caso despues de haber seccionado el conducto lagrimal y desbridado el ligamento palpebral interno con un bisturí de boton llamado *cuchillo de Weber*, se introduce, forcejeando una sonda cónica (*sonda de Weber*), la cual puede ser elástica, de cera ó de metal, sobre todo cuando hay que forzar la estrechez. Este método, combinado con las inyecciones, nos ha dado bastantes buenos resultados en cierto número de casos.

Incision ó estricturotomia.—Aconsejada por Malgaigne, practicada

(1) Para más detalles, véase Malgaigne, *Manual de medicina operatoria*, 2.ª parte, p. 9 (8 ed., por L. Le Fort), Paris, 1877.

por Gerdy, esta operacion fué vuelta á emplear, y perfeccionada por Jœsche (de Moscou) y Stillin (de Cassel).

Jœsche, despues de la incision del conducto lagrimal y del ligamento palpebral, penetra hasta la estrechez con una sonda acanalada cónica, y conduce sobre ella un pequeño bisturí, el cual hunde de manera que seccione la parte estrechada. Una cuerda de guitarra, un hilo de plomo, dejado todos los dias algunas horas en el conducto, mantienen abierto el punto seccionado; despues termina por el cateterismo repetido y las inyecciones.

Stilling, preocupándose principalmente de las estrecheces del conducto lagrimo-nasal, estrecheces que se encuentran sobre todo á nivel de los repliegues valvulares, aconseja seccionarlas con un cuchillo especial (*cuchillo de Stilling*), el cual se introduce en el interior del conducto nasal, el corte dirigido hácia adelante, despues de haber abierto primeramente el conducto lagrimal. Se retira el instrumento y despues se vuelve á introducir con el corte en otra direccion, y esta operacion se repite tres ó cuatro veces, de manera que el instrumento pueda girar libremente en el conducto. Stilling combinaba la estricturotomia con el cateterismo; despues ha renunciado á este procedimiento y pretende que la incision múltiple cura más pronto la dacriocistitis.

Sin embargo, debemos advertir que los partidarios del método de Stilling, le combinan con el uso de inyecciones modificadoras y con la dilatacion (Warlomont, A. Sichel, Giraud-Teulon, U. Trélat, etc.) Sea como quiera, lo cierto es que este método tiene la ventaja de abreviar la duracion del tratamiento y que no ofrece ningun peligro (F. Panas).

Cauterizacion.—Aquí, la cauterizacion tiene por objeto modificar el estado de la mucosa inflamada crónicamente; más adelante veremos que se ha empleado tambien para destruir y obliterar el saco lagrimal.

La cauterizacion *modificadora*, como la llama F. Panas, se emplea sola ó combinada con la dilatacion, lo cual es mejor (Warlomont, F. Panas). Esta cauterizacion puede consistir en inyecciones cáusticas, como ya lo hemos dicho, pero por lo regular se emplea una sonda hueca por la cual se introduce un estilete terminado en una cubeta llena de nitrato de plata fundido. Tambien se puede emplear una sonda de Bowmann en la cual se hace una pequeña ranura que se llena de cáustico solidificado.

Este método combinado con la estricturotomia y con el cateterismo temporal repetido, nos ha dado buenos resultados.

Finalmente, se ha empleado la electrolisis (Gorecki).

2.° *Creacion de vías artificiales.*—Se ha aconsejado con este objeto el emplear tres procedimientos, por otra parte poco usados hoy.

La *perforacion del hueso unguis*, descrita por Celso, Pablo de Egina, etc., vuelta á emplear por Wolhouse, Saint-Ives, Hunter, ha sido tambien preconizada por Reybard y Foltz de Lyon.

Por esta operacion las lágrimas corren por las cavidades nasales, pero la abertura artificial así formada tiende á obliterarse, por lo que es necesario mantenerla abierta, sea por medio de mechas, de cánulas (Wolhouse), sea mejor, practicando durante cierto tiempo el cateterismo del conducto nuevamente formado.

Tambien se ha tratado de crear un nuevo conducto en la direccion del antiguo conducto obliterado (Monro, Wathen, Dupuytren), despues se mantiene abierta la via normal por medio de una cánula que se deja en ella. Este método está abandonado.

Finalmente, Saint-Ives, despues S. Laugier propusieron establecer una comunicacion entre el saco y el seno maxilar, siempre utilizando la cánula permanente. No creemos que S. Laugier haya encontrado imitadores.

3.° *Obliteracion de las vías naturales.*—Con este objeto se han propuesto cierto número de operaciones que se verifican, sea sobre el saco lagrimal, sea sobre los puntos lagrimales, y á las cuales vamos rápidamente á pasar revista.

La *cauterizacion del saco*, con objeto de obtener la destruccion y la obliteracion, ha sido propuesta por A. Nannoni (1748); este cirujano abria el saco y le cauterizaba con el alumbre y el precipitado rojo, ó con el nitrato de plata. Desmarres propone como los antiguos autores el cauterio actual; Heister, Volpi, el nitrato de plata; Magne, el cloruro de zinc; Sperino, Manfredi, el cloruro de antimonio y el nitrato ácido de mercurio; Lacaze, la tintura de iodo; Bonaul, la pasta de Viena, etc. En general, estos cáusticos se introducen directamente por una abertura hecha en el saco, y con objeto de resguardar los lábios de la herida de la accion del cáustico, se han empleado speculums de válvulas movibles (Magne, Delgado).

¿Se obtiene siempre gracias á estos diversos procedimientos la obliteracion del saco lagrimal, como lo admiten muchos autores, ó bien por el contrario persiste un trayecto fistuloso para dejar correr las lágrimas? (Sperino, Gosselin). ¿Los experimentos de Bachi, tienden á hacer admitir la obliteracion cuando la cauterizacion es bastante enérgica y ha sido bien hecha? (F. Panas).

La *escision total del saco*, verificada por Berlin y Businelli, es poco empleada; en este caso estos dos cirujanos admiten tambien la persistencia de la permeabilidad de las vías lagrimo-nasales despues de esta operacion, lo cual parece bastante inverosímil (F. Panas).

Finalmente, *la obliteracion de los puntos y conductos lagrimales*, sea por la cauterizacion con el hierro al rojo, sea con el nitrato de plata, ha sido intentada por Quesnel de Saint-Malo, por Busche de Lyon, por Serres de Bologne. Velpeau trató de obtener esta obliteracion escindiendo los puntos lagrimales, procedimiento que abandonó más tarde.

4.° *La estirpacion de la glándula lagrimal*, propuesta y verificada por P. Bernard (1843), despues por Textor padre, ha sido vuelta á usar en estos últimos tiempos por Talko y Abadie. El profesor F. Panas tiende á desecharla; sin embargo, nosotros creemos esta operacion aceptable, cuando todos los demás medios no han dado resultado y, gracias á los procedimientos antisépticos, se puede esperar hacer esta estirpacion sin grandes riesgos para el enfermo.

No haremos más que indicar la idea de Szokalski, el cual para reemplazar la estirpacion de la glándula lagrimal, propuso la ligadura en masa de sus conductos escretores.

Algunas formas de tumores lagrimales son tratables por ciertas operaciones que vamos á indicar.

En caso de *relajamiento del saco*, se ha preconizado la compresion, medio poco seguro, y sobre todo la escision de la pared anterior del saco (Noger, Velpeau, *Compendio de cirujía*, etc.) Este último método ha sido preconizado por Monoguer, combinado con el restablecimiento de las vías naturales por el cateterismo temporal y las inyecciones.

Cuando existe *mucocele*, se debe tratar tambien de restablecer las vías naturales, y con este objeto se puede emplear la reseccion parcial del tumor, procedimiento sencillo que nos ha dado muchas veces resultados.

En resúmen, salvo casos excepcionales, en los cuales las alteraciones de las vías lagrimo-nasales son excesivas, el cirujano deberá tratar de restablecer el curso natural de las lágrimas, y con este objeto empleará los métodos de la dilatacion temporal ó forzada, la estricturotomia, la cauterizacion del punto retraido. Muchas veces deberá tambien combinar estos diferentes métodos y en particular la incision y la dilatacion. Pero además, es necesario obrar sobre la mucosa de las vías lagrimo-nasales; y, con este objeto, empleará las inyecciones detersivas, antisépticas y áun cáusticas. Si á pesar de un tratamiento metódico, más ó ménos largo, los accidentes no disminuyen y, sobre todo, si persiste un lagrimeo muy abundante y muy incómodo, el cirujano podrá entonces recurrir á la destruccion del saco por los cáusticos, á la abertura de vías artificiales, y hasta á la estirpacion de la glándula lagrimal. Pero estos son métodos de necesidad, en cierta manera, y por lo mismo excepcionales.

C.—Fístulas lagrimales.

Las fístulas lagrimales pueden resultar de lesiones traumáticas, ó bien ser consecutivas á alteraciones inflamatorias del saco lagrimal. Las heridas de la region del saco pueden llegar á éste y producir una fístula más ó ménos persistente; lo mismo sucede con las ulceraciones que se desarrollan en este punto.

Pero, por lo regular, la fístula resulta de una dacriocistitis aguda, ya primitiva, lo que es raro, ya consecutiva á una dacriocistitis crónica, lo cual es casi normal.

Anatomía patológica.—El orificio cutáneo de la fístula es más ó ménos extenso, en algunos casos apenas presenta las dimensiones de una cabeza pequeña de alfiler, y la fístula es, en cierta manera, capilar. Esta abertura anormal se encuentra por lo regular por debajo del tendon directo del orbicular de los párpados. En algunos casos existen muchas aberturas fistulosas cutáneas, y á la fístula se la llama entonces de regadera. Por lo regular se observan entonces desprendimientos subcutáneos más ó ménos extensos.

El trayecto es unas veces directo y corto, como en las heridas; otras, por el contrario, sinuoso; y el orificio mucoso de la fístula corresponde al orificio cutáneo.

Finalmente, se pueden comprobar todas las lesiones ya descritas de la dacriocistitis aguda ó crónica.

Síntomas.—Son los signos de una inflamacion aguda del saco lagrimal los que de ordinario preceden á la aparicion de la fístula lagrimal, excepto en los casos en que ésta es consecutiva á una herida ó á una úlcera del ángulo mayor del ojo.

Sea como quiera, por el orificio más ó ménos fungoso de la fístula, corre una mezcla de pus y lágrimas, ó bien de moco y lágrimas. Sin embargo, debemos advertir que en caso de fístula capilar, puede no correr por el trayecto más que lágrimas en muy pequeña cantidad, como lo hemos visto en un caso en un niño pequeño.

Para afirmar la existencia de la fístula, es bueno hacer una inyeccion por los puntos lagrimales y asegurarse que el líquido inyectado sale por el orificio fistuloso del ángulo mayor del ojo.

En efecto, en algunas circunstancias, y nosotros hemos observado dos casos, las fístulas que resultan de una periostitis alveolo-dentaria pueden abrirse en los alrededores del saco, y han sido tomadas equivocadamente por fístulas lagrimales (Parinaud).

Tratamiento.—Es el mismo que el de la dacriocistitis aguda y cró-

nica, al ménos en la mayor parte de los casos, puesto que las fístulas debidas á traumatismos, á quemaduras, á úlceras, son excepcionales.

Sin embargo, ciertas condiciones patológicas de las fístulas lagrimales, necesitan una intervencion quirúrgica particular la cual vamos á indicar.

Si existen desprendimientos cutáneos extensos, es necesario escindirlos, con lo cual se evita más tarde recurrir á una autoplastía. Los trayectos fistulosos múltiples deben abrirse y reunirse en uno solo más fácil de cicatrizar.

Si hay una lesion ósea, se podrá, sea raspar el punto enfermo, sea cauterizarle con el hierro al rojo ó mejor con el termo-cauterio.

Finalmente, cuando la fístula ha dado lugar á una gran pérdida de sustancia, es necesario recurrir al avivamiento y á la sutura de sus bordes, ó á las operaciones autoplásticas (Dieffenbach, Chassaignac).

No hemos indicado la compresion del orificio fistuloso (Alessi, Bonnafont), porque este método terapéutico no nos parece racional, á ménos que no se combine con el restablecimiento de las vías naturales. En este último caso, excepto si existen complicaciones, la fístula tiende á curarse espontáneamente.

En caso de herida del saco lagrimal, la indicacion es tratar de obtener la reunion por primera intencion para evitar una fístula. Si esta fístula se forma y es poco extensa, es necesario avivar los bordes y hacer una sutura.

En los casos de úlceras, de quemaduras, es con frecuencia muy difícil prevenir la fístula; sin embargo, un tratamiento específico, una cauterizacion con el hierro al rojo, podrán detener una úlcera venérea. La quemadura cuando da lugar á una pérdida de sustancia, necesita recurrir despues á la autoplastía si es posible.

D. —Tumores del saco lagrimal.

Pólipos.—Son bastante raros y mal conocidos. Estas producciones pueden desarrollarse á consecuencia de la abertura del saco (Desmarres), pero entonces son botones carnosos.

Por otra parte, Janin, Walther, von Graefe, han visto verdaderos pólipos desarrollados en la cavidad misma del saco y acompañándose de dacriocistitis crónica, causa muy probable de su desarrollo.

El profesor Richet ha observado un tumor del saco, formado por una hipertrofia glandular desarrollada en sus paredes (1). Recordamos que A. Béraud ha descrito pólipos constituidos por quistes de los folículos del saco, folículos cuya existencia ha sido negada en estos últimos tiempos (Robin y Cadiat).

(1) *Gaceta de los hospitales*, p. 155; 1859.

Estos tumores presentan, ya lo hemos dicho, una parte de los signos de los tumores lagrimales, en el sentido que hay un catarro del saco; sin embargo, el tumor no es reducible por la presion, es elástico y se le puede confundir con el mucocele.

El *tratamiento* consiste en incidir la pared anterior del saco y estirpar la produccion morbosa; despues se restablecen las vías lagrimales por los medios ordinarios. Algunas veces está indicado cauterizar la pared interna del saco, sea para modificarla, sea para destruirla.

El profesor Richet ha indicado un tumor *gaseoso* del saco, en una mujer curada de un tumor lagrimal, por el procedimiento de Laforest. Siempre que esta mujer se sonaba, el aire penetraba en el saco y le distendia.

Bibliografía.—J. Horne, *Diss. de ægilope*, Leydæ, 1650.—W. Vedel, *Diss. de ægilope*, Iéna, 1695.—D. Anel, *Obs. sing. sur la fist. lacrymale, etc.*, Turin, 1713; *Nouv. Méth. de guérir les fist. lacrymales*, Turin, 1713; *Suite de la nuev. méth. de guérir, etc.*, 1714; *Dissert. sur la découv. de l'hyd. du conduit lacrim.*, Paris, 1716; *Précis de la nouv. man. de guérir les fistules lacrimales*, presentada á la Academia de ciencias de Paris, 1717.—Heister, *Diss. de nova meth. sanandi fist. lacrym.*, Athdorf, 1716.—Z. Platner, *Diss de fistula lacrimali.*, Leipzig, 1724.—J. L. Petit, *Mém. sur la fistule lacrymale*, 1ª y 2ª mém., en *Mém. de l'Ac. des sciencies*, 1734-1740; 3ª mém., 1743; 4ª mém., 1744; y *Traité des mal. chirurg.*, t. I, p. 327.—Bordenave, *Examen des réflet. crit. de M. Molinilli, etc., contre le mém. de M. Petit, sur la fistule lacrymale*, en *Mém. de l'Ac. royale de chir.*, 1753, t. II, p. 161.—Delaforest, *Nouv. méth. de traiter les mal. du sac. lacrymal*, en *Mém. de l'Ac. royale de chirurgie*, t. II, p. 175; 1753.—Louis, *Réfl. sur l'op. de la fist. lacrymale*, en *Mém. de l'Ac. royale de chirurgie*, t. II, p. 193; 1753.—Pallucci, *Métodus curanda fistula lacrymale*, Vindob., 1762.—Morgagni, *Epist. de obst. ductum lacrym.*, en *Op. misc.*, Venet., 1763.—C. Pouteau, *Nouv. man. d'empl. le séton pour le traitement des voies lacrymales*, en *Mét. de chirurgie*, Lyon, 1760, p. 92.—P. Pott, *Obs. on that disease of ege commonly called fistula lacrimalis*, Lóndres, 1753.—A. G. Richter, *Von der Thranenfistes*, en *Med. und chir. Bemerk.*, Gottingue, 1793, p. 158.—J. Ware, *On the epiphora and fist. lacrym.*, Lóndres, 1792-95; *Remarks on the fist. lacrym., etc.*, Lóndres, 1798.—Desault, *Sur l'opération de la fistule lacrymale*, en *Obs. chir.*, Paris, 1801, t. II, p. 119.—Marchal, *De la fistule lacrymale*, tésis de Strasbourg, 1802.—Canolle, *Sur un nouveau procédé, etc.*, en *Journal gén. de médecine*, 1803, t. XVIII, p. 176.—J. A. Schmidt, *Ueber die Krankheit. des Thranenorgans*, Wien, 1803.—B. Fournier, *De l'app. des voies lacrymales*, tésis de Montp., 1803.—A. Rosas, *Diss. quæ rajecta, fistulæ lacrym., etc.*, Wien, 1814.—Jourdant, *Dict.* en 60 vol., 1816, t. XV, p. 579.—W. Mackenzie, *An essay on the diseases of the excretory parts of the lacrymal organs*, Lóndres, 1819.—Nicod, *Mém. sur la fist. lacrimale*, en *Rev. méd. hist.*, 1820, lib. I y II.—A. P. Dubois, *Quænam, in curanda fistula lacrymali, præstantior méthodus*, tésis de agr. en cirujía, 1824.—Vésignié, *Essai et rech. sur la tumb. et la fist. lacrymale*, tésis de Paris, 1824, nº 202.—L. T. Taillefer, *Diss. méd. chir. sur les mal. de l'app. excrét. des larmes, etc.*, tésis de Paris, 1826, nº 101; *Quelques rem.*

sur la disp. anat. du canal nasal, etc., en *Arch. gén. de méd.*, 1826, t. XI, p. 438.—Harveng, *Sur la nouv. méth. de guérir les fist. lacr., etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVIII, p. 48.—Laugier, *Sur le tr. de la fist. lacrym. par la perf. du sinus maxill.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1834, t. II, p. 5.—Peiffer, *Cons. sur la nat. et le trait. des tum. et fist. du sac lacrymal*, tésis de Paris, 1830, nº 222.—Dumas, *De la fistule lacrymale*, tésis de Montpellier, 1832, nº 85.—Malgaigne, *Quel traitement doit-on préférer pour la fistule lacrymale*, tésis de conc. de agreg. en cirujía, 1835?—Gerdy, *Méthode nouvelle pour opérér la fistule lacrymale*, en *Journal des connais. méd.-chir.*, 1836, t. I, p. 112.—A. Velpeau, *Dictionnaire* en 30 vol. (*Voies lacrimales, pathologie*), 1838, t. XVII, p. 371.—Rognetta, *Trait. de la fist. lacrymale*, en *Gaz. des hôp.*, 1841, nº 27, p. 109.—Gerdy, *Nouv. trait. de la fistule lacrymale*, en *Ann. de thérapeutique*, t. I, p. 95; 1843.—Bouchacourt, *Obs. sur les concrét. calc. dans l'œil*, en *Ann. d'oculistique*, 1843, t. X, p. 250.—Kersten, *Ueber Steinerzeugung aus der Thranenflüssigkeit (Dacryolithen)*, en *Hufeland's Journ.*, Bd. 95, St. 4, s. 26; 1843.—P. Bernard, *Mém. sur un nouv. moyen de guérir les fist. lacrim.*, en *Ann. d'ocul.*, 1843, t. X, p. 193.—Roux, *Étiologie de l'anchylops*, en *Ann. de thérap. méd. et chir.*, 1845, t. III, p. 463.—Richet, *Emphysème du sac. lacrymal*, en *Bull. de thérap.*, 1846, t. XXXI, p. 133.—Tavignot, *De la tumeur lacrymale syphilitique*, en *Journ. des con. méd. chir.*, 1848, t. I, p. 10; *Trait. de la fist. lacrymale par dilatacion*, en *Gazette des hôpitaux*, 1848, nº 95, p. 381.—Ch. Deval, *Consid. Cliniq. sur le tr. des tum. lacrymales*, en *Union méd.*, 1849, t. III, p. 366.—Alessi, *Della elmintiasis nelle sue relazioni colla oculistica*, Roma, 1850.—Desmarres, *Du tr. de la fist. lacrymale, etc.*, en *Gaz. des hôp.*, 1851, p. 261.—Jobert, *Tumeurs et fistules lacrymales*, en *Ann. de oculistique*, 1852, t. XXVII, p. 64.—Bowmann, *On a new meth. of treat. certain cases of epiphora*, en *Lond. med. Gaz.*, XLVIII, p. 78; 1851.—Béraud, *Rech. sur la tum. lacrymale*, en *Arch. gén. de méd.*, vol. I, p. 309, y vol. II, p. 66.—Haynes Walton, *Disease of the lacrymal gland*, en *Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 317; 1854.—Jarjavay, *De la tum. lacrym. formée par la dil. des cond. excréteur des larmes*, en *Arch. d'opthalm.*, 1854, t. III, p. 82.—Voillemier, *De l'infl. des cond. lacrymaux*, en *Gaz. hebd.*, 1855, p. 71.—Bonnafont, *Trait. de la tum. lacrimale par la compression, etc.*, en *Arch. d'ophtal.*, 1855, t. IV, p. 106.—Béraud, *Essai sur le cath. du canal nasal, etc.*, en *Arch. d'ophth.*, 1855, t. IV, p. 113.—Browmann, *On Lacrymal Obstr.*, en *Ophth. hospit., Reports*, 1857, vol. I, p. 88.—De Graefe, *Zur path. der Thranendrüse*, en *Arch. für Augenheilk.*, 1858, Bd. IV, A. 2, s. 258.—Arlt, *Ueber Krankh. der Thranenorgane*, en *Zeitschrift der k. k. Gesellsch. d. Aertze. z. Wien.*, 1860, nº 24, s. 382.—Sichel, *De la tum. et de la fist. lacrymales*, en *Gaz. des hôp.*, 1858, nº 40, p. 158; *Trait. de la tum. et de la fist. lacrym.*, en *Fr. méd.*, 1860, nº 30, p. 542; *Trait. de la tum. et de la fist. lacrym.*, en *Gaz. méd.*, 1861, p. 48.—Tavignot, *De la méth. galvanocaustique, etc.*, en *Gaz. des hôp.*, 1861, nº 136, p. 542, nº 123 y 129; 1862; y *Mon. des sciences méd. et pharm.*, 1862, nº 19, p. 148.—Fano, *Mém. sur le catarre du sac lacrim.*, Paris, 1863.—Vetelay, Subert, *Thèses de Paris*, 1863, nº 145 y 134.—G. Critchett, *Leçons sur les mal. de l'app. lacrymal professées à Moorfield's Hospital*, en *Ann. d'oculist.*, 1864, t. LI, p. 79 y 207.—N. Manfredi, *Della cura radicale del tumore, etc.*, Torino, 1864.—Rouault, *N. Procédé p. guérir les traj. fistuleux, etc.*, en *Union méd.*, 2ª série, t. XXI, p. 255; 1864.—Blot, F. M. Chauvel, H. L. Masson, *Thèses de Paris*, 1865, nº 43, 75 y 179.—Foltz, *Obs. prat. sur le tr. des tum. et fist. lacrym., etc.*, en *Annales d'oculistique*, t. LIII, p. 136; 1865.—Dolbeau, *Obs. de tum. lacrymale congénit.*, en *Gaz. des hôp.*, p. 201; 1865.—J. X. Béraud, P. L. Calmels, A. Hantraye, P. Lesterpt, *Thèses de Paris*, 1866, nº 85,

7, 189, 161.—A. Estor, *Sur un point de la phys. path. des fistules lacrym.*, en *Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1866, p. 102.—Weber, *De quelques faits nouv. concern. le trait. des mal. des voies lacrimales*, en *Klinische Mon. f. Augenheilk.*, 1865, p. 96, y *Ann. d'ocul.*, 1865, t. LIV, p. 295.—Laurence, *Rech. sur l'ext. de la gl. lacrym., etc.*, en *C. R. du congrès opht. de Paris en* 1867, p. 35, y *Ophth. Review*, nº 10; 1867.—U. Herzenstein, *Beit. z. Phys. u. Therapie d. Tranenorgan*, Berlin, 1868.—S. C. Quantin, *Quelq. cons. sur le trait. de la blenn. du sac lacrym.*, tésis de Paris, 1868, nº 97.—Etchecoin, *De la conjonctivite lacrymale*, Ibid, 1868, nº 221.—Stilling, *Nouv. procédé opérat. par l'incision interne, etc.*, en *Ann. d'oculist.*, t. LIX, p. 224; 1868.—Warlomont, *Du trait. des coarct. des voies lacrym., etc.*, en *Ibid.*, t. LX, p. 117; 1868.—Arlt, *Du traitement des aff. du canal lacrymal*, en *Ibid*, t. LXII, p. 34; 1869, y *Archiv. f. Ophtalm.*, Bd. III, A. 3, s. 267; 1868.—Sichel, *Rem. sur les intumescences des os des voies lacrym., etc.*, en *France médicale*, nº 41, p. 292; 1868.—A. Champrignaud, J. Talhandier, *Thèses de Paris*, 1869, nº 92 y 215.—Berlin, *De l'extirpation du sac lacrymal*, en *Ann. d'oculist.*, t. LXI, p. 63; 1869 (Compte rendu. Soc. oph. d'Heidelberg).—Alf. Graefe, *Du trait. des aff. du sac lacrym.*, en *Ann. d'ocul.*, t. LXII, p. 238; 1869.—H. Coqueret, *Du larmoiement*, tésis de Paris, 1870, nº 222.—A. Sichel, *Exp. des diff. méth. du trait. du larmoiement, etc.*, en *Bull. gén. de thérap.*, 1870, t. LXXVIII, p. 342 y 398.—Warlomont, *Path. chir. des voies lacrym.*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 2ª série, t. I, p. 48; 1868 (Bibliografía).—E. Williams, *Strict. of the nasal duct.*, en *Arch. of Ophth. a. Otology*, vol. I, p. 40; 1869-70. L. Daymard, C. Debonett, E. M. Guerment, G. Naudier, *Thèses de Paris*, 1872, nº 280, 15, 377 y 335.—Galezowski, *Blessures du canal nasal*, en *Journ. d'ophthal.*, p. 182; 1872.—Ch. Abadie, *Sur la pathogénie du rétrécisement du canal nasal*, en *Journ. d'opht.*, p. 191; 1872.—Monoyer, *De la cure radicale de cert. formes de l. lacrym.*, en *Gaz. des hóp.*, p. 550 y 556 *(Soc. de chirurgie)*, 1872, y *Arch. gén. de méd.*, vol. I, p. 20; 1873.—A. Verneuil, *Trait. du catarrhe du sac lacrim., etc.*, en *Journ. d' ophthalm.*, p. 436; 1872.—Savary (du Mans), *Note sur le cath. des voies lacrymales*, en *Ann. d' ocul.*, t. LXX, p. 47; 1873.—Michall Reisch, *Z. Physiol. der Thranen secretion*, en *Arch. f. Opth.*, Bd. 19, A. 3, s. 38; 1873.—Otto Becker, *U. Strict. im Thranen nasenkanal, etc.*, en *Ibid.*, Bd. XIX, A. 3, s. 353; 1873.—A. Ferran, M. Nikiphorakis, *Thèses de Paris*, 1873, nº 271 y 494.—H. Romiée, *Du catarrhe du sac lacrymal, etc.*, Lieja, 1873.—H. Dransart, *Des ophtalmies lacrymales*, tésis de Paris, 1873; nº 379.—F. Terrier, *Sur les mal de l'app. lacrymal, etc. (Revue critique)*, en *Arch. gén. de méd.*, vol. I, p. 599; 1874.—P. E. Rosq, A. Guillaumin, P. Bethout, *Thèses de Paris*, nº 262, 152 y 398; 1874.—O. Lannelongue, *Voies lacrymales*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XX, p. 24; 1875 (Bibliografía).—E. Chamoin, *De la valeur de la cautéris. modificat., etc.* tésis de Paris, 1876, nº 60.—Del Toro, J. Lopez Diez, *Inyecciones yodadas por los cond. lagrim. en el tratamiento de la rija*, en *La Crónica oftalmológica*, p. 201; 1875-76, y p. 138; 1876-77, Cádiz.—J. Pasquet, S. Weber, *Thèses de Paris*, nº 194 y 460; 1877.—Badal, *Étude sur l'étiol. des mal. des voies lacrym., etc.*, en *Bull. et mém. de la Soc. de Biologie*, t. XXIX, p. 11; 1877. H. Romiée, *Des ind. thérap. dans le catarre du sac lacrym., etc.*, Anvers, 1877.—F. Panas, *Leçons sur les aff. de l'appareil lacrymal*, 1 vol., Paris, 1877.—D. Sabadini, *Contrib. à l'ét. pathogén. et au trait. des tum. et des fist. du sac lacrym.*, tésis de Paris, 1878, nº 310.—Sam. Theobald, *Further Testim. in favor. of the use of larg. Probe in the Treat. of the Strich. of nasal Duct*, en *Arch of Ophthalmol. a. Otol.*, vol. VI, p. 477, Nev-York, 1878.—F. Espinosa, *Dacryocystite chron. et ses suites*, tésis de Paris, 1879, nº 429.—Parinaud, *Des suppur. de la paup. inférieure et de la région du sac. lacry-*

mal d'origine dentaire, en *Arch. génér. de médecine*, vol. I, p. 667; 1880.—Consúltense además los *Tratados clásicos* y los *Tratados de oftalmología*.

ARTÍCULO IV.—ENFERMEDADES DE LOS PÁRPADOS.

Examinaremos sucesivamente las lesiones traumáticas de los párpados, las diversas lesiones inflamatorias que en ellos se observan, los tumores, y finalmente los vicios de conformacion congénitos ó adquiridos.

§ 1.—**Lesiones traumáticas de los párpados.**

Estas son principalmente las *contusiones*, las *heridas* y las *quemaduras*.

A. Las *contusiones*, frecuentes sobre todo en Inglaterra, á causa de las luchas al pugilato, dan lugar rápidamente á un equimosis, de un color pardo-oscuro en su centro, violado ó azul en su periferia. Este equimosis se desarrolla tambien con frecuencia en la conjuntiva palpebral, y la tumefaccion que resulta de la infiltracion sanguínea, puede ser bastante intensa para impedir la separacion de los párpados.

Los accidentes causados por esta lesion, son generalmente poco graves, á condicion, sin embargo, que el traumatismo no haya obrado profundamente sobre el globo ocular ó sobre el encéfalo. Un ligero dolor local, la dificultad, la imposibilidad de abrir los párpados; tales son los fenómenos morbosos que generalmente acusa el herido.

El *tratamiento* consiste en la aplicacion de resolutivos y refrigerantes; en una ligera compresion con algodon en rama y una venda de franela.

Cuando existe un derrame de sangre tal, que los párpados no pueden abrirse, se pueden incidir los tegumentos en una pequeña extension para dar salida á la sangre. Tal es la conductaseguida por los testigos de la lucha en los pugilatos para hacer que los combatientes puedan seguir viendo un poco más de tiempo (Mackenzie).

B. Las *heridas* pueden resultar de la accion de instrumentos punzantes, cortantes ó contundentes.

Las *punturas*, excepto en los casos en que penetran más allá de los párpados, no presentan nada notable.

Las *heridas por instrumentos cortantes*, pueden limitarse á la piel, pero tambien pueden interesar el orbicular de los párpados y el cartílago tarso; en el párpado superior, la incision puede llegar hasta el tendon del elevador y herir los conductos escretores de la glándu-

la lagrimal. En el ángulo mayor del ojo, pueden ser interesados los conductillos y los puntos lagrimales, como ya lo hemos dicho (1).

Los *síntomas* varían fatalmente segun la extension, la profundidad y la direccion de la lesion palpebral. Mientras que las heridas superficiales curan fácilmente sin dejar casi señales, las que interesan el elevador del párpado superior determinan un prolapso incurable de este párpado. Cuando las heridas dividen todo el espesor del párpado, pueden los dos lábios cicatrizarse aisladamente, resultando una hendidura anormal (*coloboma*). Este accidente pertenece sobre todo á las divisiones verticales; sin embargo, se le ha observado en las divisiones trasversales, á pesar de la accion del músculo orbicular que tiende á aproximar los dos bordes de la solucion de continuidad. Cuando los conductos lagrimales han sido heridos, se puede ver aparecer una fístula ó un tumor de los conductos lagrimales.

En las *heridas contusas*, los accidentes son análogos á los que acabamos de indicar; además, la cicatrizacion irregular de las partes, sobre todo si hay escaras, puede determinar una deformacion más ó ménos acusada y el *ectropion*.

Exceptuando las heridas contusas, las demás heridas de los párpados no dan lugar generalmente más que á una tumefaccion moderada, sin atacar el estado general.

El *tratamiento* consiste en reunir cuidadosamente los bordes de la solucion de continuidad, por medio de puntos de sutura; las heridas á colgajo y las heridas contusas pueden ser reunidas de la misma manera, teniendo cuidado de dejar un poco más separadas las suturas y vigilarlas cuando se trata de heridas contusas. La cura de Lister está indicada para evitar las complicaciones de erisipela (F. Panas).

C. Las *quemaduras* de los párpados no difieren en nada de las quemaduras en general; sin embargo, pueden determinar accidentes especiales que debemos indicar. Cuando interesan la conjuntiva palpebral y ocular, puede resultar, como veremos más adelante, un *simblé-faron*. En cuanto á las quemaduras de la cara externa, van con frecuencia seguidas de *ectropion*, por lo que se ha aconsejado practicar la sutura de los párpados y mantenerla hasta la completa cicatrizacion de las partes para evitar este accidente (Nélaton). Veremos tambien que la autoplastía dérmica y epidérmica se ha empleado útilmente para conseguir el mismo objeto (F. Panas).

D. Indicaremos tambien entre los traumatismos de los párpados,

(1) Véase p. 619.

las *picaduras de insectos*, que algunas veces determinan una tumefaccion considerable y accidentes inflamatorios bastante graves.

Bibliografía.—Consúltense los *Clásicos* y los *Tratados especiales de oftalmología*.

§ II.—Inflamacion de los párpados.

La inflamacion puede atacar, sea los tegumentos y el tejido celular subcutáneo, sea el cartílago tarso, sea el aparato glandular, sea la conjuntiva palpebral; esta última lesion pertenece principalmente á las conjuntivitis.

Entre las inflamaciones de los tegumentos y del tejido celular subcutáneo, indicaremos: el *forúnculo*, el *antrax*, la *erisipela* y el *flemon* de los párpados.

Las alteraciones inflamatorias de las glándulas son el *orzuelo*, y para algunos autores el *chalacion*.

Por último, bajo el nombre de *blefaritis*, se ha descrito particularmente la inflamacion del borde libre de los párpados.

A.—Forúnculo y antrax.

El forúnculo y el antrax de los párpados son raros, por lo que no podemos hacer más que indicar aquí su existencia, sin insistir en los síntomas que presentan (1). No obstante, como todas las alteraciones análogas de la cara, el forúnculo ó el antrax pueden dar lugar á una flebitis de la oftálmica, de los senos de la dura-madre y á la piohemia.

B.—Erisipela de los párpados.

Afecta con frecuencia la forma flegmonosa, da lugar á flictenas, á abscesos, y tambien con frecuencia á la mortificacion de los tegumentos (Mackenzie). Finalmente, se ha indicado la propagacion de la inflamacion al tejido celular de la órbita y complicaciones conjuntivales (*oftalmía erisipelatosa* de Mackenzie y Middlemoore).

Debe tenerse en cuenta que la erisipela de los párpados puede resaltar de la extension de una erisipela de la cara ó del cuero cabelludo.

C.—Flemon, abscesos de los párpados.

El flemon de los párpados (*blefaritis flegmonosa*), resulta, sea de un traumatismo (herida, contusion), sea de una erisipela; finalmen-

(1) Véase t. I, p. 366 y sig.

te, se le ha observado á consecuencia de fiebres graves (viruela, escarlatina, fiebre tifoidea).

El párpado está tumefacto, los tegumentos están tensos, de un color rojo más ó ménos oscuro, los pliegues palpebrales desaparecen, y el párpado no puede levantarse; téngase en cuenta que se trata del párpado superior. Los dolores son más ó ménos vivos y pulsátiles.

Se pueden observar fenómenos generales febriles, segun que la inflamacion es más ó ménos intensa y más ó ménos difusa.

Al cabo de algunos dias, la afeccion entra en resolucion ó bien supura; el tumor inflamatorio se reblandece, se hace fluctuante, los tegumentos se perforan y corre una notable cantidad de pus.

En algunos casos, por otra parte excepcionales, el flemon está mal circunscrito, y va acompañado de esfácelo del tejido celular (*flemon difuso* de algunos autores). Finalmente, la inflamacion se puede propagar al tejido celular de la órbita y dar lugar á accidentes muy graves (1).

El *diagnóstico* es bastante fácil; sin embargo, se ha tomado un flemon palpebral por un flemon de la órbita, ó tambien por una dacriocistitis flegmonosa (F. Panas).

El *tratamiento* consiste en dar rápidamente salida al pus coleccionado; haciendo una abertura paralela á los pliegues cutáneos, de manera que la cicatriz ulterior apenas sea visible. Con frecuencia está indicado colocar un tubo pequeño de desagüe en la abertura hecha por el bisturí y hacer algunas inyecciones antisépticas (F. Panas). ¿Es lógico emplear los resolutivos y áun los revulsivos, cuando el flemon ha determinado una induracion del párpado? (Desmarres).

No haremos más que indicar los *abscesos frios* de los párpados, los cuales son casi siempre sintomáticos de una osteoperiostitis de la órbita sifilítica ó escrofulosa (2).

D.—Orzuelo.

Se llama *orzuelo* el forúnculo del borde libre de los párpados (Scarpa, Demours, *Compendio de cirujía*, Mackenzie, de Wecker, etc.)

Ciertos autores, admitiendo desde luego el carácter furunculoso del tumor, creen que la inflamacion tiene su asiento desde el principio en las glándulas ciliares ó de Meibomius (Desmarres, Nélaton), y que despues gana el tejido celular inmediato. Finalmente, Velpeau, Wharton, Jones, Zeiss, Richet, creen que esta inflamacion del borde libre no es

(1) Véase el *Flemon de la órbita*, p. 595.

(2) Véase la *Osteoperiostitis de la órbita*, p. 596.

más que una foliculitis pilo-ciliar. Pero esta inflamacion no se limita al folículo é invade el tejido celular inmediato; la mortificacion de este tejido celular y del folículo es la que da orígen á formacion del clavo (Zeis, Fano, H. Thomas).

En resúmen, el orzuelo no nos parece ser más que una inflamacion de un folículo ciliar *(acné ciliar)*, que invade algo el tejido celular inmediato (Ch. Abadie, F. Panas, etc.)

Síntomas.—Los fenómenos que caracterizan al orzuelo, son algo parecidos á los del forúnculo: se desarrolla en el borde libre del párpado, y sobre todo del párpado superior (F. Panas), un tumor duro, de un color rojo más ó ménos vivo y algunas veces lívido, el cual determina cierto edema del párpado. El enfermo se queja primero de un prurito desagradable á nivel del punto en que se va á desarrollar el tumor inflamatorio, más tarde, éste se vuelve bastante doloroso, sobre todo á la presion. Por lo regular, el tumor se desarrolla en la cara externa del párpado; sin embargo, algunas veces tiende á invadir la cara interna, impide los movimientos del globo y le irrita. En este último caso, se trata de una inflamacion de las glándulas de Meibomius (H. Thomas, Fano); pero estas glándulas pueden, áun en el orzuelo simple, inflamarse algo por proximidad (F. Panas).

La supuracion se verifica de ordinario al cabo de algunos dias, el vértice del tumor blanquea, despues se perfora y da salida al pus y á un clavo. Algunas veces esta supuracion es basbante tardía, y la afeccion tiene una marcha crónica; otras veces, no se verifica, y el orzuelo se indura ó bien entra en resolucion.

Etiología.—Esta afeccion se observa en los indivíduos jóvenes y linfáticos: en las jóvenes mal regladas, parece ligado con frecuencia á los trastornos de la menstruacion. Las fatigas, el trabajo con la vista, los trastornos gástricos pueden tambien darle orígen, por lo que no es raro ver indivíduos atormentados por el desarrollo sucesivo de orzuelos en los párpados, lo que da lugar á la pérdida de las pestañas y á la induracion del borde libre palpebral.

El *tratamiento* consiste en lociones y aplicaciones emolientes á los párpados. Este método es desechado por F. Panas, el cual preconiza las embrocaciones de aceite de almendras dulces y una ligera compresion.

Si la abertura tarda demasiado en verificarse, se puede incidir ó puncionar el tumor con una aguja de catarata, por ejemplo; no obstante, Velpeau recomienda no obrar demasiado prematuramente, lo cual nos parece de poca importancia.

Si el orzuelo resulta de trastornos gástricos, es necesario esforzar-

se en combatir éstos. De la misma manera si el individuo es linfático, se debe instituir un tratamiento racional antiescrofuloso.

Las aplicaciones frias y astringentes están indicadas para prevenir la reproduccion y áun para hacer abortar el orzuelo, desde luego, en su principio.

E.—Chalacion.

Se puede decir que las opiniones emitidas sobre la naturaleza del chalacion varían con los diferentes autores que de él se han ocupado. Así es que se le ha considerado como un tumor *esteatomatoso* (Demours), como un *orzuelo crónico é indurado* (Stieber, Carron du Villards, Deval, etc.), como el resultado de una *inflamacion crónica* con induracion de uno ó de muchos *folículos sebáceos* (Sichel), como un *quiste meibomiano* inflamado (Fano, de Wecker). Mackenzie le llama *tumor tarsiano* ó *fibrinoso* y no admite su orígen glandular; el profesor Ch. Robini le considera como un tumor de cistoblastion, opinion admitida por H. Thomas.

Finalmente, para el profesor Panas, el chalacion no es más que un producto inflamatorio desarrollado alrededor de una glándula de Meibomius, tambien inflamada, neoplasia que puede sufrir la degeneracion coloidea y purulenta. Esta opinion es tambien la de Michel.

El chalacion se desarrolla sobre todo en el párpado superior, es por lo regular múltiple y parece estar en relacion directa con la inflamacion crónica del borde palpebral, en particular en los individuos linfáticos. Se le observa principalmente desde la edad de 20 á 30 años, y el flujo cataménial parece influir en su crecimiento (F. Panas).

Síntomas.—Al principio, el tumor es blando, no homogéneo, algunas veces lobulado, de un amarillo de ámbar y conteniendo un medio casi fluido; de aquí su analogía con los quistes llamados melicéricos ó sebáceos.

Colocado entre el cartílago tarso y el músculo orbicular, tiende á formar prominencia *debajo de la piel;* no es enquistado, pero las fibras musculares inmediatas que forman en cierta manera parte del tumor, están con frecuencia infiltradas de elementos embrionarios y degenerados. Sin embargo, algunas veces el tumor rechaza el cartílago tarso, le adelgaza, y en este caso se concibe la analogía que existe entre él y un quiste meibomiano.

Más tarde el chalacion se vuelve duro, resistente; disminuye de volúmen y presenta el aspecto de un tumor fibrinoso ó cartilaginoso. Contiene fibras laminares, tejido elástico y fibras musculares en degeneracion cerosa (Cornil).

El tumor, lo hemos dicho, forma prominencia sobre todo del lado

de la piel; sin embargo, puede ser prominente hácia la conjuntiva y áun desarrollarse entre ésta y el cartílago tarso (H. Thomas). Con frecuencia, al nivel del chalacion se encuentra una inflamacion de la conjuntiva, y hasta fungosidades, sobre todo si el tumor está intensamente inflamado y el pus tiende á abrirse paso hácia la mucosa palpebral (F. Panas).

Por lo regular el chalacion determina una incomodidad más ó ménos acusada, rara vez un verdadero dolor, excepto en los casos en que la inflamacion es un poco intensa. Se observa con bastante frecuencia la resolucion del tumor inflamatorio y su desaparicion total.

El *diagnóstico* de este tumor es fácil, el orzuelo se distingue por su marcha aguda, y su asiento en el borde libre. El quiste meibomiano es más difícil de diagnosticar; la fluctuacion es con frecuencia imposible de percibir, y cuando el chalacion es prominente hácia la conjuntiva y adelgaza el cartílago tarso, se puede dudar de la naturaleza del tumor.

Tratamiento.—Es médico ó quirúrgico (F. Panas).

El tratamiento *médico* consiste en lociones calientes y unciones con aceite de almendras dulces: se debe combatir tambien la blefaritis ciliar que coexiste generalmente con el chalacion; por último, es necesario ocuparse del estado general.

El tratamiento *quirúrgico* es algo variable y se han preconizado muchos métodos.

Las *inyecciones parenquimatosas*, verificadas con una jeringa de Pravaz y con la tintura de iodo ó el percloruro de hierro. No han dado buenos resultados al profesor Panas.

La *puncion*, la *incision simple*, son generalmente inútiles.

La *incision*, con *desmenuzamiento* del tumor con una sonda acanalada, y cauterizacion con nitrato de plata, ha sido preconizada por Nélaton y ha dado buenos resultados (F. Panas).

La *reseccion* con *cauterizacion* es tambien un buen método.

Finalmente, puede emplearse la *estirpacion* total, sea por la piel, sea por la conjuntiva, con ó sin el uso de una pinza especial (Desmarres, Ansiaux, Snellen). Sin embargo, debemos advertir que este último método es laborioso y expone á algunos accidentes, sobre todo á la perforacion del párpado de parte á parte (Malgaigne).

F.—Inflamacion difusa de los tarsos.

Se ha descrito sin razon bajo el nombre de *condritis* ó de *pericondritis tarsiana* (Vogel), en el sentido de que los tarsos no contienen tejido cartilaginoso.

Excepcionalmente *primitiva* y afectando entonces la forma crónica, la inflamacion de los tarsos es consecutiva generalmente á una inflamacion de la conjuntiva y especialmente á la oftalmia granulosa. En este caso existe una esclerosis del tejido conjuntivo tarsiano, el cual está algunas veces infiltrado de glóbulos blancos y de células embrionarias; se desarrollan tambien vasos de nueva formacion. Más tarde, se verifica una especie de retraccion cicatricial y una degeneracion grasosa; las glándulas de Méibomius se atrofian y desaparecen (F. Panas).

Las alteraciones que preceden explican perfectamente el reblandecimiento de los tarsos; su retraccion y su deformacion dan lugar á la triquiasis y al entropion, tan frecuentes á consecuencia de granulaciones palpebrales; nos ocuparemos de esto más adelante.

Vogel ha citado un caso de *degeneracion amilóidea* de los tarsos.

6.—Blefaritis ciliar.

Acaso no hay ninguna afeccion que se haya descrito bajo denominaciones tan diferentes y que se haya dividido en tantas especies: tales son los nombres de *tilosis lipitudo*, *bleferitis glandular*, *diftérica*, *seca*, *furfurácea*, *folicular*, *oftalmia del tarso* (Mackenzie), etc., etc. Desmarres la describe con el nombre de *inflamacion glandulo-ciliar* de los párpados. Es preciso observar que los autores se han dedicado con especialidad á precisar el asiento de esta enfermedad y los elementos anatómicos invadidos por el mal. Siguiendo el ejemplo de los autores del *Compendio de cirujía*, designaremos con el nombre de *blefaritis ciliar* la blefaritis del borde de los párpados al nivel del punto de implantacion de las pestañas. Parece que su asiento no es exclusivamente en las glándulas ciliares (Fano), sino en todas las glándulas de los párpados que vierten su producto, ya sea en la conjuntiva, ó ya en la superficie cutánea.

Etiología.—Esta afeccion se observa sobre todo en los jóvenes linfáticos, que tienen mala higiene; por lo que es mucho más frecuente en los niños.

El herpétismo parece ser tambien una causa frecuente de blefaritis y en estos casos se la observa en los adultos y los viejos.

Parecen tambien darla orígen, los polvos, los gases irritantes y la exposicion de los ojos á un calor intenso. A estas causas múltiples es á lo que se debe el encontrarla en los Lapones y Filandeses (Linéo).

Se ha tratado tambien de establecer una relacion entre la blefaritis crónica y las afecciones de las vías lagrimales (A. Weber, Galezowski, etc.), relacion que nos parece bastante frecuente. La amétropia y más especialmente la hipermétropia, son tambien una causa frecuente de

blefaritis ciliar (John Roosa, Abadie); recordaremos que en estos últimos tiempos se ha tratado ya de establecer una relacion de causa entre las afecciones lagrimales y la amétropia (Badal).

Finalmente, la blefaritis ciliar coexiste con frecuencia con la conjuntivitis aguda ó crónica.

Sintomatología.—Cuando la blefaritis es poco intensa, no hay más que una ligera tumefaccion del borde palpebral; este está un poco inyectado y rojo, y las glándulas ciliares segregan un líquido que aglutina los párpados al despertarse. El enfermo se queja de picor, de ardor, de fotofobia; estos trastornos funcionales determinan pestañeo y cierta dificultad en el trabajo. Esta *blefaritis simple* (Abadie), es hasta cierto punto el primer estadio de la blefaritis ciliar.

Más tarde se verifica á nivel del borde libre de los párpados una secrecion glutinosa que forma pequeñas costras parecidas á escamas adherentes á la base de las pestañas, y las cuales desecándose las aglutinan unas á otras. Algunas veces no hay más que una simple descamacion epitelial, por lo que se la ha dado el nombre de *blefaritis furfurácea*, de *pitiriasis de los párpados*.

El enfermo se queja de un picor intenso, de escozor, de calor á nivel del borde del párpado; éste está rojo, tumefacto. La conjuntiva palpebral está tambien inyectada y forma una especie de faja roja que va de una comisura á la otra, y sobre la cual se dibujan estrías debidas á la inflamacion de las glándulas de Méibomius. Por debajo de las costras, existen pequeñas exulceraciones, que sangran y son dolorosas.

Limitada y estacionaria al principio, la blefaritis marcha avanzando cada vez más, y concluye por invadir todo el borde libre de los párpados.

A consecuencia de los progresos del mal, se desarrollan pequeñas pústulas, verdaderos orzuelos, en el borde palpebral, las ulceraciones ganan en profundidad, y se comprueba la existencia de un derrame puriforme más ó ménos abundante; las pestañas, hasta entonces bastante sólidas, juegan el papel de verdaderos cuerpos extraños y son fáciles de arrancar.

A causa de estas induraciones irregulares y de su cicatrizacion, las pestañas, hasta entonces perfectamente colocadas, se desvían, volviéndose las unas hácia fuera, las otras hácia dentro, y hay un *triquiasis*.

La inflamacion del borde palpebral, que invade las partes más profundas, el derrame incesante de pus ó de materia puriforme, inflaman y ulceran el dérmis del párpado inferior. Entonces se observa su descenso, el *ectropion* de este párpado, y la desviacion del punto lagrimal correspondiente. Las mismas lesiones pueden presentarse en el párpado superior, pero más tardíamente. Por último, en lugar de des-

viarse hácia fuera, los párpados pueden volverse hácia adentro *(entropion)*.

Esta afeccion, generalmente poco dolorosa, es con mucha frecuencia descuidada por los enfermos, y estos no vienen por lo regular á buscar los recursos del arte más que cuando la enfermedad está ya muy avanzada.

En efecto, en esta época, se asustan del aspecto repugnante de los párpados con bordes rojos, calloso:, espesados, desprovistos de pestañas (*ojos de anchoa*, *tilosis*); además, el globo del ojo, no encontrándose más que imperfectamente recubierto, no tarda en presentar las alteraciones que resultan de su contacto prolongado con el aire; ulceraciones y opacidades más ó ménos extensas de la córnea; finalmente, se observa un lagrimeo muy incómodo y con frecuencia lesiones de las vías lagrimales.

Velpeau ha descrito, bajo el nombre de *blefaritis diftérica*, una variedad de blefaritis ciliar, caracterizada por la presencia de una costra gris muy adherente al borde libre del párpado; esta pseudo-exudacion se separa en una pieza y deja al descubierto la superficie subyacente roja y exulcerada. El nombre de *diftérica* dado á esta variedad de blefaritis, tiene el inconveniente de hacer creer en la existencia de una falsa membrana; pero esta costra no es más que una mezcla de células epiteliales, de materia sebácea y de moco desecado (Gosselin).

Entre las *complicaciones* de la blefaritis ciliar, indicaremos: la dacriocistitis, la conjuntivitis simple ó granulosa, la queratitis, el ectropion, el entropion, la triquiasis, y por último, la oclusion incompleta de los párpados (*logoftalmía*) y la pérdida de las pestañas (*tilosis*). Con frecuencia las glándulas de Méibomius inflamadas tambien, son asiento de concreciones calcáreas, que irritan el globo ocular por su frotamiento incesante.

La *marcha* de esta afeccion es generalmente lenta, con frecuencia permanece estacionaria y persiste entonces indefinidamente. En algunos casos, como lo hemos dicho ya, da lugar á tales complicaciones del lado de los párpados y del globo ocular, que la vision puede estar comprometida y hasta perderse; sin embargo, estos casos son relativamente raros, dado el número de enfermos atacados de blefaritis ciliar.

Diagnóstico.—Es de los más fáciles; sin embargo, se ha dicho que se la podria confundir con la conjuntivitis granulosa (S. Duplay).

Pero reconocida la blefaritis, es necesario, siempre que se pueda, determinar la causa, examinar la permeabilidad de las vías lagrimales, la refraccion, y finalmente, el estado general del indivíduo.

Pronóstico.—Es bastante grave, en el sentido que las complicaciones que sobrevienen pueden ocasionar la pérdida de la vision. Además la blefaritis debida á un estado general es siempre bastante rebelde á un tratamiento metódico.

Tratamiento.—La primera indicacion es instituir un tratamiento general tónico, antiescrofuloso, ó antiherpético (ioduro de hierro, aceite de hígado de bacalao, preparaciones arsenicales). Los enfermos deben evitar el polvo, el viento, la luz demasiado intensa, llevar anteojos de color ó con tafetanes. Se corregirán los vicios de refraccion; por último, deben hacerse permeables las vías lagrimales.

Se obrará despues localmente, haciendo caer las costras por la aplicacion de pequeñas cataplasmas emolientes y por el uso de lociones calientes (agua de malvas, de flor de sauco, etc.) Obtenido este resultado, se aplicará sobre el borde libre de los párpados, pomadas de precipitado amarillo ó rojo, las pomadas del Regente, de Lyon, etc.)

Mackenzie ha aconsejado las lociones con una disolucion débil de sublimado corrosivo (10 á 5 centígramos por 250 gramos de agua). Abadie emplea las compresas empapadas en agua blanca.

Cuando las ulceraciones son profundas, se las deberá tocar con un lápiz agudo de sulfato de cobre (Gosselin) ó de nitrato de plata debilitado.

Los pequeños abscesos, las pústulas, se abrirán con la lanceta y se vaciarán; finalmente, la tumefaccion de los párpados podrá combatirse por punciones repetidas con una lanceta (Desmarres).

En cuanto á las complicaciones, en particular la triquiasis, el entropion y el ectropion, se estudiarán más adelante.

Bibliografía.—Jourdan, *Paupière* en *Dict.* en 60 vol., t. XXXIX, p. 537 1819.—S. Laugier, *Blépharite*, en *Dict.* en 30 vol., t. V, p. 393; 1833.—Primgnaud-Lestung, *Blépharite glanduleuse*, tésis de Paris, 1838, nº 147.—Velpeau, *Ophtalmie, Blépharites*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXII, p. 109; 1840.—Ledure, *De la blépharite glanduleuse*, tésis de Paris, 1844, nº 77.—Ryba, *U. d. Hordeolum u. Chalarion*, en *Prager Vierteljahrschr*, Bd. II, s. 88; 1844.—Bendz, *Consid. sur l'adenite meibonienne*, en *Ann. d'ocul.*, t. XXXIX, p. 145; 1858.—Denonvilliers, *Du phlegmon des paupères*, en *Gaz. des hôpitaux*, p. 481; 1859.—Misset, *De l'infl. du bord libre des paup.*, tésis de Paris, 1859, nº 31.—Gosselin, *Blépharite ciliaire*, en *Nouv. Dict. de Méd. de chir. prat.*, t. V, p. 264; 1866.—Ghassu, *De la Blépharite*, tésis de Paris, 1867, nº 18.—A. Testelin, *Blépharite*, en *Dict. encycl. des sc. med.*, 1ª série, t. IX, p. 699; 1868 (Bibliogr., p. 712).—J. Stilling, *Nosologie de la blépharite ciliaire*, en *Klin. monatsb. f. Angenheilk*, 1869, y *Annales d'oculistique*, t. LXIV, p. 154; 1870.—R. Virchow, *Diverses espèces de granulómes (chalarion)*, en *Patholog des tumeurs* (Trad. franc.), t. II, p. 385, Paris, 1869.—Vogel, *U. Perichondritis d. Tarsalknorpels.*, Inaug. Dissert. Bonnœ; 1873.—Varlomont, *Chalarion*, en *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1ª série, t. XIV, p. 632; 1837 (Bibliogr., p. 641).—Hermanowicz, *De la ther. de la bléph. ciliaire, etc.*, tésis de Paris, 1873, nº 127.—Ad. Weber, *D'une syst.*

d'operat contre les bleph. chroniques, en *Ann. d'oculist.*, t. 74, p. 249; 1875. —De Vincentis, *Della structura e genesi del chalarion*, Nápoles, 1875.— Knapp, *Anthrax of the iun side of the lower Eyelid*, en *Arch. of Ophth a Otology*, vol. V, p. 28, New-York, 1876.—Roy, *Du trait. de la bleph. ciliaire par l'appl. du caulchouc vulcanisé*, en *Bull. gen. de therap.*, vol. XCV, p. 148; 1878.—E. Fruchs, *U. des chalarion, etc.*, en *Arch. f. Ophthal*, Bd. XXIV, A. 2, s. 121; 1878.

Consúltense además los *Tratados especiales* y los *Clásicos*.

§ III.—Ulceraciones de los párpados.

No haremos más que indicar las ulceraciones consecutivas al *lupus* y á los *tumores malignos* para detenernos algo más en las *úlceras sifilíticas*.

El chancro es raro: resulta ya sea de un contacto directo, ya de la proyeccion de la saliva (Mackenzie, Desmarres, Ricord, etc.); va acompañado de infarto de los gánglios preauriculares y submaxilares. Se ha observado en él el fagedenismo, pero rara vez (F. Panas).

Las *placas mucosas* se observan tambien en el borde libre de los párpados y en las comisuras; algunas veces se extienden á la carúncula y al pliege semilunar, lo mismo que puede hacerlo el chancro primitivo.

Hutchinson ha descrito una variedad de blefaritis ligada á la sífilis congénita y que está caracterizada por ulceraciones del borde libre ó de las comisuras de los párpados. En este caso se trata probablemente de sifílides ulcerosa (Abadie), ó de placas mucosas ulceradas.

Además, se concibe que todas las variedades de *sifílides ulcerosas* cutáneas pueden atacar á los párpados y determinar en ellos ulceraciones y pérdidas de sustancia que ocasionan un ectropion, un simbléfaron ó un anquilobléfaron.

Lo mismo sucede con los *gomas*, sobre todo cuando atacan los huesos subyacentes ó más bien cuando se desarrollan primitivamente en ellos. La eliminacion del goma determina entonces fatalmente una deformacion más ó ménos considerable de los párpados.

Debe prescribirse inmediatamente el *tratamiento mixto;* además se emplearán las aplicaciones locales de iodoformo, de emplasto de Vigo, etc.

Finalmente, entre las ulceraciones consecutivas á las afecciones de los párpados, indicaremos las que pueden ser consecutivas al *edema maligno* ó carbuncoso (1).

Bibliografía.—Mauvezin, *De l'OEdéme gangréneux des paupières, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 1865, 6ª série, t. V, p. 86.—Salomon, *Case of syph. tuber. of. the Eyélid*, en *British. med. Journ.*, vol. I, p. 394; 1863.—Ga-

(1) Véase t. I, p. 192.

lezowski, *De quelques tum. des paup., etc.*, en *Journal d'ophtalm.*, p. 229; 1872.—F. Panas, *Ulcérat. syph. des paupières*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVI, p. 267; 1878.

Véanse además los *Tratados especiales de sífilis*.

§ IV.—Dermatosis de los párpados.

Con el profesor Panas, comprenderemos bajo este título: el *eczema*, el *herpes*, el *pitiriasis*, el *psoriasis*, el *xantelasma*, y algunas afecciones que resultan de trastornos de la secrecion cutánea como: la *efidrosis*, la *hematidrosis*, la *cromidrosis*, la *seborrea*, etc.

A.—Eczema de los párpados.

Coexiste con el eczema de la cara, ó bien se localiza en los párpados y sobre todo en el párpado inferior, en las diferentes afecciones que ocasionan lagrimeo (blefaritis, conjuntivitis, afecciones de las vías lagrimales). El eczema impetiginoso se observa principalmente en los niños escrofulosos y acompaña con frecuencia á la conjuntivitis y á la queratitis flictenulares (F. Panas). La inflamacion prolongada de los tegumentos de los párpados y sobre todo del inferior, tiende á desviar éste hácia afuera, de lo cual resulta un *ectropion* que se agrava constantemente.

El *tratamiento* consiste en lociones calientes y emolientes (agua de flores de sauco), en la aplicacion de tafetan, más tarde se pueden emplear los glicerolados, las pomadas de óxido de zinc ó brea, con el aceite de oxicedro.

Finalmente, se deberá tener en cuenta el estado general y administrar preparaciones antiescrofulosas ó antiherpéticas (ioduros, arsenicales).

B.—Herpes palpebral.

Se puede observar, ya sea el *herpes febril*, ya el *herpes zoster* ó zona *oftálmico*.

1.° El *herpes febril*, observado por Wecker, Hasner y Galezowsk, es raro y no determina los dolores intensos y neurálgicos del zona. Por lo que no hacemos más que indicar su existencia.

2.° *Zona oftálmico*.—Designada tambien con los nombres de *zona frontal*, *zona facial*, *herpes del nervio oftálmico*, *herpes zoster oftálmicas*, *herpes zoster frontalis;* esta afeccion se caracteriza por una erupcion de vesículas de herpes, cuyos grupos están diseminados en el territorio cutáneo en relacion con las ramificaciones terminales de la primera rama del trijémino ó rama oftálmica.

No obstante, debemos advertir que esta erupcion vesiculosa puede desarrollar sobre las ramas maxilares de los trijéminos, algunas veces en los dos lados á la vez (Moërs). Sin embargo, se puede decir con Hutchinson, que las lesiones más graves resultan de la aparicion del zona á nivel de las terminaciones cutáneas y mucosas del nervio supraorbitario y de su rama nasal.

Síntomas.—Consisten en un principio en dolores neurálgicos, remitentes é intermitentes, que por lo regular preceden ó acompañan á la erupcion vesiculosa. Estos dolores, con frecuencia muy intensos, pueden sentirse uno ó dos dias antes de la aparicion de las vesículas; sin embargo, otras veces pueden seguir á la erupcion de herpes (Hardy), en particular, cuando la afeccion resulta de la influencia del frio (M. Pacton). Finalmente, en algunos casos estos dolores son sordos, y existe en la region que va á ser asiento de la erupcion una sensacion de peso, escozor, calor ó prurito muy intenso (A. Hybord).

Estos primeros accidentes van con frecuencia acompañados de malestar, de ligeros escalofrios, áun de fiebre y de embarazo gástrico. Sin embargo, estos accidentes generales pueden casi faltar.

La *erupcion*, sea que aparezca desde el principio, sea que siga á los dolores neurálgicos, se traduce por el desarrollo de placas eritematosas, ovales, de uno á dos centímetros de diámetro, más ó ménos separadas unas de otras, por partes de piel sana; algunas veces estas placas están confundidas, de lo cual resulta la existencia de una superficie roja y tumefacta más ó ménos extensa. Sobre estas placas, se desenvuelven pequeñas vesículas, las cuales se agrupan, aumentan de volúmen, se confunden y forman flictenas.

Seroso y trasparente en un principio el líquido de las vesículas, se vuelve turbio, amarillento, y las pústulas contienen serosidad purulenta mezclada ó no con sangre, de lo cual resulta algunas veces una coloracion azulada, equimótica. En este período, los tegumentos inmediatos y subyacentes están calientes (Rivet, Jacksch), rojos, tumefactos; los párpados, y sobre todo el superior, presentan una tumefaccion que puede ser considerable, como por ejemplo, la de la erisipela facial.

Un punto importante de tener en cuenta, es que esta erupcion y los fenómenos inflamatorios que la acompañan, no pasan de la línea media, lo que se explica fácilmente recordando la distribucion de las ramas cutáneas del quinto par, y más especialmente las de la oftálmica de Willis. Por lo regular es la parte interna de la frente la que con más frecuencia está invadida, despues siguen el párpado superior, la nariz y la region anterior del temporal (M. Pacton).

Las vesículas que se desarrollan á nivel de la frente, están colocadas generalmente en dos filas verticales que corresponden al trayecto del nervio frontal externo. Sin embargo, la erupcion puede tambien

verificarse por placas diseminadas ó bien las vesículas pueden irradiarse en forma de abanico á partir del agujero supraorbitario (M. Pacton).

A nivel de la nariz, las vesículas se encuentran colocadas ya en grupos, ya en línea vertical de la base á la punta; el ala de la nariz, la abertura de las fosas nasales, son con frecuencia tambien el asiento de placas eruptivas. Además estas últimas se desarrollan tambien en la pituitaria, lo cual da lugar al romadizo, á costras, al moco sanguinolento, indicados por los autores (J. Jeffries, Lalheir, etc.)

En los párpados las vesículas se encuentran principalmente hácia la parte interna y por grupos; son más frecuentes en el párpado superior que en el inferior; en éste último caso, invaden por lo regular la mejilla y el lábio superior en las regiones inervadas por la rama maxilar superior. Finalmente, la erupcion cutánea puede acompañarse de una erupcion faríngea (A. Olivier, M. Raynaud).

Despues de tres ó cuatro dias de duracion, las vesículas ó las pústulas se abren ó se secan, y su contenido forma una costra espesa amarillenta, despues negruzca, la cual persiste más ó ménos tiempo. Cada grupo de vesículas se desarrolla de esta manera en ocho ó diez dias, y como los grupos vesiculares no aparecen al mismo tiempo, resulta que la afeccion dura de dos á tres semanas.

Cuando las costras caen, se perciben cicatrices al principio de un color rojo pardo, las cuales poco á poco se decoloran y se vuelven blanquecinas, delgadas y deprimidas.

Entre los fenómenos que siguen al zona oftálmico se pueden indicar: el descenso de temperatura de los tegumentos en los puntos en que la erupcion se ha verificado (Horner), los dolores neurálgicos persistentes, sobre todo en los viejos (Trousseau), la anestesia al contacto con ó sin dolores, finalmente, la hiperestesia (Bowman). Advertiremos que estos diversos accidentes son muy rebeldes y pueden durar meses y áun años; sin embargo, en muchos casos, se han referido equivocadamente al zona solo, trastornos sensitivos debidos ciertamente á la causa misma que habia determinado la erupcion de herpes.

Complicaciones oculares.—El zona oftálmico da con frecuencia lugar á accidentes oculares, que pueden dar lugar á la disminucion de la vision, y hasta á la pérdida del ojo.

Segun Hutchinson, A. Hybord, etc., las alteraciones oculares, sea del lado de la córnea, sea del íris, se manifiestan, sobre todo, cuando la erupcion de herpes recubre la nariz ó el ala de la nariz; es decir, cuando se desarrolla en el territorio del nervio nasal, nervio que suministra las ramas sensitivas á la córnea, al íris y á los procesos ciliares por el intermedio del gánglio oftálmico. Sin embargo, debemos tener en cuenta que esta regla no es absoluta.

La *conjuntiva* se inflama con frecuencia, y pueden desarrollarse en ella vesículas de herpes (Sichel, hijo, V. Wyss, Scriven). Esta conjuntivitis, algunas veces muy violenta, da lugar á edema palpebral, á quémosis; finalmente, á un lagrimeo muy abundante.

La *córnea* puede ser asiento ya sea de exulceraciones superficiales, ya de úlceras profundas, como un arañazo, las cuales se encuentran con preferencia en la circunferencia de la membrana. Al mismo tiempo que la queratitis, se ha notado una anestesia de la córnea, la cual puede persistir más ó ménos tiempo despues de la curacion de la inflamacion. Las úlceras concluyen, por lo regular, por separarse, y las partes vuelven á su estado normal con ó sin opacidades consecutivas (*nefelion*, *albugo*). Finalmente, algunas veces la córnea se perfora, y el ojo se pierde; pero estos casos son muy excepcionales (A. Hybord, Giraud-Toulon, Noyes, Jefries, etc.)

El *iris* puede inflamarse, ya sea primitivamente, ya á causa de la queratitis (Steffen); en unos casos hay una iritis serosa, en otros una iritis parenquimatosa.

Por lo general, cuando los fenómenos cutáneos están en su máximum de intensidad, es cuando aparecen los trastornos de la córnea y del iris (Bowman, Steffan). Esta iritis da lugar á sinequias posteriores extensas, y algunas veces á la irido-ciclitis, la cual concluye por ocasionar la atrofia del globo (F. Panas).

Por último, entre los accidentes oculares dependientes más ó ménos del zona oftálmico, se han indicado tambien: las parálisis musculares completas ó incompletas del tercer par, las del quinto; finalmente, las de los sexto, sétimo y octavo pares (M. Raynaud), la atrofia de la pupila (Bowman), la esclerotitis (Hutchinson), finalmente, el glaucoma (Panas). Debemos advertir que estas diferentes lesiones pueden ser debidas no al zona, sino á su causa primitiva, por ejemplo, á la existencia de un tumor cerebral, como en el caso de M. Raynaud.

Bajo el nombre de *zona oftálmico frustrado*, se han descrito erupciones pustulosas de la córnea, que recidivan con extrema facilidad y van acompañadas de edema palpebral, de lagrimeo, de dolores de la mitad del cráneo, de una viva inyeccion de la conjuntiva ocular. (Véase Briere, Abadie.)

Etiología.—El zona oftálmico es una afeccion rara, que ataca principalmente á los hombres (Jaksch, Laqueur, A. Hybord, etc.), y especialmente á los adultos. Se le observa con más frecuencia en Inglaterra y en Alemania que en Francia (F. Panas).

La artritis, el herpetismo, predisponen á esta afeccion (Pacton), hecho puesto en duda por el profesor Panas.

Entre las causas determinantes deben citarse el frio, el trauma-

tismo (F. Panas, H. Coursserant), las neoformaciones que se desarrollan sobre ó en los alrededores del quinto par (Horner, J. Schiffer).

En un caso se ha hecho intervenir una intoxicacion por el óxido de carbono (Leudet).

Anatomía y fisiología patológica.—El exámen anatómico del zona oftálmico, se ha verificado muy rara vez (Weidner, J. Schiffer, Oskar, Wyss y Horner).

En estos diversos casos, se ha observado una inflamacion del gánglio de Gasser, inflamacion caracterizada por una tumefaccion, extravasaciones sanguíneas, una vascularizacion anormal, la metamórfosis regresiva de las células nerviosas ganglionares y la infiltracion purulenta del tejido nervioso. Estas lesiones que se prolongan á la rama oftálmica de Willis y atacan, sobre todo, la parte interna del gánglio de Gasser, han sido descritas especialmente por O. Wyss.

Pero, como ya lo hemos dicho al tratar de las lesiones de los nervios (1), la neuritis determina casi fatalmente trastornos nutritivos ó trastarnos tróficos, estudiados primeramente por el profesor Charcot y Brown-Séquard, y entre estos trastornos llamados tróficos recordaremos en primer lugar las erupciones de herpes.

Además la irritacion experimental del gánglio de Gasser, determina tambien lesiones inflamatorias oculares (Samuel), de aquí la explicacion de los trastornos de la córnea y del iris que sobrevienen en el zona oftálmico. Recordaremos que estas lesiones oculares coexisten, por lo regular, con una erupcion, cuyo sitio es la region por la cual se distribuyen las ramas terminales del nervio nasal y que este nervio es el que suministra los ramos sensitivos al gánglio oftálmico y por su intermedio á la córnea y al iris.

En resúmen, en el zona oftálmico, como en el zona en general, la lesion anatómica es una neuritis primitiva ó secundaria, y los fenómenos morbosos observados, están bajo la dependencia de esta neuritis.

Diagnóstico.—Es en general muy fácil; todo lo más se podria confundir el zona con la erisipela, sobre todo cuando esta última da lugar á pústulas y flictenas.

La localizacion del zona, la ausencia de fenómenos generales acusados, una fiebre moderada, dolores neurálgicos intensos, etc., permiten formular un diagnóstico exacto.

Las formas frustradas del zona pueden confundirse con las diversas variedades de queratitis.

Pronóstico.—Es bastante sério, sobre todo cuando sobrevienen

(1) Véase t. I, p. 543.

trastornos oculares (queratitis ó iritis); en algunos casos puede perderse el ojo. Finalmente, los dolores intensos que preceden, acompañan y áun siguen á la erupcion, pueden debilitar al enfermo y causar su muerte si es de mucha edad (Joy Jeffries).

Tratamiento.—Las vesículas que ocupan los tegumentos de la cara deben ser respetadas, se las recubrirá de polvo de almidon ó de glicerolado de almidon. Más tarde, las cataplasmas de fécula harán caer las costras y facilitarán la cicatrizacion de las úlceras cutáneas.

El embarazo gástrico se combatirá por los purgantes salinos.

Los accidente de iritis y de queratitis se tratarán por las instilaciones de atropina, compresas de agua caliente y la compresion.

Los dolores neurálgicos se pueden tratar por las inyecciones subcutáneas de morfina. Se puede tambien emplear el bromuro de potasio, el cloral, el sulfato de quinina.

Finalmente, si los dolores neurálgicos persisten, se podrá recurrir al uso de las corrientes contínuas y á la neurotomia (Bowman, Abadie).

Bibliografía.—J. Hutchinson, *A clin. Rep. on Herpes Zoster frontalis*, en *Lond. opht. Hosp. Reports*, vol. V, p. 191 y 631, vol. VI, p. 181 y 263; 1866.—W. Bowman, *Cases of Zoster, etc.*, en *Ibid.*, vol. VI, p. 1; 1866.—S. Vernon, *Cases of herpes opht.* en *Saint-Barth. Hosp. Rep.*, vol. IV, p. 121; 1868.—Joy Jeffries, *Case of herp. Zoster, etc.*, en *Transact. of the Amer. opht. Society*, New-York, 1868.—Steffan, *Klin. Erfahrung. u. Stud. im Zeitraume de Jahre*, 1867-69; *U. Herpes Zoster opht., etc*, p. 25, Erlang., 1869.—Rudolf Jacksch, *Z. casuist. d. Herpes zost. front., etc., In Diss.*, Breslau, 1869.—Laqueur, *Herpes opht.*, en *Arch. de Dermatogie* (de Dogon), t. VI, p. 6; 1871.—J. Kocks, *U. d. Herpes Zoster opht.*, In Diss., Bonn, 1871.—Oskar Wyss, *Beitr. Z. Kenntniss d. Herpes Zoster*, en *Arch. d. Heilkunde*, Bd. XII, H. IV y V, s. 261, 564; 1871.—A. Hybord, *Du zona ophmique, etc.*, tésis de Paris, 1872, nº 232 (Bibliografía).—A. Ollivier, *Quelques réflexions sur la pathog. de l'angine herp. á propos d'un cas de zona de la face*, en *Gaz. méd.*, nº 44, p. 533, Paris, 1872.—J. Coopper, *Du zona opht. etc.*, en *Ann. d'ocul.*, t. 69, p. 197; 1873.—V. Jaclard, *Contrib. á l'étude de l'herpes opht., etc.*, Inaug., Dissert., Génova, 1874.—Carry, *Note sur un cas de zona opht., etc.*, en *Lyon médical*, t. XVI, p. 262; 1874.—Renaut, *Otite suppurée, zon simpt.*, en *Bull. de la soc. anat.*, 2ª série, t. XIX, p. 642; 1874.—G. Farissenne, *Obs. de zona opht. et d'herpes, etc.*, Liege, 1875, brach.—F. Panas, *Dermatose des paupières*, en *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVI, p. 317; 1878 (Bibliografía, p. 343).—Marc Pacton, *Du zona ophtalmique*, tésis de Paris, 1878, nº 216 (Bibliografía).—H. Coursserant, *Obs. de zona opht. traum.*, en *France médicale*, nº 101 y 102; 1878.—Carré, *Du zona opht.*, en *Union médicale*, 3ª série, t. XXVII, p. 153 y 241; 1879.

Véanse además los *Tratados de oftalmología.*

C.—Pitiriasis y psoriasis de los párpados.

Mientras que la pitiriasis palpebral es bastante frecuente y se liga muchas veces á la *pitiriasis capitis*, el psoriasis de los párpados se observa rara vez (F. Panas).

D.—Xantélasma.

El *xantélasma* (Er. Wilson), *vitiligo plana*, *V. Tuberosa* (Addison y Gull), es una afeccion cutánea, caracterizada ya sea por la presencia de tubérculos de nudosidades confluentes ó aisladas, ya por la existencia de manchas ó placas que presentan una coloracion amarillo pálida.

Esta afeccion, rara en Francia, se observa sobre todo en la edad madura y en las mujeres; se desarrolla con mucha frecuencia en los párpados y entonces empieza generalmente por la comisura interna para extenderse poco á poco paralelamente al borde libre, ya del párpado superior, ya del inferior. Por lo regular, ataca el ojo izquierdo; pero su desarrollo simétrico es frecuente. Las manchas del xantélasma están formadas unas veces por tubérculos más ó ménos confluentes, otras por placas que se parecen á la piel de gamuza. Por lo demás, debemos advertir que se observan todas las gradaciones entre estos dos tipos principales.

Esta afeccion, que no forma, se ha dicho, nunca un círculo completo alrededor del ojo, constituye una verdadera deformidad, sin molestia ni dolor. Al mismo tiempo que aparece en los párpados, puede desarrollarse en otras regiones, como la palma de las manos, las orejas, la nuca, etc.

Segun Hébra, Hutchinson, etc., la aparicion del xantélasma, irá en muchos casos precedida de ictericia, de lo cual resulta una relacion probable entre la afeccion del hígado y la lesion cutánea.

La anatomía patológica del xantélasma está bastante discutida. Manz le considera como el resultado de la proliferacion del tejido celular, lleno de grasa; Ed. Geber y O. Simon, han comprobado la proliferacion celular y una alteracion de las células epiteliales de los conductos de las glándulas sebáceas. Bazin y Malassez han encontrado en la placa de xantélasma laminillas de colesterina, y con E. Wilson, estos autores creen que la alteracion se encuentra en las glándulas sebáceas.

Para E. Chambard, el cual admite tres formas (plana, tuberculosa y tuberosa), la lesion está caracterizada por la evolucion de dos procesos paralelos, uno irritativo, otro regresivo.

En la forma plana, la tumefaccion albuminosa de las células conjuntivas y la proliferacion de sus anillos, constituye el proceso irritativo; la trasformacion grasosa del plotoplasma, el proceso regresivo.

En las formas tuberculosa y tuberosa, hay produccion de tejido celular de nueva formacion y una infiltracion grasosa de las células conjuntivas del tejido celular antiguo y nuevo.

Esta afeccion no da lugar más que á una simple deformidad, y en algunos casos se pueden separar las placas por escision.

Bibliografía.—F. W. Pavy, *On a case of Vitiligoidea plana et tub.*, en *Guy's hosp.*, Rep., vol. XII, p. 276; 1866.—Hiltón Fagge, *Two cases of vitiligoideas, etc.*, en *Transact. of the pathol., society*, vol. XIX, p. 434; 1868.—Waldeyer y Jany, *U. xanthelasma palpebrarum*, en *Jahrsb. d. Schlesischen Gessell. f. Vaterl. cultur pro*, 1868.—Hirschberg, *Eia Fall. v. xantelasma palpeb.*, en *Klin. Monastb. f. Augenheilk.*, Bd. VIII, s. 167; 1870.—Tolko, *U. xanthel. palp.*, en *Ibid.*, Bd. VIII, s. 187; 1870.—Geisler, *Ein. Fall. v. xantelasma palpebr.*, en *Ibid.*, Bd. VIII, s. 64; 1870.—Manz, *xanthelasma palpébr.*, en *Ibid.*, Bd. IX, s. 251; 1871.—Hutchinson, *A clinic. Report. on xanthelasma palpébr., etc.*, en *Transact. of the med. chir. society.*, vol. 54. p. 171; 1871.—Waldeger, *Xanthelasma palp.*, en *Arch. f. path. anat. u. physiol.*, Bd. LII, h. 3, s. 318; 1871.—R. Virchow, u Lebert, *U. xanthelasma multiplex*, en *Ibid.*, Bd. LII, h. 4, s. 504; 1871.—Ed. Geber y O. Simon, *Zur. anat. d. xanthoma palpébr.*, en *Arch. f. der mal. u. syphilis*, 3º fasc., s. 305; 1872.—W. Moxon, *Simple strict. of hepat. ducts causing chronica jaundice a. xanthelasma*, en *Transact. of the pathol. society*, vol. XXIX, p. 125, Lóndres, 1873.—Wickham Legg, *Xanthelasma multiplex, etc.*, en *Ibid*, vol. XXX, p. 259; 1874.—W. M. Chirch, *Notes in the hereditary charact of certain forms xof anthel. palpébr.*, en *Saint-Bantholomi. hosp. Rep.*, vol. X, p. 65; 1875.—A. W. Fook, *Case of gén. xanthelesma*, tésis de Paris, 1877, nº 471.—Pye-Smith, *Xanthelasma*, en *Guy's hosp. Rep.*, vol. XXII, p. 197; 1877.—Troloppe, *Observation*, en *British. méd. Journ.*, vol. II, p. 668; 1877.—Hillairet, *Xanthelasma*, en *Bull. de l'Ac. de méd.*, 2ª série, vol. VII, p. 1166; 1878.—Besmer, *Du xanthome*, en *Gazzette des hopit.*, nº 81, p. 643; 1878.—E. Chambard, *Des formes anat. du xanthel. cutané*, en *Arch. de Physiol.*, 2ª série, t. VI, p. 690; 1878, y *du xanthelasma et de diath. xanthel.*, en *Ann. de Dermathologie et du sy. phil.*, p. 5, 241 y 363; 1879.

E.—Trastornos de secrecion.

No haremos más que indicar:

1.º La *efidrosis*, algunas veces localizada á los párpados (von Graepe) (1) ó bien ligada á una exudacion general (F. Panas). Da origen á escoriaciones y á un violento prurito.

2.º La *hematridosis* ó sudor de sangre, indicada por Hébra y Messadaglia, Kaposi y Lombroso, en los neurópatas (F. Panas).

3.º La *seborrea* ó *acué fluente*, la cual parece estar en relacion con la escrófula ó la sífilis.

4.º La *comidrosis*.—Esta afeccion, cuya existencia ha parecido problemática durante mucho tiempo, ha recibido tambien los nombres de *cianopatia cutánea* (Billard), *estearrea nigricans* (Neligan, E. Wilson, Bárensprung), *melastearrea* (Gintrae), *blefaro-cianosia* (Dubre), *cromocrinia* parcial y cutánea (Leroy de Mericourt).

(1) *Arch. f. Ophtr*, Bd. IV. A. 2, s. 254; 1858.

Etiología.—La cromidrosis es más frecuente en las mujeres jóvenes y nerviosas, y la permanencia á orillas del mar parece predisponer á ella, sin ser, sin embargo, una condicion indispensable de su desarrollo. Se han hecho intervenir los trastornos menstruales para explicar su aparicion (Leroy de Méricourt); pero los hombres son tambien atacados (Hardy).

Síntomas.—La cromidrosis se manifiesta por la aparicion de manchas negras, ó de un color azul oscuro, algunas veces amarillentas, sobre los tegumentos de la cara y áun del tronco. Generalmente, estas manchas están limitadas á los párpados y son por lo regular más manifiestas en los párpados inferiores.

Estas manchas, más ó ménos extensas, están formadas por la acumulacion en la superficie del epidérmis, de una materia negra, la cual puede ser quitada en parte con un trapo seco ó impregnado de aceite. Por debajo de estas manchas los tegumentos están intactos y al cabo de un tiempo variable, algunas veces veinte y cuatro horas, se recubren de una nueva capa coloreada.

La materia negra que se puede recoger está constituida por corpúsculos de aspecto laminar, semejantes á fracmentos de una delgada capa de gelatina (Hardy). Químicamente, esta materia es soluble en los ácidos, y está formada por hierro y carbono; el profesor Ch. Robin la considera como análoga á la cianosina (1). Ordoñez la compara á la materia negra de las producciones melánicas.

Esta singular afeccion puede empezar bruscamente ó bien ser precedida de accidentes de cloro-anemia, de trastornos menstruales; casi siempre aparece al principio en el párpado inferior; en un caso, se han notado algunos ligeros trastornos oculares, lagrimeo y fotofobia (Hardy).

La cromidrosis puede durar mucho tiempo, algunas veces desaparece para reaparecer más tarde (Leroy de Méricourt); finalmente, puede curarse por completo, sin causa conocida, ó bien á consecuencia de un cambio de residencia.

Diagnóstico.—Es fácil, en el sentido que la separacion posible de la coloracion cutánea no permite confundir esta enfermedad con las manchas pigmentarias; pero en algunos casos la afeccion puede simularse por aplicaciones cosméticas: un estudio detenido del enfermo, el exámen micrográfico y químico de la materia colorante; por último, la reaparicion de la coloracion bajo una capa de colodion, permitirán hacer un diagnóstico seguro (Hardy).

(1) Materia encontrada en las orinas azules (Braconnet.)

Tratamiento.—Es casi nulo; se han preconizado las pulverizaciones de agua astringente (Hardy) sin que por otra parte se hayan consignado casos comprobantes en apoyo de esta terapéutica. Tambien se ha aconsejado un tratamiento general tónico.

Bibliografía.—Billard, *Mém. sur un cas part. de cyanopathie cutanée, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, t. XXVI, p. 453; 1831.—J. M. Neligan, *On the peculiar black discol. of the skin of the face*, en *Dublin Quaterly Journ.*, vol. XIX, p. 295; 1855.—Leroy de Méricourt, *Mém. sur la color. partielle en noir ou en bleu, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 5ª série, t. X, p. 420; 1857.—Idem, *Mém. sur la chromhydrose*, en *Bull. de l'Ac. de méd.*, t. XXIII, p. 1141; 1858.—A. Hardy, *Obs. de col. noire des paupières, etc.*, en *Bull. de la soc. méd. des hôp.*, 28 de Diciembre, 1849, y *Union médicale*, t. V, p. 457; 1859.—Béhier, *De la chromydrose des pauipères*, en *Arch. gén. de méd.*, vol. II, p. 187; 1861.—M. Dubue, *Essai sur la chromocrinie partielle de la peau*, tésis de Paris, 1861, nº 176.—H. Leroy de Méricourt y Ch. Robin, *Mém. sur la chromidrose* (nota de Ordoñez), en *Ann. de oculist.*, t. L, p. 5, 110 y 267; 1863.—Warlomont, *Quelques mots. sur un nouv. cas de chromhict.*, en *Ann. d'ocul.*, t. LII, p. 97; 1864.—P. Dauvé, *Examen opht. d'un mal. atteint de chromid. palpébrale*, en *Ann. d'ocul.*, t. LIII, p. 236; 1865.—A. Hardy. *Chromhydron*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VII, p. 580; 1867 (Bibliografía, p. 586).—A. Wyne Frot, *Two cases of chrom. hidrosis, etc.*, en *Dublin Quaterly Journ.*, vol. XLVIII, p. 68; 1869, y *Arch. gén. de méd.*, vol. I, p. 669; 1870.—J. Parrot, *Chromidroses*, en *Dict. encycl. des Sc. médicales*, 1ª série, t. XVII, p. 158 (Bibliografía, p. 165); 1875.

§ V.—Edema y enfisema de los párpados.

I. El *edema palpebral* es generalmente sintomático de una afeccion general, como por ejemplo, la albuminuria.

Sin embargo, las enfermedades inflamatorias de la órbita, los tumores orbitarios, la flebitis de la vena oftálmica, la conjuntivitis purulenta, el flemon del ojo, pueden darle orígen, como ya lo hemos dicho y como veremos más adelante.

Se concibe fácilmente que la *terapéutica* del edema de los párpados, esté enteramente subordinada á la causa que le determina; sin embargo, para facilitar su desaparicion, se han preconizado las lociones estimulantes y astringentes, la compresion metódica, y hasta las picaduras ó simples punturas, hechas con una aguja fina (F. Panas).

II. El *enfisema* de los párpados puede ser traumático ó desarrollarse espontáneamente.

En el primer caso, es consecutivo á las fracturas de la nariz, de los senos frontales ó maxilares; en el segundo, resulta de lesiones crónicas de la mucosa y de los huesos que forman las paredes de las fosas nasales.

Sea como quiera, bajo la influencia de un esfuerzo, y en particular

del que necesita la accion de sonarse, el aire penetra por los puntos fracturados ó ulcerados, hasta el tejido celular de los párpados y de la órbita. Así que no es raro ver desarrollarse al mismo tiempo que el enfisema palpebral cierta dilatacion de la órbita.

El *diagnóstico* es generalmente fácil, porque se percibe la crepitacion gaseosa, y una ligera percusion permite reconocer que los tejidos están distendidos por gases (F. Panas).

En este caso la *terapéutica* está tambien subordinada á la lesion que ha dado lugar á la produccion del enfisema. Sin embargo, se debe emplear la compresion metódica, y principalmente, prescribir á los enfermos ó heridos que eviten todo esfuerzo, y sobre todo, el de sonarse.

Bibliografía.—Gosselin, *Emphysème insolite des deux paupières*, en *Gaz. des hóp.*, p. 229; 1868.—Landesberg, *Chronisches idiopath. OEdem., etc.*, en *Vrch. f. opth.*, Bd. XVII, A. I, s. 311; 1871.
Véanse además los *Tratados de oftalmología.*

§ VI.—Tumores de los párpados.

Veremos que son muy numerosos, pero no obstante, hay algunos que no haremos más que mencionarlos, remitiendo para más detalles á las generalidades sobre los tumores.

1.º—*Lipomas y fibronas.*

El *lipoma* de los párpados es raro, y generalmente se trata del *fibro-lipoma* (Panas).

Entre los *fibronas*, podemos indicar:

a. La *hipertrofia simple, fibrosa, moluscóidea*, que sobreviene poco tiempo despues del nacimiento, y se desarrolla en otros puntos del cuerpo.

b. La *hipertrofia elefantiásica* de los párpados, lesion que puede ser congénita ó de orígen traumático; se encuentra principalmente en todo el párpado superior, y puede extenderse á la cara.

c. El *neuroma fibro-plexiforme*, afeccion rara (Billroth, P. Bruns, F. Panas), congénita, la cual tiende muchas veces á aumentar.

El tumor, que por lo regular ocupa el párpado superior, puede extenderse hácia la region temporal (Billrot, Bruns), hácia las regiones

malar y mastóidea y ocupar de esta manera el ángulo externo de los párpados (Bruns). La masa morbosa puede tener el volúmen de un huevo pequeño (Panas) al del puño (Bruns).

Los tegumentos que recubren al tumor están intactos, sin embargo, se adhieren á la masa subyacente; esta última es blanda con pelotones duros, fáciles de reconocer por la palpitacion. Algunas veces el tumor es doloroso en ciertos puntos, otras veces la presion no desarrolla en él ningun dolor.

En un caso, existia un tumor análogo en la region del cuello, y en la autopsia del individuo, se comprobó la existencia de anillos múltiples en los nervios del décimo par, del plexo braquial y en el ciático (Bruns).

El exámen histológico de estos tumores, permite comprobar la existencia de un tejido fibro-celular abundante, en medio del cual se encuentran innumerables filetes nerviosos, provistos ó no de mielina. En el caso del profesor Panas, habia una hipertrofia con esclerosis del nervio supra-orbitario; la alteracion se prolongaba hasta la órbita, por lo que este cirujano creyó que la lesion resultaba de trastornos tróficos debidos á una enfermedad primitiva del nervio supra-orbitario.

Tratamiento.—La elefantiasis y el neuroma plexiforme son asequibles de una estirpacion incompleta ó completa, si dan lugar á una deformidad excesiva, si impiden la vision, por último, si son dolorosos.

2.°—*Angiomas.—Linfangiomas.*

a. Las *manchas eréctiles*, son bastante frecuentes en los párpados en los recien nacidos, pero por lo regular desaparecen espontáneamente. En algunos casos, sin embargo, la mancha se trasforma en un verdadero *tumor eréctil* que necesita una terapéutica activa (1).

b. Los *linfangiomas* de los párpados han sido descritos por Michel (2); se observan en el borde palpebral hácia el lábio anterior de este borde; forman tumores lisos de un color rojo pálido, semi-trasparentes, algunas veces del volúmen de un guisante. Estos tumores contienen un líquido claro.

Al microscopio se ve que estas producciones están formadas por tejido conjuntivo fasciculado, que limita cavidades de extension variable, que contienen una masa sumamente granulada y corpúsculos

(1) Véase t. I, p. 288.

(2) *Von Graefe u. Soemich, Handb. d. gesammten Augenheilk.*, Bd. IV, s. 422, Lapzig, 1876.

linfáticos. Las paredes de estas cavidades están tapizadas por células endotélicas.

3.°—*Verrugas, papilomas, cuernos.*

Se los observa principalmente en el borde libre de los párpados, y en algunos casos pueden ser el punto de partida de un epitelioma.

4.°—*Quistes de los párpados.*

Son bastante numerosos, y su patogenia no es siempre fácil de determinar, aunque los autores afirmen su orígen glandular. (H. Thomas, Pujo, S. Duplay, etc.)

No haremos más que indicar la existencia de los *quistes hemáticos*, cuya existencia es muy dudosa, y la de los quistes desarrollados al rededor de un cuerpo extraño (Camparan, Leonir).

A. Los *quistes hidatídicos*, debidos á cisticercos, pueden observarse en ambos párpados y presentar una prolongacion intra-orbitaria. Su volúmen es el de una avellana, los tegumentos están normales, el tumor es fluctuante, generalmente indolente, excepto en los casos en que comprime un nervio (Sichel).

B. Los *quistes sebáceos* se desarrollan en la superficie de los párpados, más bien que en su borde libre (Panas). Presentan el volúmen de un grano de mijo (*milium*) ó de una lenteja pequeña; su coloracion es blanquecina, con frecuencia se encuentra en su superficie un pequeño punto negro, que no es más que el orificio obliterado de la glándula sebácea que le ha dado orígen.

Su contenido es unas veces blando, otras muy duro y hasta calcáreo (*lapis palpebrarum*). Por lo regular estas producciones son múltiples y diseminadas en los tegumentos de los párpados, en el espesor de los cuales se desarrollan.

Unas veces, estos quistes permanecen estacionarios, otras desaparecen espontáneamente; finalmente, otras se abren al exterior, dejan correr una materia amarillenta formada de células epiteliales, más ó ménos infiltradas de materia calcárea y de cristales de colesterina (H. Thomas).

En efecto, el contenido de estos quistes está formado de células epiteliales, de materia grasa ó calcárea y de cristales de colesterina. Algunas veces estas diversas sustancias están colocadas en capas concéntricas y presentan un aspecto perlado.

C. Quistes sudoriparos.—Se los observa sobre todo en el borde li-

bre de los párpados, por delante de las pestañas; son más frecuentes en el párpado inferior.

Estos pequeños tumores, del volúmen de una lenteja ó de un guisante, presentan el aspecto de una vesícula trasparente (*hidatides*), conteniendo en su superficie ramificaciones vasculares muy finas. Por lo regular estas producciones son múltiples, y generalmente no determinan ninguna molestia.

Estos tumores están formados por una pared propia muy delgada, tapizada por un epitelio pavimentoso; contienen un líquido trasparente sin elementos figurados, seroso ó mucoso y de reaccion neutra (Panas).

Mientras que la mayor parte de los autores consideran estos quistes trasparentes del borde libre como de origen sudoríparo, el profesor Panas cree en una metamórfosis serosa del contenido de las glándulas ciliares.

D. Quistes meibomianos.—Ya hemos dicho que ciertos autores consideran estos tumores como distintos del *chalacion* y los describen aparte. Creemos con el profesor Panas, que la mayor parte de los quistes meibomianos no son más que producciones inflamatorias periglandulares, verdaderos *granulomas* para Virchow.

Sin embargo, entre las variedades de quistes estudiados por H. Thomas, creemos que los quistes de contenido *mucoso* ó *calcáreo* tienen realmente un orígen glandular. Debe tenerse en cuenta que estas producciones forman principalmente prominencia en la mucosa conjuntival, y no adquieren el volúmen del verdadero chalacion. En los viejos, en particular, hemos observado con frecuencia verdaderos *cálculos* formados en las glándulas de Meibomius, y los cuales determinan una dificultad de los movimientos de los párpados y de la conjuntiva palpebral.

Diagnóstico.—Los quistes de los párpados deben distinguirse de los *quistes de las pestañas* y de los *quistes prelagrimales* de orígen congénito descritos anteriormente.

El orzuelo con su cortejo inflamatorio será bastante fácil de diagnosticar, pero ya hemos dicho que no sucedía lo mismo con el chalacion, considerado por muchos autores como un quiste meibomiano.

Los quistes sudoríparos y los quistes sebáceos no pueden confundirse, teniendo en cuenta su aspecto muy diferente. En cuanto á los quistes hidatídicos, creemos que en muchos casos, á pesar de sus signos negativos no pueden reconocerse más que por la abertura del saco anormal.

Tratamiento.—Los quistes hidatídicos deben incidirse y cauteri-

zarse; los quistes sebáceos pueden tratarse por la puncion y la enucleacion de la materia sebácea por medio de presiones metódicas. En cuanto á los quistes sudoríparos, necesitan la escision del saco y su cauterizacion con el lápiz de nitrato de plata.

5.°—*Sarcoma.*

El sarcoma primitivo es raro (Panas); no obstante se le ha visto desarrollarse sobre los cuatro párpados á la vez (Schirmer): por lo tanto, generalmente el tumor es secundario y resulta de la invasion de los párpados por un sarcoma de la órbita.

6.°—*Epitelioma, cancróide.*

Se presenta sobre todo en los indivíduos de edad, y es consecutivo á los papilomas, á los cuernos del borde libre; sin embargo, puede desarrollarse primitivamente en las partes profundas de los párpados.

Las irritaciones locales, la blefaritis ciliar, el ectropion, favorecen su produccion en los indivíduos predispuestos.

Síntomas.—El cancróide palpebral se desarrolla principalmente en el párpado inferior, hácia su borde libre y hácia el ángulo mayor del ojo. Unas veces presenta el aspecto de un papiloma, otras está formado por anillos indurados, profundos, que probablemente tienen un orígen glandular.

Las partes enfermas se escorian, se recubren de costras; por último, se desarrolla una ulceracion de bordes tallados en pico, de fondo sanguinolento, la cual destruye poco á poco los tejidos que constituyen el párpado é invade la conjuntiva bulbar, la córnea, etc.

Los gánglios preauriculares y submaxilares son atacados más ó ménos pronto. La forma papilar tiene una marcha lenta, y el infarto glanglionar es tardío.

El *tratamiento* consiste en destruir la masa morbosa, y con este objeto, creemos que es mejor estirparle con el bisturí, áun teniendo que hacer una *blefaroplástia*, que utilizar los cáusticos.

Las aplicaciones locales de clorato de potasa, preconizadas por Bergeron, pueden aconsejarse, pero sin que se pueda tener en ellas gran confianza.

Bibliografía.—Carron du Villards, *Considér. sur quelques, mal des sourcils et de paupières*, en *Gazette médicale*, p. 104, Paris, 1832.—Idem, *Sur les tum. érect. des Paupières*, en *Annales d'oculistique*, 1839, t. II, p. 83.—

Amiot, *Des paupières et de sourcils*, tésis de Paris, 1838, nº 353.—Adenot, *Des paupières et de sourcils*, tésis de Paris, 1839, nº 31.—Jodst, *Des paupières et des sourcils*, tésis de Paris, 1841, nº 109.—Desmarres, *Nouvel. instr. pour l'extr. des tum. des paupières*, en *Ann. d'oculistique*, 1846, t. XVI, p. 111.—Sichel, *Mém. sur les Kystes séreux de l'œis et des paupières, etc.*, en *Arch. gén. de méd.*, 4ª série, 1846, t. XI, p. 430.—Sichel, *Sur une affection verrugueuse des paupières, etc.*, en *Ann. d'oculistique*, 1848, t. XX, p. 45.—Sichel, *Du milium palpébral*, en *Moniteur des hôpitaux*, 1852-53, t. I, p. 438.—Guerreiro, *Note sur una modification apportée par le docteur Ansiaux á la prime de M. le docteur Desmarres, etc.*, en *Ann. d'oculistique*, 1848, t. XX, p. 170.—Walton, *Consid. sur la nat. des tum. palpébrales (tarsal tumours)*, análisis en *Rev. med.-chirurg.*, 1854, t. XV, p. 366, y *Arch. d'ophtalmologie*, 1854, t. III, p. 157.—L. Gaillard (de Poittiers), *Du Kiste sus-orbitaire congenital*, en *Union méd.*, 1856, p. 302.—P. Dosserps, *Des Kistes des paupières*, tésis de Paris, 1862, nº 143.—H. Thomas, *Des tumeurs des paupières*, tésis de Paris, 1862, nº 143.—H. Thomas, *Des tumeurs des paupières*, tésis de Paris, 1866, nº 275.—A. Gaisset, *Des Kystes des paupières, Ibid.*, 1868, nº 95.—R. Schirmer, *Obs. de sarcomes á petites sell. des quatre paupières*, en *Klin. monatsh. f. Angenh.*, s. 124; 1867, y *Ann. d'oculist.*, t. LXII, p. 68; 1869.—Pujo, *Des Kystes des paupières*, tésis de Paris, 1869, nº 300.—Galezowski, *Des quelques tum. des paupières, etc.*, en *Journ. d'opht.*, p. 129; 1872.—Knapp, *On the oper. Treat. of vasc. Tum. of the Eyelid, etc.*, en *Arch. of Opht. and Otology*, vol. V, p. 514, New-Yok, 1876.—F. Panas, *Paupières (Tum. et ulcéres)*, en *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVI, p. 323; 1878 (Bibliografía, p. 343).

§ VII.—Vicios de conformacion de los párpados.

Estos vicios de conformación pueden ser *congénitos* y *adquiridos;* vamos á examinarlos rápidamente, deteniéndonos sobre todo en los que necesitan la intervencion del cirujano, como la *triquiasis*, el *entropion* y el *ectropion*.

A.—Falta de párpados.—Ablefaron.

Esta deformidad puede ser *congénita* ó *adquirida*. En el primer caso, se la observa en los fetos monstruosos; no tenemos necesidad de ocuparnos más de ella. En el segundo caso, es debida á la destruccion de los párpados por la gangrena, quemaduras, heridas de armas de fuego (Von Ammon), etc. En un caso fué destruido el párpado inferior por la mordedura de un perro (Desmarres). La pérdida del ojo, que no puede ser protegido ya, es la consecuencia más frecuente de esta deformidad; en los casos más felices, la conjuntiva forma rodetes suficientes para cubrir el globo del ojo. Por lo cual es preciso practicar sin demora la *blefaroplástia* (1), sin resecar en ningun caso los rodetes conjuntivales como se ha hecho.

(1) Malgaigne, *Manual de med. operatoria*, 8.ª edic., por L. Le Fort, segunda parte, p. 52; 1877.

B.—Solucion de continuidad de los párpados.—Coloboma.

El *coloboma* puede ser congénito ó adquirido. Este último es el resultado de una herida del párpado con ó sin pérdida de sustancia.

El *coloboma congénito* (*esquizoblefaria*), presenta el aspecto de una abertura triangular de bordes redondeados, cuya base está dirigida hácia el borde libre de los párpados. En general, ocupa la parte interna de los párpados, y con frecuencia, en este punto, el párpado está adherido á la córnea por una especie de puente carnoso (Panas). Se le observa sobre todo en el párpado superior, con más rareza en los dos párpados (Von Graefe y Pflüger), excepcionalmente en el párpado inferior solo (Polaillon).

Esta deformidad resulta de una detencion de desarrollo; esta es al ménos la teoría que parece más probable (Panas), á pesar de las opiniones de Wecker, Alauz y Polaillon.

En cuanto al *coloboma adquirido*, resultado de un traumatismo, se puede remediar, ya sea haciendo la sutura de los bordes de la solucion de continuidad, cuando es reciente, ya avivándolos y haciendo despues la sutura, si la herida es antigua.

C.—Adherencias de los párpados por su borde libre.—Anquiloblefaron.

Esta afeccion puede ser *congénita* ó *accidental*, *simple*; es decir, solamente con adherencias de los bordes libres palpebrales ó complicada de simblefaron; finalmente, es general ó parcial. En este último caso, la soldadura de los bordes palpebrales se produce principalmente en el ángulo externo (Marcé), y determina una estrechez de la abertura palpebral ó *blefarofimosis*.

El *anquiloblefaron congénito* es raro, y por lo regular no constituye más que un fimosis palpebral que parece propio de ciertas razas.

Es más frecuente observar el *anquiloblefaron adquirido*, ya sea á consecuencia de traumatismos, quemaduras, úlceras; ya consecutivo á conjuntivitis, queratitis, blefaritis crónica, que con frecuencia han determinado el blefarospasmo.

Finalmente, en algunos casos, interviene el cirujano y produce con un objeto terapéutico un anquiloblefaron más ó ménos extenso (*cantorrafia, sutura de los párpados*).

Tratamiento.—Cuando la soldadura de los párpados no se encuentra en los ángulos y sobre todo en el ángulo externo (*blefarofimosis*), basta una simple seccion para destruirla. Pero cuando la soldadura se ha verificado en las comisuras, es necesario recurrir á procedimientos especiales para impedir la reproduccion de la deformidad.

Von Ammon, divide la comisura con tijeras hasta el borde orbitario, despues une la mucosa y la piel por suturas. En algunos casos no puede verificarse esta reunion sino librando la conjuntiva de sus adherencias con el globo ocular (Von Hasner).

El profesor Richet ha modificado esta operacion tallando un colgajo, en forma de V horizontal, de piel á nivel de la comisura, pero respetando la conjuntiva, la cual divide despues y fija á los tegumentos *(Anaplastia por inflexion)*. Cusco, talla el lábio cutáneo en sentido inverso y le interpone entre los lábios de la herida conjuntiva.

El profesor Panas prefiere á estos diversos métodos el de Von Ammon, aceptado tambien por Pagenstecher (L. Lefort).

D.—Adherencias de los párpados al globo ocular.—Simbléfaron.

En unos casos las adherencias se verifican con la conjuntiva ocular sola, en otros estas adherencias se prolongan hasta la córnea.

Esta afeccion rara vez es congénita, casi siempre es adquirida, y es el resultado de heridas, de quemaduras, de ulceraciones de la conjuntiva, con más rareza de oftalmías rebeldes.

El simbléfaron puede ser *general* ó *parcial*, ocupa uno ó los dos párpados. La extension del simbléfaron debe determinarse con cuidado, porque es el que generalmente mide la gravedad de la lesion. Unas veces, no hay más que una simple brida que une el párpado al globo ocular, otras veces esta brida se prolonga hasta el fondo del saco conjuntival; por último, otras veces toda la superficie de la conjuntiva palpebral está adherida al globo del ojo *(simbléfaron de superficie completa de* Chassaignac).

Chassaignac ha llamado tambien la atencion sobre una variedad rara de simbléfaron, el cual designa con el nombre de *tubular*. La adherencia está caracterizada por la existencia de una especie de tubo más ó ménos ancho, situado en el interior de la brida cicatricial; pero como ésta se inserta en la córnea, resulta que esta membrana presenta en el centro de la brida una porcion trasparente, hecho sobre el cual insiste el autor. Por consiguiente, es necesario no creer que todo lo que corresponde al perímetro de la adherencia está fatalmente opaco: es un grave error, porque cuando la brida ó manojo presenta cierto espesor, puede contener en el centro de su implantacion una cavidad cuya extremidad querática puede ocultar una porcion de la córnea que subsiste completamente intacta (Chassaignac).

Sintomatología.—El simbléfaron determina alteraciones funcionales en relacion con la extension de las adherencias, tales son: la pérdida de la vision, cuando la córnea está cubierta por las adherencias; la pérdida total ó parcial de los movimientos del globo del ojo *(estrabis-*

mo cicatricial), cuando el párpado está soldado á la conjuntiva. En ciertos casos, cuando la adherencia existe al nivel del fondo de saco óculo-palpebral, el párpado parece acortado; puede existir al mismo tiempo un ligero ectropion (*simblefaron posterior* de Von Ammon).

Finalmente, existen con frecuencia trastornos en la escrecion de las lágrimas á consecuencia de la obliteracion ó de la desviacion de los puntos y conductos lagrimales.

Tratamiento.—Consiste en dividir las bridas que fijan el párpado al globo del ojo.

Esta operacion es fácil cuando no existe más que una brida poco gruesa; pero las dificultades se aumentan con la extension de las adherencias. Las recidivas son sumamente frecuentes; por esta razon, las dos superficies cruentas que resultan de la operacion, deben mantenerse separadas con sumo cuidado por la interposicion de un cuerpo extraño, ó bien debe esforzarse en destruir diariamente el trabajo de cicatrizacion con la punta de una aguja (Amusat). A pesar de estas precauciones, á pesar de la presencia de un ojo de esmalte, se ve con frecuencia, cuando el simbléfaron es algo considerable, reproducirse las adherencias; así es que no se ha vacilado en aconsejar operaciones muy complicadas y hasta delicadas.

Se ha atravesado la brida fibrosa cerca del fondo del saco oculo-palpebral, con un hilo de plomo (Hunly) ó de plata (Brulet de Dijon). Bien establecido y cicatrizado el trayecto fistuloso, se corta la brida, y con frecuencia se coloca una ligadura apretadá en el muñon ocular.

La *ligadura* de la brida se ha hecho por Fabricio de Hilden, y para facilitar su destruccion, añadió al hilo de la ligadura un peso destinado á estirar la cicatriz. Pétrequin aconseja colocar un hilo doble alrededor de la adherencia, y practicar así dos ligaduras, una apretada por el lado del ojo, y otra más floja por el lado del párpado.

El profesor S. Laugier, ha propuesto y ejecutado con éxito completo la operacion siguiente: ha desprendido las bridas lo más cerca posible de su insercion al globo ocular, las ha disecado profundamente en el sentido del seno de la conjuntiva, despues con el fin de poner la herida del globo ocular en contacto con la cara mucosa y no cruenta del colgajo, ha ranversado este último adentro hácia el seno de la conjuntiva, y le ha mantenido en esta posicion á favor de asas de hilo, cuyos extremos atravesaban el párpado de dentro afuera (1). Se puede añadir á este procedimiento la sutura de la conjuntiva, tal como la ha preconizado Arlt (2).

---

(1) *Arch. d' opht.*, t. V, p. 256, 1855.

(2) *Prager Vierteljahrs.*, Bd. t, s. 161; 1854.

Debemos tener en cuenta, segun el profesor Panas, que los diferentes procedimientos de Himly, Brulet, S. Laugier y Arlt, no se pueden emplear más que en caso de simbléfaron parcial que no pase de 6 á 7 milímetros en su insercion bulbar.

En los casos más complicados, se ha tratado de emplear otros métodos que vamos á indicar:

1.° Von Ammon, aconseja hacer en cada lado de la parte adherente del párpado, dos incisiones en V, y reunirlas por una sutura haciendo si es necesario incisiones que dejen espacios libres. La porcion de párpado, adherente al globo ocular, se deja intacta hasta que la herida esté enteramente cicatrizada, y despues se la separa por escision.

2.° Dieffembach practica dos incisiones al nivel de los dos ángulos del ojo, desprende las adherencias y repliega el párpado hácia dentro, despues de haber afeitado las pestañas. Destruye este ectropion artificial, cuando es completa la cicatrizacion de la herida ocular.

3.° Meyer Steiger, ha propuesto para el párpado inferior un método bastante complicado; diseca las adherencias y llega al nivel del músculo recto inferior, le abraza con una asa de hilo, y con esta tira el globo del ojo hácia arriba. Despues divide verticalmente el párpado inferior, los dos lábios de la herida se separan, la brida se arrolla sobre su eje, de manera que la parte superior se aproxima ranversada al fondo de la herida (1).

4.° Teale y Knapp han empleado un procedimiento *autoplástico* que consiste en trasplantar un lábio mucoso tomado de la conjuntiva bulbar. Incidida la adherencia al nivel del borde de la córnea, se diseca de manera que quede libre el párpado, despues se tallan dos colgajos conjuntivales, los cuales se reunen por suturas despues de haberlos ranversado y fijado al nivel de la pérdida de sustancia (2).

5.° Finalmente, en estos últimos años se ha aconsejado reparar la pérdida de sustancia que determina fatalmente la ablacion del simbléfaron ó la reparacion del párpado, por la *trasplantacion* de conjuntiva de animales (conejo, perro), ó tambien de mucosa tomada del lábio y la vagina (Wolfe, De Wecker, Gillet de Grammont, Illing, Otto, Becker, etc.) Los resultados obtenidos por estos procedimientos parecen ser bastante satisfactorios para que se deban aconsejar.

E.—Cortedad de los párpados.—Logoftalmia.

Esta afeccion, rara vez congénita, es el resultado frecuente de pérdidas de sustancia de los párpados (quemaduras, heridas); es tambien

(1) *Arch. d' opht.*, t. V, p. 253; 1855.

(2) Malgaigne, *Manual de med. operat.*, 8.ª edic., por L. Le Fort, 2.ª parte, p. 58; 1877.

consecutiva á los abscesos osifluentes de las partes inmediatas, y en particular de la base ó de la bóveda de la órbita.

La parálisis del orbicular, la exoftalmía, cualquiera que sea su causa, el cáncer y el lupus de los párpados determinan tambien la logoftalmía (Panas).

No tardan en desarrollarse una conjuntivitis y accidentes de queratitis que comprometen la vision, por estar el ojo al descubierto, áun durante el sueño.

El *tratamiento* varía fatalmente segun la causa que ha producido la logoftalmía, así es que habrá que atender, ya sea á la parálisis del orbicular, ya á los tumores de la órbita, etc.; en los casos de ulceraciones tuberculosas ó epiteliales, será necesario separarlas y hacer una blefaroplastia.

Sin embargo, en algunas circunstancias, se podrá estrechar el orificio palpebral por medio de la *cantorrafia* ó sutura de la comisura externa de los párpados (Walther).

Este método será tambien aplicable para remediar la amplitud anormal de la abertura de los párpados ó *euriblefaron*.

F.—Epicantus.

Esta afeccion, por lo regular *congénita*, consiste en la existencia de un pliegue cutáneo semilunar, vuelto hácia fuera, el cual tiende á recubrir la comisura interna, la carúncula, los puntos lagrimales y hasta se extiende algunas veces hasta la mitad interna de los párpados. Esta disposicion anormal resulta de la duplicacion de la piel y se continúa por su base con los tegumentos del dorso de la nariz.

El epicantus es generalmente bilateral, sin embargo, puede no existir más que en un solo lado (von Ammon); por lo regular va acompañado de otras anomalías, tales como: el estrabismo, la parálisis incompleta del recto superior y del elevador palpebral, la microftalmía y los tumores lagrimales congénitos (de Wecker).

Este vicio de conformacion parece ligado á un aplanamiento de la cara, y resulta quizás de lesiones debidas á la sífilis ó á la escrófula, lesiones que se han desarrollado en la primera edad (Panas).

En cuanto al *epicantus adquirido*, puede ser determinado por una herida, una quemadura (1) (Voisin y Lallement), ó es consecutivo á alteraciones de las fosas nasales, que han dado orígen al hundimiento de la nariz.

Desmarres cita un caso de epicantus temporal consecutivo á una oftalmía purulenta; y el cual, al cabo de veinte dias, habia desapareci-

(1) *Arch. d' opht.*, t. V, p. 54.

do completamente. Los autores del *Compendio* no ven en este caso más que una tumefaccion inflamatoria.

Los trastornos funcionales que determina el epicantus, están en relacion con la extension del pliegue cutáneo, el cual no recubre algunas veces más que la carúncula lagrimal, pero que alguna vez se le ha visto adelantar hasta la córnea. Esta afeccion puede disminuir con la edad á causa del desarrollo de la cara. Pero cuando es extenso, es necesario recurrir á una operacion para hacerle desaparecer.

Von Graefe ha destruido el epicantus escindiendo el pliegue cutáneo con unas tijeras corvas. Von Ammon aconseja, en el epicantus bilateral, separar una porcion oval de piel en la raíz de la nariz, y aproximar despues los lábios de la herida con puntos de sutura.

Añadiremos que Sichel y Chevillon (1) han observado cada uno un caso de epicantus externo que existia en ambos lados.

G.—Triquiasis.—Desviacion de las pestañas hácia dentro.

El triquiasis está caracterizado por la desviacion de las pestañas, las cuales están vueltas hácia dentro en direccion del globo ocular.

Esta afeccion difiere del entropion en que los cartílagos tarsos no están desviados, siendo sólo las pestañas las que están desviadas de su direccion normal.

Cuando no existe más que una sola fila de pestañas, la enfermedad recibe el nombre de *triquiasis;* cuando existen dos ó tres filas, se denominan *distriquiasis*, *tristriquiasis*. En estas últimas, una fila conserva su direccion normal y las filas complementarias son las desviadas.

La triquiasis puede ser general, pero por lo regular es parcial; en algunos casos las pestañas desviadas nacen de la carúncula lagrimal y hasta se ha dicho que de la conjuntiva palpebral.

Esta afeccion resulta en suma, ya sea del desarrollo anormal de uno ó de muchos folículos pilosos (Vidal, Quadri), ya, lo que es más frecuente, de la desviacion de cierto número de folículos normales, desviacion que resulta de la inflamacion del borde libre de los párpados (blefaritis ciliar) y de retracciones cicatriciales consecutivas á lesiones traumáticas ó á ulceraciones.

Se ha hecho intervenir en la etiología del triquiasis, una alteracion de las fibras del orbicular palpebral, las cuales se fijan en los bulbos de las pestañas (Testelin y Warlomont). Habria contraccion, despues retraccion de la porcion ciliar del músculo, de lo cual resultaria la desviacion de los bulbos.

---

(1) *Ann. d' ocul.*, t. XXIX, p. 285.

Debemos advertir que las pestañas desviadas, rara vez conservan su color y su rigidez normales, se vuelven más pálidas, más cortas, y algunas veces no puede percibirlas el ojo más perspicaz (falsas pestañas); hay una excepcion en los casos de *triquiasis congénita* (Cornaz, Panas).

Síntomas.—Son casi los mismos que los del entropion, al principio cuando el triquiasis es parcial, puede no ocasionar más que escozor, un poco de molestia y conjuntivitis. Pero sea que dure desde largo tiempo ó que sea más extenso, el triquiasis no tarda en irritar la conjuntiva y la córnea, en determinar el flefaropasmo, y por último, una querato-conjuntivitis crónica, que puede ocasionar la pérdida del ojo.

El *diagnóstico* es generalmente fácil, sobre todo cuando muchas pestañas están desviadas; es, sin embargo, muy difícil, cuando no hay más que una ó dos pestañas que irritan el ojo, ó bien cuando los pelos nacen de la carúncula. En estos casos, es necesario emplear una lente para descubrir las pestañas desviadas.

Tratamiento.—Es paliativo ó curativo.

Se ha tratado de restituir las pestañas á su direccion normal fijándolas á las pestañas inmediatas (Heráclito de Tarento), al párpado (Aecius), á la mejilla (Sanson, Riberi), enderezándolas (Rharés), etc. Todos estos procedimientos pertenecen á la historia, como lo hace observar el profesor Panas.

El *arrancamiento* de las pestañas desviadas, empleado desde Antonio Musa, es un medio paliativo aceptable. Sin embargo, es necesario repetirle con mucha frecuencia, y á pesar de esta intervencion frecuente, los bulbos pilosos no se atrofian como se habia creido.

Se puede comparar á este método la depilacion verificada con una pasta de sulfuro de calcio (Duval d'Argenta).

Los *medios curativos* pueden dividirse en dos grandes clases, segun se propone destruir los folículos pilosos desviados, ó bien que se trate de enderezar los bulbos y el reborde palpebral (Panas).

1.° *Destruccion de los bulbos de las pestañas.*—Esta destruccion puede hacerse, ya sea con el instrumento cortante, ya con los cáusticos.

Antiguamente se hacia la *escision del borde libre del párpado*, ya en totalidad, ya en parte (Heister); algunos cirujanos limitaron esta escision *á los tegumentos y á los bulbos desviados* (Beer, F. Jæger, Flarer, Sælberg, Wells); otros incidian los párpados en V, al nivel de las pestañas desviadas, escindian los tegumentos y los bulbos, y des-

pues reunian los dos bordes de la herida por una sutura (Schieger, Anagnostakis).

Finalmente, se ha tratado de *estirpar los bulbos solos* conservando los tegumentos (Wacca Berlinghiere, Galezowski, L. Le Fort).

La *cauterizacion* de los bulbos verificada con el hierro al rojo ó con los cáusticos.

Celso, Pablo de Egina, A. Pareo, Dionis, etc., preconizaron el uso del hierro al rojo para cauterizar el bulbo, sea que se arranquen primero las pestañas, sea que se las deje subsistir. Con este objeto, Champesme emplea un cauterio especial, formado por una bola de acero en la cual se fija una aguja fina; Carron du Villards empleaba alfileres de insectos, los cuales introducia en los bulbos desviados y los calentaba con un hierro enrojecido al blanco.

En lugar de emplear un poco de calor, el profesor Le Fort introduce en cada bulbo un hilo de plata, con ayuda de una simple aguja encorvada, y reuniendo todos los hilos ménos uno, hace pasar por ellos una corriente eléctrica; en otros términos, utiliza la electrolisis.

Entre los cáusticos preconizados para destruir los bulbos ciliares, indicaremos el nitrato de plata (Saint-Ives, Acrel), el amoniaco (Callissen y Richter), la potasa cáustica (Solera). No podemos hacer más que indicar aquí estos diversos procedimientos en su mayor parte abandonados, de una aplicacion difícil, y que dan resultados bastante medianos (Panas).

2.° *Enderezamiento de los bulbos de las pestañas y del borde palpebral.*—Este método curativo, preconizado por Leonido, Aecio y Pablo de Egina, fué olvidado y, en cierta manera, vuelto á descubrir por Arlt y Jæsche (Anagnostaki).

Comprende tres tiempos: en el primer tiempo, se divide el borde palpebral en dos láminas; la anterior comprende la piel y las pestañas. En el segundo tiempo se talla un colgajo cutáneo por encima del punto en que la piel se separa del tarso; finalmente, en el tercer tiempo se reune por sutura la hoja cutánea que sostiene las pestañas con los tegumentos del párpado.

Esta operacion ha sido más ó ménos modificada por Arlt, Jæsche, y principalmente por Anagnostaki (1), el cual en lugar de desdoblar el borde palpebral y de tallar un colgajo de los tegumentos, se contenta con hacer una incision paralela al borde libre. Descubre las fibras del orbicular, las corta al nivel del borde superior del cartílago tarso, despues reune por cuatro suturas el lábio inferior de la herida cutá-

(1) Malgaigne, *Manual de med. operat.*, 8.ª edic., por L. Le Fort, 2.ª parte, p. 32 y siguientes; 1877.

nea á la capa fibro-celular del cartílago tarso. El profesor Panas ha modificado tambien esta operacion, la cual da excelentes resultados como hemos podido comprobarlo.

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que este método no es aplicable más que al párpado superior; para el párpado inferior indicaremos entre los procedimientos empleados el del profesor F. Panas.

Se hace á medio centímetro del borde libre y paralelamente á él, una incision que se extiende de un ángulo al otro del ojo, deteniéndose en la parte externa del punto lagrimal. Se hacen dos incisiones verticales, próximamente de un centímetro, en las dos extremidades de la incision horizontal, de manera que se forma una especie de H que limita dos colgajos. El colgajo superior se diseca de abajo arriba hasta cerca del borde libre poniendo el tarso al descubierto, despues se le lleva hácia abajo de manera que se enderecen las pestañas, y se escinde en el colgajo inferior una cantidad suficiente de piel, para que el enderezamiento persista despues de la sutura de los lábios de la herida. Este procedimiento se aplica al triquiasis parcial, lo mismo que al triquiasis general (Panas).

Cuando el triquiasis está limitado á una porcion de pestañas se ha aconsejado la escision de un pliegue cutáneo, muy cerca del borde libre (Desmarres); la ligadura subcutánea por medio de un asa que penetra hasta el cartílago tarso (Herzenstein) (1), etc.

Indicaremos para terminar los procedimientos de von Graefe, de Warlomont, y sobre todo el de Cusco, el cual trata de enderezar las pestañas practicando por medio del termo-cauterio una incision paralela al borde palpebral.

II.—Entropion.

Se designa con este nombre el ranversamiento de los párpados hácia dentro.

El entropion es *total* ó *parcial;* en este último caso, el ranversamiento se verifica hácia el ángulo interno. Puede ocupar uno ú otro párpado, algunas veces los dos al mismo tiempo. Por último, puede presentar muchos grados, así es que el cartílago tarso toma muchas veces una posicion horizontal y las pestañas están verticales; otras veces está completamente vuelto, entonces las pestañas están ranversadas; en el tercer caso las pestañas están enroscadas á un pliegue del párpado (*Compendio de cirujía*).

Etiología.—Las causas del entropion son muy diversas y deben ser bien conocidas.

(1) Malgaigne, *obra citada*, p. 35 y 36.

Los traumatismos que obran sobre la conjuntiva palpebral y determinan en ella una pérdida de sustancia, sobre todo las quemaduras, las cauterizaciones muy frecuentes ó muy repetidas, la ablacion de tumores palpebrales por la conjuntiva, pueden dar lugar á un *entropion cicatricial*.

La inflamacion crónica de la conjuntiva y más particularmente las granulaciones tracomatosas, alteran los cartílagos tarsos, retraen la cara conjuntival de los párpados y dan con frecuencia lugar al *entropion tracomatoso*.

La inflamacion aguda de los párpados y sobre todo la que se acompaña de edema inflamatorio subcutáneo, da tambien orígen á un *entropion inflamatorio agudo*.

El espasmo del músculo orbicular, espasmo que puede ser debido á la quero-conjuntivitis, y el cual es fatalmente exagerado por el contacto irritante de las pestañas sobre el globo ocular, da lugar á un *entropion muscular*. Se observa con mucha frecuencia en los individuos de edad y á consecuencia de la operacion de la catarata, hecho que importa al cirujano conocer, y el cual debe esforzarse en hacer desaparecer.

Finalmente, la atrofia del globo, su hundimiento anormal, su estirpacion, determinan fatalmente un *entropion* llamado *bulbar*.

En algunos casos excepcionales, el entropion es *congénito* y coincide con la falta de cartílagos tarsos (Panas).

Sintomatología.—El ranversamiento del párpado determina, por el contacto de las pestañas con el globo del ojo, un dolor más ó ménos vivo con sensacion del cuerpo extraño. Más adelante el globo se habitúa al contacto de las pestañas, el dolor es ménos intenso; pero al mismo tiempo la córnea se inflama, se reblandece, se ulcera, y el ojo se perfora.

No obstante, la oftalmía provocada por el entropion, puede seguir una marcha crónica, y solamente al cabo de un tiempo, á veces bastante largo, es cuando se observan alteraciones por parte de la vision.

El *diagnóstico* es fácil, el entropion se distingue del triquiasis, en que en esta última afeccion, los párpados no se arrollan sobre sí mismos y conservan su posicion normal.

En cuanto al *pronóstico*, está fatalmente ligado á la causa que le ha producido; además se puede decir que esta afeccion tiene una gran tendencia á recidivar, á pesar de un tratamiento racional.

Tratamiento.—En los casos de *entropion agudo*, resultado de lesiones temporales, se pueden utilizar los medios mecánicos en cierta

manera paliativos. Así es que están indicadas las tiras aglutinantes y sobre todo, el uso del colodion cuyo poder retractil es bien conocido (Bowman). A imitacion de Gogrand d'Aix y Nélaton, el profesor Panas aconseja tambien el uso de *serres-fines*, las cuales se dejan puestas veinticuatro horas ó más, y que fácilmente se cambian de lugar, sin producir ulceracion de los tegumentos. Generalmente, para evitar que la serre-fine se corra hácia el globo ocular, es preciso fijarla á los tegumentos con un hilo ó el colodion (Panas).

En los casos en que la enfermedad reconoce por causa la contraccion espasmódica del orbicular, se ha preconizado la seccion del ligamento palpebral externo (Wardrop), la separacion de una porcion de la piel, comprendiendo algunas fibras del orbicular (A. Key). Finalmente se han obtenido buenos resultados con el procedimiento de Florent Cunier, el cual consiste en la seccion subcútanea de las fibras del orbicular. Voillemier ha propuesto tambien la seccion subcutánea del ligamento palpebral interno.

Como quiera que sea, estos últimos métodos están casi abandonados, porque no han dado más que resultados poco satisfactorios.

Cuando los medios anteriormente indicados son insuficientes, se puede recurrir á otros métodos operatorios, bastante numerosos, prueba evidente de las dificultades que con frecuencia se encuentran para remediar esta deformidad.

Con objeto de *acortar los tegumentos del párpado ranversado hácia dentro*, se han empleado:

a. La *sutura*, abandonada hoy casi por completo.

b. La *escision* de uno ó de muchos pliegues cutáneos, sea horizontalmente (Celso), sea verticalmente (Janson), sea en cruz (Segon). Carron du Villards preconizaba estas escisiones múltiples.

c. La *mortificacion* de los tegumentos con ayuda de instrumentos especiales (Pablo de Egina, Bastich).

d. La *cauterizacion*, ya sea con el hierro al rojo (Celso), ya con el termo-cauterio (Cusco); finalmente, con los agentes cáusticos (Callisen, Quadri, etc.) (1).

e. La *ligadura*, comprendiendo la piel y el orbicular (Guillard, Raci, Arlt), procedimiento que puede combinarse con la cantoplastia (Pagenstecher); esta manera de obrar, tiene grandes ventajas, segun el profesor Panas.

Cuando el cartílago tarso está alterado y redoblado sobre sí mismo, los procedimientos operatorios son distintos y tienen por objeto, sea enderezar el cartílago, sea, muchas veces, hasta separarle como lo han aconsejado Saunders y Tyrrell.

(1) Malgaigne, *obra citada*, p. 26 y sig.

Ware y despues Tyrrell, han incidido verticalmente el párpado en todo su espesor, en su parte media ó hácia la sien, despues han dejado á la herida repararse poco á poco.

P. Crampton hace en el espesor del párpado dos incisiones verticales, una cerca del ángulo externo, la otra hácia el ángulo interno en la parte externa del punto lagrimal. Separado de esta manera el párpado, se corta un pliegue trasversal de piel cerca de su borde ciliar y los bordes de la incision se reunen por dos suturas. Los hilos de estas suturas dejados bastante tiempo, se fijan en la frente de manera que quede el párpado ranversado hácia fuera y permita la cicatrizacion por la produccion de botones carnosos en las dos incisiones laterales. Se quitan despues los hilos de las suturas y el párpado vuelve paulatinamente á su lugar. Esta operacion, cuyos resultados son dudosos (Mackenzie), ha sido modificada por Warthon Jones.

Se han propuesto y ejecutado tambien otras operaciones más complejas por von Graefe, Anagnostakis, Streatfield, Snellen, R. Berlin, Burow, etc.; no haremos más que indicar de estos procedimientos los más usados.

Streatfield incide los tegumentos y el orbicular paralelamente al borde libre desviado y á dos milímetros de este borde; disecados los lábios de la incision, se reseca una porcion horizontal del cartílago tarso, que tenga una forma prismática y triangular, con la base dirigida hácia delante y el vértice hácia atrás. Los procedimientos de Sœlberg, Wells y Snellen, son análogos al anterior, y por consiguiente, bastante complicados.

R. Berlin divide el párpado á tres ó cinco milímetros de su borde libre, en toda su extension y en todo su espesor; despues reseca ambos bordes del tarso dividido, y deja la piel sin suturas.

Finalmente, Burow incide trasversalmente el tarso desviado en su cara conjuntival, forma un pliegue en la piel, le escinde y reune por una sutura.

La multiplicidad de los diferentes métodos operatorios que acabamos de enumerar, indica que la correccion del entropion no es cosa fácil, y que, á pesar de los esfuerzos de los cirujanos, no se obtiene siempre.

I.—Ectropion.

Se describe con el nombre de ectropion el ranversamiento de los párpados hácia afuera; este ranversamiento puede no encontrarse más que en el párpado superior, ó bien en el inferior; algunas veces se le observa en ambos párpados.

El profesor Panas propone no dar el nombre de ectropion más que al ranversamiento cicatricial, designando con el nombre de *inversion*,

el ranversamiento debido á la inflamacion, á la parálisis ó al espasmo del orbicular. Esta inversion se observa sobre todo en el párpado inferior.

Etiología.—Las causas del ectropion son bastante numerosas; de aquí los diferentes calificativos que se han empleado para distinguir las variedades entre sí bajo el punto de vista patogénico.

La inflamacion aguda ó crónica de la conjuntiva, la cual se espesa y determina modificaciones en la textura del cartílago tarso, da lugar al *ectropion* llamado *inflamatorio*. El aspecto más ó ménos fungoso del párpado ranversado ha hecho tambien que se distinga el ectropion en *mucoso* y *sarcomatoso*.

La parálisis, ó la parálisis incompleta senil del orbicular palpebral da tambien lugar á un ectropion *paralítico* ó *senil*, el cual con frecuencia va acompañado, en este último caso, de conjuntivitis crónica, de dacriocistitis y de eczema cutáneo á consecuencia de la irritacion producida por las lágrimas que corren por la mejilla.

Finalmente, las quemaduras de los párpados, las heridas con pérdida de sustancia, las ulceraciones (lupus ó sífilis), dan lugar á un verdadero *ectropion cicatricial*, cuya curacion necesita fatalmente una intervencion operatoria. Se debe tambien comprender en esta variedad de ectropion, las cicatrices que resultan con frecuencia de las afecciones de los huesos de las paredes orbitarias (cáries, necrosis, etc.)

Advertiremos para terminar que los tumores intra-oculares y los tumores de la órbita, dan por lo regular orígen á un ectropion que es únicamente accesorio y no da lugar á indicaciones terapéuticas especiales.

Síntomas.—El párpado unas veces simplemente tumefacto, otras deformado por la cicatriz, está más ó ménos ranversado *(ectropion completo ó incompleto)*, ya en su totalidad, ya solamente en una parte de su extension *(ectropion total ó parcial)*. La cara conjuntival del párpado, enrojecida, tumefacta, algunas veces verdaderamente fungosa, se presenta al exterior y da al ojo un aspecto repugnante. Al mismo tiempo se observa un lagrimeo más ó ménos intenso, resultado casi fatal, sea de la desviacion de los puntos lagrimales, sea de la dacriocistitis concomitante, sea, finalmente, de la blefaro-conjuntivitis crónica.

En algunos casos, la secrecion de las lágrimas está aumentada por una verdadera accion refleja, debida á la irritacion de la córnea y de la conjuntiva.

Cuando el ranversamiento del párpado es muy acentuado, el globo ocular no puede ya estar cubierto, ni áun durante el sueño, por lo que

resulta una exacerbacion de los accidentes inflamatorios de la conjuntiva.

Pueden sobrevenir fenómenos de queratitis, la cual, terminándose por la perforacion del ojo, puede ocasionar la pérdida de la vision.

Debe tenerse en cuenta, que estos accidentes resultan principalmente del ectropion cicatricial.

Tratamiento.—Si el ectropion es determinado por una inflamacion crónica de la conjuntiva, se podrá esperar hacer desaparecer la causa de la desviacion del párpado, por la cauterizacion de la mucosa. Si existe un abultamiento muy considerable de la conjuntiva, se podrá escindir con las tijeras.

En los casos más rebeldes, se podrá unir á la escision del rodete conjuntival, el de un colgajo triangular del párpado, sea en la parte media (Adams), sea en el exterior (Dieffenbach), al nivel de la comisura.

En caso de ectropion paralítico, se emplearán las inyecciones subcutáneas de estricnina, la electricidad. Si esto no dá resultados, es necesario recurrir á los diversos procedimientos empleados para combatir el ectropion cicatricial.

Si el ectropion es senil y se complica de inversion del punto lagrimal, se podrá emplear la oclusion palpebral con aglutinantes, y la incision del conductillo lagrimal desviado. En algunos casos se ha hecho con éxito una sutura parcial y temporal de los párpados, ó bien tambien la tarsorrafia (Panas).

Los numerosos procedimientos operatorios que han sido utilizados para combatir el ectropion y más especialmente el ectropion cicatricial, pueden dividirse en cierto número de clases ó métodos, segun el objeto que se proponga el operador.

1.° Unas veces se esfuerza en acortar la conjuntiva, ya escindiéndola, ya cauterizándola.

2.° Otras se ha procurado alargar los tegumentos, ya sea estirando los párpados uno con otro con la ayuda de aglutinantes, ya haciendo incisiones que destruyan las cicatrices (Celso, Bonnet, Dieffenbach, Sanson, Von Greefe, Alph. Guérin, Jæger, Richet), ya, por último, practicando la *blefaroplastia* (1).

3.° En otros casos se trata de *enderezar el cartílago tarso* (Dieffenbach).

4.° Finalmente, de *acortar el borde palpebral y el cartílago tarso* (Antyllus, Weller, Dieffenbach, W. Adams, Desmarres. etc.)

No pudiendo detenernos aquí en describir todos estos procedimien-

(1) Malgaigne, obra citada, 2.ª parte, p. 41 y sig.

tos, enviamos al lector á los tratados de medicina operatoria y á las obras especiales. Añadiremos que las operaciones hechas contra el ectropion cicatricial, sobre todo si es doble, necesitan por lo general la sutura de los párpados (Mirault d'Angers, Denonvilliers) (1).

Las recidivas del ectropion, son bastante frecuentes á consecuencia de la retraccion contínua y mucho tiempo posible del tejido de cicatriz, que resulta, ya de la lesion primitiva, ya de la operacion curativa. Por lo que Denonvillers, Nélaton, Verneuil, han preconizado muy especialmente el empleo de la sutura palpebral, como medio en cierto modo adjunto, al ménos para los dos primeros autores, insistiendo mucho sobre la necesidad de no dejar libres las partes reunidas, sino al cabo de un tiempo relativamente largo, que puede ser de más de un año (Denonvilliers).

Bibliografía.—Leuckart, *Unters. üb. d. Zwischen Kieferbein des Menschen*, Stuttg., 1840, s. 47.—E. Cornaz, *Des abnormités congénitales des yeux et de leurs annexes*, Lausanne, 1848.—Von Ammon, *Die Entwickelungs geschichte d. menschl. Auges*, en *Arch. f. Opht.*, Bd. IV, A. I, s. I, Berlin, 1858.—E. Crosnier, *Et sur quelques cas de monstruosités fœtales, etc.*, tésis de Paris, 1875, nº 69.

Coloboma.—A. von Graefe, *Coloboma des deux paupières, etc.*, en *Ahch. f. Oph.*, Bd. IV, A. 2, s. 269 y *Ann. d'ocul.*, t. XLV, p. 138; 1861.—E. Horner, *Colob. des pau., etc.*, en *Kl. monatsbl. f. Angenh.*, s. 198; 1864, y *Ann. d'ocul.*, t. LII, p. 178; 1864.—O. Becker, *Obs. de coloboma cong. de la paupière*, en *Spit. Zeit.*, 1863, s. 187 y *Ann. d'ocul.*, t. LVI, p. 178; 1866. —Manz, *Fall v. Missbildungam Auge. etc.*, en *Arch. f. Opht.*, Bd. XIV, A. 2, s. 145; 1868.—De Wecker, *Contrib. à la form. cong. de la fissure palpébrale*, en *Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.*, Bd. I, A. 1, s. 126; 1869 y *Ann. d'ocul.*, t. 66, p. 166; 1871.—E. Puüger, *Cas de coloboma des paupières*, en *Kl. monats. f. Angenheilk.*, 1872, s. 250 y *Ann. d'ocul.*, t. 70, p. 243; 1873.—Streatfield, *Obs. de part. cong. des paupières*, en *Opht. Hosp. Reports*, vol. VII, p. 451 y *Ann. d'ocul.* t. LXXVII, p. 274; 1877.—J. Talko, *Deux cas de coloboma, palp. congén.*, en *Kl. monastb. f. Angenheilk.*, s. 202; 1875, y *Ann. d'ocul.*, t. LXXVIII, p. 220; 1877.

Anquiloblépharon.—A. C. Celsus, *De medicina* (ed. Halleri), lib. VII, cap. 7, nº 6, 1772.—Jourdan, *Ankyloblépharon*, en *Dict.* en 60 vol., t. II, p. 167; 1812.—Marcé, *Note sur lés adhérences des paup. consécut. aux blépharites*, en *Arch. d'opht.*, t. IV, p. 109; 1855.—F. A. Hasner, *Nouv. modif. de l'opér. du blépharophimosis* (extr. des *Nederl. Arch.*), en *Ann. d'ocul.*, t. LIII, p. 176; 1865.—Cusco, *Nouv. procéde de canthoplastie, etc.*, en *Union médicale*, nº 114, p. 477; 1872.—C. R. Agnew, *De la canthoplastie, etc.*, en *Ann. d'ocul.*, t. LXXIV, p. 181; 1875.—Althoff, *Cantoplastie* (revista clínica), en *Ann. d'ocul.* (C. R. de la Soc. opht. Americana, sesion 10ª), t. LXV, p. 167; 1876.

(1) Obra citada, 2.ª parte, p. 51.

Symblépharon.—F. de Hilden, *Obs. chir. tirées de ses centuries, (Tr. franc.)*, p. 399, Génova, 1669.—Von Ammon, *das Symblepharan*, en *Zeitschrift f. die opht.*, Bd. III, s. 235; 1833.—Pétrequin, *Note sur les div. procéd. opérat., etc.*, en *Bull. génér. de thérap.*, t. XXII, p. 35; 1842.—Dieffenbach, *Operative chirurgie*, Bd. I, s. 482, Leipz, 1845.—Brulet, *Nouv. procéd. op. du symbléph.*, en *Ann. d'ocul.*, t. XIX, p. 37; 1848.—Chassaignac, *Symbléph. tubulaire, etc.*, en *Arch. d'opht.*, t. I, p. 178; 1843.—S. Laugier, *Nouv. procéd. opér. sur le trait. du symbl.*, en *Gaz. méd.* (nota de la Acad. de ciencias), p. 815; 1855.—Hays, *Treat. of symbleph.*, en *Brit. méd. Journ.*, vol. I, p. 497; 1861, y *Ann. d'ocul.*, t. XLVI, p. 70; 1861.—T. Pridgin Treale, *On the relief of symblép., etc.*, en *Ophtalm. Hosp. Rep.*, vol. III, p. 253; 1860-61.—Castorani, *Trait. du symblépharon*, en *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 177; 1867.—H. Knapp, *Opér. eines symblépharon, etc.*, en *Arch. f. Ophtalm.*, Bd. XIV, A. 1, s 270; 1868.—J. R. Wolfe, *Transplant. conj. du lapin à l'homme* (extr. del *Glascow méd. Journ.*, 1873), en *Ann. d'ocul.*, t. LXIX, p. 121, y en *the Lancet*, vol. 1, p. 525; 1875.—Masselon, *Greffe conjoctivale*, en *Ann d'ocul.*, t. LXXI, p. 127; 1874, y t. LXXIII, p. 131; 1875.—Illing, *Beit. z. Casuistick der transpl. in Gebiete des Auges*, Viena, 1874 (Extr. de *l'Allg. Wiener med. Zeit.*, nº 32.)—Otto Becker, *U. Ein Heilung. v. Kaninchenbindehaut, etc.*, en *Wiener medicin. Wochenschrift*, nº 46, s. 993; 1874.—C. B. Taylor, *Operat. pour le symbléph.*, en *Méd Times a. Gaz.*, vol. II, p. 4; 1876, y *Ann. d'ocul.*, t. LXXVII, p. 86; 1877.

Epicantus.—M. J. A. Schön, *Zur Geschichte des Epicanthus*, en *v. Ammon's Zeitschrift f. die opht.*, Bd. II, s. 120; 1832.—Von Ammon, *Der Epicanthus, etc.*, en *Zeitsch. f. d. opht.*, Bd. I, s. 533; 1831.—Sichel, *Mem. sur l'épicanthus.*, en *Ann. d'ocul.*, t. XXVI, p. 29; 1851, y t. XXIX, p. 211; 1853.—Von Ammon, *U. Epicanthus u. Epiblépharon*, broch., 1860.

Entropion et triquiasis.—A. C. Celsus, *De medicina* (ed. Haller, 1872), lib. VII, cap. VII, nº 8.—Albucasis, *De chirurgia* (J. Channing), Oxinii, 1878, p. 1, lib. I, cap. XVI.—L. Heister, *Diss. de trichiasis oculorum*, Helmst, 1722.—Ph. Crampton, *Essay on the entropion, etc.*, Lóndres, 1805.—Saunders, *Treatise on some pract. points of the diseases of the eye*, Lóndres, 1811, p. 41.—Zanerini, *Diss. sopra trichiasi*, Pavia, 1828.—Vacca Berlingheri, *Nuovo metodo di curare la trichiasis*, en *Annal. univ. di medecina d'Omoidei*, t. XXXVI, p. 39, Pisa, 1825.—G. Solera, *Trait. du trichiasis par la potasse*, en *Ibid.*, t. LI, p. 312, Pisa, 1829.—Fl. Cunier, *De la div. sous-cut. de l'orb. des paupieres dans l'entropion et l'ectropion*, en *Ann. d'oculistique*, 1841, t. V, p. 264.—Bourjot Saint-Hilaire, *Réfl. sur les différentes manières d'opérer le trichiasis*, en *Ann. d'oculistique*, 1840, t. III, p. 93.—Heidenreich, *Die subkutane Blepharotomie*, Ansbach, 1844.—Wilde, *Obs. on Entrop. a. trichiasis*, en *Dublin Journ. of med. sciences*, vol. XXV, p. 98; 1844.—Gerdy, *Rech. hist. et prat. sur le renversement des cils*, en *Journal de chirurgie*, 1844, p. 225.—Heg. Duval, *De la cure radicale du trichiasis sans opér. chirurg.*, en *Ann. d'ocul.*, 1854, t. XXXII, p. 155.—Schauenburg, *Méthode par cicatr. sous cutanée*, en *Ann. d'ocul.*, 1856, t. XXXV, p. 132.—Williams, *Traité de l'entropion et du trichiasis par la ligadure*, en *Ann. de ocul.*, t. XLIII, p. 136; 1860, y t. XLVI, p. 70; 1861.—Warlomont, *Trait. de l'entropion etc.*, en *Ibid.*, p. 169; 1860.—Sichel, *Note sur un procédé mécanique simple, etc.*, en *Bull. gén. de thérap.*, vol. II, p. 59; 1860, y *Ann. d'ocul.*, t. XDIV, p. 146; 1860.—Bonnafont, *Cure radicale de l'entropion, etc.*, en *Ann. d'ocul.*, t. XLVI, p. 73; 1861.—Gautherin,

De l'entropion, etc., tésis de Paris, 1863, nº 161.—Deroubaix, *Nov. procéde p. traiter le trichiasis*, en *Presse méd. belge*, 29 Diciembre, 1861, y *Ann. d'ocul.*, t. XLVII, p. 285; 1862.—A. von Graefe, *Rem. sur l'op. de l'entropion, etc.*, en *Arch. f. Ophth.*, Bd. X, A. 2, s. 221; 1864, y *Ann. d'ocul.*, t. LIV, p. 119; 1865.—Waldhauer, *Sur le trichiasis*, en *Ann. d'ocul.* t. LIV, p. 220; 1865.—Warlomont, *De l'opér. de l'entropion*, en *Ibid.*, t. LIV, p. 251; 1865.—Streatfield, *Cils accid. dirigés en dedans, etc.*, en *Ophth. hosp. Rep.*, vol. IV, p. 105; 1864, y *Ann d'ocul.*, t. LVI, p. 69; 1866. —Ulrich Herzenstein, *Beit. z. Behandl. d. Trichiasis u. Districhiasis*, en *Arch. f. Ophth.*, Bd. XII, A. 1, s. 76; 1866.—Castorani, *Trait. de l'Ectropion et de l'Entropion*, en *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 177; 1867.—Coursages, *De l'Entropion et de son trait.*, tésis de Paris, 1867, nº 128.—Anagnostakis, *Chirurg. ocul. chez les anciens (trait. rad. de l'entrop. et du tricihasis)*, en *Ann. d'ocul.*, 1869, t. LXI, p. 114.—Van Gils, *Essai sur le trait. de quelques mal. des paup.*, Utrecht, 1870, y análisis en *Ann. d'ocul.*, t. LXVII, p. 117; 1872. —F. Sperino, *Nuowo metodo, etc.*, Turin, 1872, y *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 281; 1872.—G. Martin, *Oper. de l'entropion de la paup. sup. (procédé Snellen)*, en *Ann. d'ocul.*. t. LXIX, p. 108; 1873.—L. Kugel, *Des opér. du trichiasis*, en *Ann. f. Opht.*, Bd. XVI, A. 1, s. 311, y *Ann. d'ocul.*, t. LXV, p. 53; 1871.—B. A. Poppe, *De l'extirpation du fibro-cartilge, etc.*, en *Arch. f. Augen. Ohrenheilkunde*, Bd. I, H. 1, s. 68; 1869 y *Ann. d'ocul.*, t. LXVI, p. 160; 1871.—J. O. Menu, *De la transpl. du sol ciliaire, etc.*, tésis de Paris, 1873, nº 472.—P. J. Hayes, *Nouv. mét de destr. des cils, etc.*, en *the Dublin Journ. of. med. science*, vol. 53, p. 190; 1872.—Warlomont, *Nouv. procédé opér. p. l'entropion et le trichiasis de la paup. sup.*, en *Ann. d'ocul.*, t. LXXI, p. 221; 1874.—R. y E. Berlin, *Nouv. procédé opér. p. l'ent des paup. sup.*, en *Arch. f. Ophth.*, Bd. XVIII, A. 2, s. 91; 1873, y *Ann. d'ocul.*, t. LXXI, p. 83; 1874.—Schneller, *Procédé opér. p. l'entropion et le trichiasis*, en *Arch. f. Opht.*, Bd. XIX, A. 2, s. 250; 1874, y *Ann. d'ocul.*, t. LXXI, p. 179; 1874.—E. Jaesche, *Operat. de G. Jæsche* (1844), en *Kl. monatsb. f. Angenh.*, s. 97; 1873, y *Ann. d'ocul.*, t. LXXII, s. 234; 1874. —Dupouy, *Opér. p. l'entropion rebelle de la paup. inf.*, en *Bull. gén de thérap.*, vol. I, p. 497; 1873.—R. Berlin, *Procédé opéral. (C. R. de la Soc. opht. d'Heidelberg*, Setiembre 27 de 1874), en *Ann. d'ocul.*, t. LXXII, p. 281; 1875. —M. Keown, *Nouv. mode opér. p. le trichiasis, etc.*, en *the Dublin Journ. of med. sciences*, t. LXIII, p. 294; 1877, y *Ann d'ocul.*, t. LXXVIII, p. 89; 1877.—John Green, *Oper. de l'entr. cicatriciel et du trichiasis, etc. (Congrès period. intern. d'opht.*, sesion 5ª, New-York, Setiembre 14 de 1876), en *Ann. d'ocul.*, t. LXXIX, p. 81; 1878.—Nadesworth, *Entropion guéri par transpl. d'un grand lambeau cutané*, en *Ibid.*, t. LXXX, p. 167; 1878.— F. Gaye, *De l'Entropion, etc.*, tésis de Paris, 1878, nº 162.—F. Panas, *Entropion. Trichiasis.* en *Nouv. dict. de méd. et de ch. prat.*, t. XXVI, p. 292 y 301; 1878.—Banchon, *Sur le trait. du trichiasis*, en *Rec. des mém. de méd. de chir. et de ph. milit.*, t. XXXV, p. 91; 1879.—Nicati, *Observations*, en *Marseille médical*, t. XVI, p. 99 y 103; 1879.

Ectropion.—Reck, *De ectropio*, Tubingæ, 1733.—Mauchart, *De ectriopio*, Tubingæ, 1755.—Harder, *De ectropio, entropion et trichiasis*, Ienæ, 1785. —Kruentzel, *Diss. m. ch. in œliol*, ectropii et entropii, etc., Halœ. 1792.— Bordenave, *Mém. sur le renv. des paupieres*, en *Mem. de l'Ac. de chirurgie*, 1774, t. V, p. 97; *Précis hist. de la doct. des aut. teurs sur l'operat. qu'ils ont. prop. pour remedier au renv. des paupieres*, en *Mém. de l'Ac. de chir.*, 1774, t. V, p. 110.—Adams, *Pract. obs. on ectropium, etc.*, Lóndres, 1814. —Jourdan, *Dict.* en 60 vol. (Ectropion), 1815, t. IX, p. 203.—Dieffenbach,

Neue Heilmeth des Ectropium, en *Rust' Magazin*, 1830, Bd. XXX, s. 438.—W. Yonesi, *Rem. on operat. for Ectropium. etc.*, en *Méd. Gazette*, Lóndres, 1836, vol. XVIII, p. 223.—Velpeau, *Dict.* en 30 vol., 1841, t. XXIII, p. 312.—Sichel, *Note sur le trait. de l'ectropion sarcomateux*, en *Ann. d'oculistique*, 1851, t. XXVI, p. 170.—Mirault, *Nouv. méth. pour la cure de l'ectropion, etc.*, en *Ann. d'ocul.*, 1851, t. XXV, p. 121.—Cazelles, *Du trait. de l'ectropion cicatricial*, tésis de Paris, 1860, nº 110.—Debron, *Sur un nouv. moy. de s'opposer à la form. de l'ectropion, etc. (Soc. de chirurgie)*, en *Ann. d'ocul.*, 1860, t. XLIV, p. 289.—A. Guerin, *Nouv. procéde de blepharophastie pour la cure de l'ectropion*, en *Bull. gen. de therap.*, t. LXIII, p. 118; 1862.—A. von Graefe, *Rem. sur l'operat. de l'ent. et de l'ectropion*, en *Ann. d'ocul.*, t. LIV, p. 119; 1865.—Cruveilhier, hijo, *De l'ectropion*, tésis de agreg. en cirujia, Paris, 1866.—Castorani, *Trait de l'ectropion* (clínica por R. Petrilli) en *Ann. d' ocul.* t. LVIII, p. 177; 1867.—A. Aoagnostakis, *Contr. á l'etude de la chir. ocul. chez les anciens. Oper. de l'ectropion*, en *Ann. d'ocul.*, t. LXIII, p. 97; 1870.—F. Sperino, *Nuovo metodo, etc.*, Turin, 1872.—G. Martin, *Du trait de l'ectropion par les sutures de Snellen*, en *Ann. d'ocul.*, t. LXIX, p. 107; 1873.—Idem, *De la greffe dans le tr. de l'ectropion*, en *Ibid*, t. LXIX, p. 110; 1873.—Briére, *Observ. d'ectropion*, en *Ann d'ocul.*, t. LXXVI, p. 43; 1876.—B. Cotteret, *Cons. sur un cas d'ectropion, etc.*, tésis de Paris, 1876, nº 203.—O. Eversbusch, *Trait. de l'ectropion*. Inaug. dissert., Bonn., 1877.—F. Panas, *Ectropion*, en *Nouv. dict. de med. et de chir. prat.*, t. XXVI, p. 278; 1878.

§ VIII.—Trastornos funcionales.

Estudiaremos en este párrafo: el *pestañeo*, el *blefarospasmos* y el *blefaroptosis*.

A.—Pestañeo morboso.—Pestañeo.

Unas veces resulta de afecciones inflamatorias ligeras como la blefaritis y la conjuntivitis; otras parece sintomático de lesiones lejanas en particular de alteraciones del tubo digestivo (disentería, vermes intestinales) y tienen un orígen reflejo. La fatiga de los ojos, la hipermetropía en los niños, le dan orígen. Por último, el pestañeo puede resultar de un tic facial, no doloroso, ó de un simple hábito vicioso.

El *tratamiento* consiste sobre todo en hacer desaparecer la causa primitiva del pestañeo, sea tratando las afecciones inflamatorias del ojo, sea obrando sobre el tubo digestivo, por ejemplo, administrando los antihelmínticos. La higiene de la vista, el uso de anteojos, están indicados en los niños.

B.—Blefarospasmo.

Deberia designarse con este nombre toda contraccion espasmódica de los músculos palpebrales; pero como el orbicular es el único músculo de los párpados que está afectado, el blefarospasmo no es más que la

contraccion espasmódica del músculo orbicular; esta contraccion se acompaña siempre de fotofobia.

Etiología.—El blefarospasmo resulta por lo general de una accion refleja, la excitacion se produce en el territorio de la rama del quinto par y obra sobre el sétimo, tal es al ménos el caso más frecuente. Así es que le dan orígen las blefaritis, las conjuntivitis, las queratitis superficiales, los cuerpos extraños de la conjuntiva, etc. Algunos autores hacen jugar un papel muy considerable á la fisura palpebral situada en el ángulo externo, que se desarrolla en cierto número de afecciones de los párpados, de la conjuntiva y que determina por accion refleja una contraccion de la orbicular (Richet, Galezowski).

El blefarospasmo se observa además en la cárie dentaria, en las afecciones de la lengua, en el tic doloroso de la cara, en ciertas heridas de la cabeza (Sœmish), partes que están todas animadas por el quinto par.

Sin embargo, debemos advertir que esta accion refleja necesita un terreno hasta cierto punto preparado, al ménos en ciertos casos; así es que el blefarospasmo reflejo es más frecuente en la mujer y sobre todo en las neurópatas; hemos observado dos casos en jóvenes histéricas (F. Terrier).

Ciertas afecciones cerebrales, los tumores de la region cervical que obran sobre el gran simpático, las afecciones verminosas del tubo digestivo, las enfermedades uterinas, pueden dar orígen al blefarospasmo. Finalmente, en los histéricos la contraccion del orbicular puede observarse sin que sea posible atribuirle á ningun orígen reflejo (F. Terrier).

Síntomas.—El profesor Gosselin distingue dos variedades de blefarospasmo, segun que la contraccion es *tónica* ó *clónica*.

El blefarospasmo tónico, es raro, y puede determinar accidentes graves en el ojo, accidentes atribuidos ya al entropion que le acompaña, ya á la presion excesiva ejercida por los párpados sobre el globo ocular (von Graefe.)

Por lo general, el blefarospasmo es clónico y sobreviene por ataques, por crisis, algunas veces intermitentes (A. Peeligmüller). Una presion ejercida en ciertos lugares de eleccion le hace cesar, por lo ménos durante algun tiempo, ó atenúa la contraccion espasmódica del orbicular, hecho importante de conocer y utilizado por la terapéutica. Entre estos puntos de eleccion, se puede citar el lugar de emergencia de los nervios supra y sub-orbitario, el nervio lingual, el pleso braquial, las apófisis espinosas de las primeras vértebras dorsales.

En el blefarospasmo clónico el profesor Gosselin hace entrar el temblor fibrilar del orbicular, temblor por lo general unilateral y que

no afecta más que al párpado inferior, pero sin ir acompañado de fotofobia. Se ha descrito además una especie de tic no doloroso de los párpados, que no nos parece ser más que el pestañeo estudiado anteriormente.

Tratamiento.—En la mayor parte de los casos, es preciso atacar la causa productora del espasmo muscular, es decir, tratar las lesiones oculares, aconsejar la extraccion de los dientes careados, prescribir los vermífugos, etc. Si la afeccion parece esencial, ó persiste, es necesario recurrir entonces á un tratamiento paliativo: lociones antiespasmódicas ó anestésicas, inyecciones subcutáneas de morfina, corrientes contínuas, compresion de los nervios supra y sub-orbitarios.

Finalmente, se puede recurrir á la neurotomía supra y sub-orbitario (von Graefe), que ha dado buenos resultados en cierto número de casos.

Se ha, segun Chassaignac, preconizado de nuevo la dilatacion forzada del esfínter palpebral, con ó sin anestesia (H. Cornwell), medio que merece ser experimentado.

Bibliografía.—Velpeau, *Clignotement des paupieres*, en *Dict.* en 30 vol., t. XXIII, p. 297; 1831.—Mackenzie, *Case of intense a long. cont. Photophobia, etc.*, en *Médico-chirurg. Transsact.*, vol. XL, p. 175, Lóndres, 1857.—A. von Graefe, *Sect. du nerf. sus orbitaire, etc.*, en *Arch. f. Oph.*, Bd. IV, A. 2, s. 184, y *Ann. d'ocul.*, t. XLV, p. 182; 1861.—L. Gosselin, *Blepharospasme*, en *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, t. V, p. 294; 1866.—A. Leeligmüller, *U. intermittirenden Blépharospasme*, en *Klin. monatsb. f. Augenheilk*, s. 203; 1871, y *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 237; 1872.—Samisch, *Ein. Fall. v. Blépharosp.*, en *Ibid*, s. 55; 1871, y *Ann. d'ocul.*, t. LXVIII, p. 247; 1872.—Monoyer, *Bleph. pasif. guéri. instantanem., etc., Gaz. med. de Strasbourg*, p. 97; 1872.—F. Panas, *Blépharospasme*, en *Leçons sur le strabisme, etc.*, p. 241; 1873.—Ch. Spiral, *De la contract de l'orbiculaire, etc.*, tésis de Paris, 1873, nº 213.—A. Mattewson, *Nouv. méth. de tr. du blepharospasme* (Soc. of. americana, secion 10ª, 1874), en *Ann. d'ocul.*, t. LXXV, p. 167; 1876.—Harlan, *Guérison du bleph. par le nitrite d'amyle ext. de l'Ann. Journ. of méd.*, 2ª série, t. LXXIII, p. 411; 1877, en *Ann. d'ocul.*, t. LXXVIII, p. 189; 1877.—Zehender, *Blépharospasme da tant. d'un an., etc.*, en *Klin. monatsb. f. Augenh.*, s. 273; 1875, y *Ann. d'ocul.*, t. LXXIX, p. 52; 1878.—Buzzard, *Blépharospasme essentiel*, en *Brit. méd. Journ.*, vol. I, p. 733; 1878, y *Ann. d'ocul.*, t. LIXXX, p. 297; 1878.—H. Corwell, *Dilatat. forcée du sphincter palpébral, etc.*, en *New-York med. Record.*, y *Journ. de med. et de chir. prat.*, t. LI, p. 362; 1880.

C.—Blefaroptosis.

Se designa con este nombre el descenso del párpado superior con imposibilidad de levantarle.

La caida del párpado *(Ptosis)* puede ser *completa* ó *incompleta*, se-

gun que el globo es entera ó incompletamente recubierto por el párpado; en el primer caso, se opone á la vision.

Etiología.—El blefaroptosis resulta de causas múltiples que vamos á examinar: la *hipertrofia del párpado superior*, á consecuencia de las oftalmías prolongadas, y más particularmente á consecuencia de la oftalmía granulosa.

La erisipela de los párpados, su edema crónico, el alargamiento senil de los tegumentos (Desmarres), los tumores, la acumulacion de grasa *(ptosis lipomatoso*, de Sichel), dan tambien orígen al blefaroptosis.

Las *lesiones traumáticas* que interesan, sea el elevador, sea sus ramas nerviosas, producen tambien un ptosis más ó ménos completo que puede curarse espontáneamente (Mackenzie).

Las *parálisis* del motor ocular comun ó del elevador palpebral, son causas más generales. Resultando, sea de lesiones cerebrales *(blefaroptosis cerebral*, de L. Landoury), sea de la diatesis reumática, y sobre todo de la sífilis. Se ha indicado una forma de ptosis con retraimiento pupilar y turgescencia del lado correspondiente de la cara, que seria debido á la parálisis de la porcion cervical del simpático (Horner).

Finalmente, el *ptosis* puede se *congénito* y *hereditario* (Alessi). Resultando entonces, ya de un defecto de la accion del elevador, ya por el contrario, de un exceso de accion del orbicular.

El *diagnóstico* del blefaroptosis es de los más fáciles; pero no es siempre fácil reconocer la causa, sobre todo si se trata de un blefaroptosis debido á la parálisis del tercer par, lesion que estudiaremos más adelante.

En cuanto al *pronóstico*, varía fatalmente, segun la causa que ha producido el ptosis.

Tratamiento.—En caso de hipertrofia del párpado superior, se ha aconsejado la escision de una porcion de los tegumentos, escision extendida algunas veces hasta el músculo frontal, por debajo de las pestañas. Hunt espera así reemplazar la accion del elevador por la del frontal.

En las lesiones traumáticas se tratará de evitar el ptosis, practicando la sutura del párpado dividido. Se concibe que sea imposible obrar si la lesion ha determinado la seccion de los nervios que animan el elevador; en este caso, hemos dicho, los movimientos podrán restablecerse ulteriormente por regeneracion de los nervios.

El ptosis paralítico de orígen no cerebral, se tratará por los re-

vulsivos, los excitantes, las corrientes contínuas; se prescribirá, en caso de sífilis, un tratamiento específico.

Finalmente, si la afeccion resiste á estos diversos medios, se puede utilizar como medio paliativo el pellizcamiento de una porcion de los tegumentos con una especie de serre-fine ó de una pinza de laton, llamada pinza de ptosis (Sichel, A. Bérard) (1).

Indicaremos tambien la operacion de von Graefe, el cual aconseja la escision de una porcion del orbicular, con objeto de disminuir su accion, y por consecuencia, de facilitar la del elevador del párpado. Esta operacion es aplicable á ciertas formas de ptosis congénito, debidas á un predominio de accion del orbicular.

Bibliografía.—Jourdan, *Dict.*, en 60 vol. *(Blépharoptose)*, 1842, t. XVI, p. 83.—Hunt, *North of England méd. and. surg. Journal*, Manchester, 1830, vol. I, p. 166.—Deguet, *Trait. du relachement de la paup. sup.*, tésis de Paris, 1839, nº 75.—Velpeau, *Dict.*, en 30 vol. (Paupieres), 1841, t. XXIII, p. 301.—Sichel, *Des differentes especes de ptosis, etc.*, en *Ann. d'oculistique*, 1844, t. XII, p. 187.—A. Bérard, *De la chute de la pausup. (Obs.)*, en *Ann. d'oculistique*, 1844, t. XV, p. 126.—Gosselin, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1866, t. V, p. 291.—A. von Graefe, *Opér. d. ptosis*, en *Arch. f. Ophth.*, Bd. IX, A. 2, s. 57; 1863, y *Ann. d'ocul.*, t. LV, p. 147; 1866.—Horner, *Une forme de ptosis*, en *kl. monatsbl. f. Augenheilk*, s. 193; 1869, y *Ann. d'ocul.*, t. LXIV, p. 154; 1870.—F. Panas, *Du ptosis paralytique*, en *Leçons sur le strabisme, etc.*, p. 216; 1873.—Landouzy, *De la blépharoptose cerebrale*, en *Arch. gén. de méd.*, vol. II, p. 145; 1877.

(1) Véase Malgaigne, obra citada, 2.ª parte, p. 24 y sig.

FIN DEL TOMO SEGUNDO.

ÍNDICE

DE LAS MATERIAS DEL SEGUNDO VOLÚMEN.

SEGUNDA PARTE.

(Continuacion.)

AFECCIONES DE LOS DIVERSOS TEJIDOS Y SISTEMAS ORGÁNICOS.

	Págs.
Capítulo XII.—Enfermedades de las articulaciones	5
Artículo primero.—Lesiones traumáticas	5
§ I.—Contusiones de las articulaciones	5
§ II.—Heridas de las articulaciones	8
A.—Heridas no penetrantes	8
B.—Heridas penetrantes	9
§ III.—Torceduras	21
§ IV.—Luxaciones traumáticas	27
Art. II.—Lesiones inflamatorias	52
§ I.—Artritis aguda en general	52
A.—Artritis aguda traumática	61
B.—Artritis blenorrágica	64
§ II.—Artritis crónica	67
A.—Hidrartrosis	67
B.—Artritis seca, ó deformante	73
C.—Tumores blancos	81
Art. III.—Neoplasmas de las articulaciones	97
§ I.—Cuerpos extraños orgánicos de las articulaciones	97
§ II.—Tubérculos de las articulaciones.—Artritis tuberculosa	104
§ III.—Tumores malignos de las articulaciones	106
Art. IV.—Neuralgias de las articulaciones	108
Art. V.—Lesiones sifilíticas de las articulaciones	111
§ I.—Artralgias sifilíticas	111
§ II.—Artritis sifilíticas secundarias	112
§ III.—Artritis terciaria	113

Art. VI.—Deformidades de las articulaciones..... 115
§ I.—Deformidades congénitas.—Vicios de conformacion de las articulaciones..... 115
1.º—Anquilosis congénita..... 117
2.º—Diástasis congénita..... 118
3.º—Ausencia congénita de una extremidad articular ó de todo un hueso..... 118
4.º—Desviaciones y subluxaciones congénitas..... 118
5.º—Luxaciones congénitas..... 120
§ II.—Deformidades adquiridas de las articulaciones..... 122
A.—Luxaciones patológicas..... 122
B.—Relajamientos articulares..... 126
C.—Actitudes fijas y desviaciones..... 126
D.—Anquilosis..... 127

TERCERA PARTE.

AFECCIONES DE LAS REGIONES Y APARATOS ORGÁNICOS.

CAPÍTULO PRIMERO.—Afecciones del cráneo y del cerebro..... 135
Art. I.—Lesiones traumáticas..... 135
§ I.—Lesiones traumáticas de las partes blandas exteriores del cráneo..... 135
A.—Contusiones..... 136
B.—Heridas de los tegumentos del cráneo..... 137
§ II.—Lesiones traumáticas de los huesos del cráneo..... 139
A.—Contusiones de los huesos del cráneo..... 140
B.—Heridas de los huesos del cráneo..... 141
C.—Fracturas del cráneo..... 142
§ III.—Lesiones traumáticas del encéfalo y de sus cubiertas..... 157
A.—Heridas del encéfalo..... 157
B.—Conmocion cerebral..... 160
C.—Contusion cerebral..... 164
D.—Compresion del encéfalo..... 169
§ IV.—Accidentes y complicaciones de las lesiones traumáticas del cráneo y del encéfalo..... 170
A.—Hernia del cerebro.—Encefalocele traumático..... 171
B.—Cuerpos extraños..... 173
C.—Derrames sanguíneos intra-craneales..... 174
D.—Encéfalo-meningitis traumática.—Abscesos del cerebro.. 180
E.—Accidentes consecutivos y lejanos de las lesiones traumáticas del cráneo y del encéfalo..... 187

Art. II.—Lesiones inflamatorias..... 190
§ I.—Lesiones inflamatorias de las partes blandas exteriores del cráneo..... 190
A.—Flemon difuso del cuero cabelludo..... 190
B.—Abscesos del cuero cabelludo..... 192
§ II.—Lesiones inflamatorias de los huesos del cráneo..... 192
A.—Osteo-periostitis.—Cranitis..... 192
B.—Cáries de los huesos del cráneo..... 193
C.—Necrosis de los huesos del cráneo..... 193
§ III.—Lesiones inflamatorias de las meninges y del cerebro..... 194
Art. III.—Tumores del cráneo..... 195
§ I.—Tumores de las partes blandas exteriores al cráneo..... 195
A.— Producciones córneas.—Fibromas.—Lipomas..... 195
B.—Quistes (lupias)..... 195
C.—Tumores vasculares..... 196
D.—Cefalomatome..... 199
E.—Pneúmatocele del cráneo..... 204
F.—Hipertrofia, elefantiasis..... 207
§ II.—Tumores de los huesos del cráneo..... 208
A.—Exóstosis de los huesos del cráneo..... 208
B.—Hiperostosis del cráneo..... 209
C.—Tumores malignos de los huesos del cráneo..... 209
§ III.—Tumores de las meninges y del cerebro..... 211
A.—Aneurismas intra-craneales..... 211
B.—Tumores venosos en comunicacion con la circulacion intra-craneana..... 216
C.—Fungus de la dura-madre..... 219
D.—Fungus del cerebro..... 223
Art. IV.—Deformidades y vicios de conformacion del cráneo..... 224
§ I.—Deformidades y vicios de conformacion adquiridos..... 224
A.—Atrofia de los huesos del cráneo..... 224
B.—Craneomalacia.—Craniotabes..... 225
§ II.—Deformidades y vicios de conformacion congénitos del cráneo..... 227
A.—Aplasia ú osificacion incompleta..... 227
B.—Hidrocefalia..... 228
C.—Encefalocele.—Cefalocele..... 234
Art. V.—Lesiones sifilíticas del cráneo..... 244
Capítulo II.—Afecciones del raquis y de la médula espinal..... 246
Art. I.—Lesiones traumáticas..... 246
§ I.—Lesiones traumáticas de la columna vertebral..... 246
A.—Torceduras y diastasis del raquis..... 246
B.—Fracturas del raquis..... 247
C.—Luxaciones traumáticas de las vértebras..... 255

§ II.—Lesiones traumáticas de la médula espinal y de sus membranas..... 263
A.—Heridas de la médula espinal..... 264
B.—Contusion de la médula espinal..... 280
C.—Conmocion de la médula espinal..... 281
D.—Compresion de la médula..... 283
E.—Elongacion de la médula..... 287
Art. II.—Lesiones inflamatorias del raquis y de la médula espinal. 289
§ I.—Lesiones inflamatorias de la columna vertebral..... 289
Mal vertebral.—Mal de Pott..... 289
§ II.—Abscesos por congestion..... 305
Art. III.—Tumores del raquis y de la médula..... 314
§ I.—Exóstosis del raquis..... 314
§ II.—Encondromas del raquis..... 315
§ III.—Tumores malignos del raquis..... 315
§ IV.—Quistes hidatídicos del raquis..... 319
Art. IV.—Vicios de conformacion del raquis..... 321
§ I.—Espina-bífida.—Hidroraquis..... 321
§ II.—Desviacion del raquis..... 332
A.—Cifosis ó desviacion con convexidad posterior..... 332
B.—Lordosis ó desviacion con convexidad anterior..... 335
C.—Escoliosis, desviaciones laterales..... 336
Capítulo III.—Enfermedades del aparato olfatorio..... 352
Art. I.—Enfermedades de la nariz..... 352
§ I.—Lesiones traumáticas..... 352
A.—Contusiones de la nariz..... 352
B.—Heridas de la nariz..... 352
C.—Fracturas de la nariz..... 353
D.—Luxaciones de los huesos propios de la nariz..... 354
§ II.—Lesiones inflamatorias..... 355
A.—Forúnculo de la nariz..... 355
B.—Abscesos de la nariz..... 356
C.—Osteitis, cáries, necrosis de los huesos de la nariz..... 356
§ III.—Ulceraciones de la nariz..... 356
A.—Ulceraciones sifilíticas..... 356
B.—Úlceras escrofulosas de la nariz.—Lupus escrofuloso..... 357
§ IV.—Tumores de la nariz..... 359
A.—Elefantiasis de la nariz..... 359
B.—Rinoscleroma..... 360
C.—Epitelioma de la nariz..... 361
D.—Tumores de los huesos de la nariz..... 362
§ V.—Vicios de conformacion y deformidades de la nariz..... 362
A.—Vicios de conformacion de la nariz propiamente dicha... 362
B.—Vicios de conformacion de las cavidades nasales..... 363

Art. II.—Enfermedades de las fosas nasales..... 364
§ I.—Lesiones traumáticas de las fosas nasales..... 364
A.—Fracturas del tabique de las fosas nasales..... 365
B.—Equímosis y tumores sanguíneos del tabique de las fosas nasales..... 366
C.—Epistaxis traumáticas..... 367
§ II.—Cuerpos extraños de las fosas nasales..... 368
A.—Cuerpos extraños y cálculos de las fosas nasales..... 368
B.—Insectos introducidos en las fosas nasales..... 371
§ III.—Lesiones inflamatorias de las fosas nasales..... 373
A.—Abscesos del tabique..... 373
B.—Coriza agudo..... 374
C.—Coriza crónico simple..... 377
D.—Coriza caseoso..... 379
E.—Hipertrofia de la pituitaria..... 380
§ IV.—Ulceraciones de las fosas nasales..... 381
A.—Ulceraciones simples..... 381
B.—Ulceraciones sintomáticas..... 382
1.º—Ulceraciones sifilíticas de las fosas nasales..... 382
2.º—Ulceraciones escrofulosas de las fosas nasales.—Lupus de las fosas nasales..... 385
3.º—Ulceraciones herpéticas de las fosas nasales..... 390
4.º—Ulceraciones de los diabéticos..... 391
§ V.—Tumores de las fosas nasales..... 392
A.—Mixomas ó pólipos mucosos..... 392
B.—Fibromas de las fosas nasales.—Pólipos fibrosos..... 396
C.—Osteomas de las fosas nasales..... 398
D.—Adenomas de las fosas nasales.—Pólipos glandulares..... 400
E.—Sarcomas de las fosas nasales..... 401
F.—Epiteliomas de las fosas nasales..... 401
G.—Condromas de las fosas nasales..... 402
H.—Tumores eréctiles de las fosas nasales..... 402
I.—Espesamiento del tabique..... 402
§ VI.—Vicios de conformacion de las fosas nasales..... 403
Art. III.—Enfermedades de la cavidad posterior de las fosas nasales. 404
§ I.—Lesiones traumáticas..... 404
§ II.—Cuerpos extraños..... 405
§ III.—Lesiones inflamatorias..... 405
A.—Inflamacion aguda..... 405
B.—Inflamacion crónica.—Catarro naso-faríngeo..... 407
C.—Tumores adenoideos de la cavidad posterior naso-faríngea. 410
§ IV.—Ulceraciones de la cavidad posterior de las fosas nasales. 414
A.—Ulceraciones escrofulosas..... 415
B.—Ulceraciones tuberculosas..... 417

C.—Ulceraciones sifilíticas..... 417
§ V.—Tumores de la cavidad posterior nasal..... 420
A.—Mixomas y fibromixomas..... 420
B.—Fibromas naso-faríngeos..... 423
C.—Sarcomas naso-faríngeos..... 433
Art. IV.—Enfermedades de los senos maxilares..... 434
§ I.—Lesiones traumáticas del seno maxilar..... 434
§ II.—Cuerpos extraños de los senos maxilares..... 435
§ III.—Lesiones inflamatorias del seno maxilar..... 435
§ IV.—Fístulas del seno maxilar..... 439
§ V.—Tumores del seno maxilar..... 441
A.—Tumores líquidos..... 441
B.—Tumores sólidos del seno maxilar..... 443
§ VI.—Vicios de conformacion y deformidades del seno maxilar. 447
Art. V.—Enfermedades de los senos frontales..... 448
§ I.—Lesiones traumáticas de los senos frontales..... 448
§ II.—Cuerpos extraños de los senos frontales..... 449
§ III.—Inflamacion y abscesos de los senos frontales..... 450
§ IV.—Fístulas de los senos frontales..... 452
§ V.—Tumores del seno frontal..... 453
A.—Tumores líquidos.—Hidropesía y quistes..... 453
B.—Tumores sólidos.—Pólipos, osteomas..... 454
§ VI.—Deformidades y vicios de conformacion..... 454
Capítulo IV.—Enfermedades del aparato auditivo..... 455
Art. I.—Enfermedades del oido externo..... 456
§ I.—Enfermedades del pabellon de la oreja..... 456
A.—Lesiones traumáticas..... 456
B.—Lesiones inflamatorias..... 457
C.—Tumores del pabellon de la oreja..... 459
D.—Vicios de conformacion del pabellon de la oreja..... 462
§ II.—Enfermedades del conducto auditivo externo..... 464
A.—Lesiones traumáticas..... 464
B.—Otorragia traumática..... 465
C.—Cuerpos extraños..... 465
D.—Concreciones ceruminosas..... 469
E.—Inflamacion del conducto auditivo externo..... 471
1.º—Inflamaciones circunscritas.—Anné (A. Desprès), forúnculo, hidrosadenitis..... 472
2.º—Inflamaciones difusas..... 473
3.º—Otitis parasitaria..... 479
F.—Tumores del conducto auditivo externo..... 479
1.º—Tumores sebáceos..... 479
2.º—Tumores óseos.—Exóstosis..... 480
3.º—Pólipos del conducto auditivo externo..... 481

G.—Vicios de conformacion del conducto auditivo externo.... 485
Art. II.—Enfermedades del oido medio..... 489
§ I.—Enfermedades de la membrana del tímpano..... 489
A.—Lesiones traumáticas..... 489
B.—Inflamacion de la membrana del tímpano..... 492
C.—Espesamiento y calificacion de la membrana del tímpano.. 495
D.—Relajamiento.—Tension del tímpano..... 497
E.—Tumores del tímpano..... 497
F.—Vicios de conformacion..... 498
§ II.—Enfermedades de la caja..... 499
A.—Lesiones traumáticas..... 499
B.—Cuerpos extraños de la caja..... 500
C.—Inflamaciones de la caja..... 501
1.º—Otitis media aguda.—Catarro agudo de la caja y de la trompa..... 501
2.º—Otitis media crónica.—Catarro de la caja y de la trompa.. 508
A.—Otitis crónica catarral.—Catarro crónico..... 508
B.—Otitis escleromatosa.—Otitis esclerosa.—Otitis seca..... 514
C.—Otitis media purulenta crónica..... 521
§ III.—Otitis tuberculosa..... 528
§ IV.—Otitis de los recien nacidos..... 529
D.—Tumores de la caja..... 532
E.—Embolias de la caja..... 533
F.—Vicios de conformacion..... 533
§ III.—Enfermedades de la trompa de Eustaquio..... 535
A.—Lesiones traumáticas.—Cuerpos extraños..... 535
B.—Lesiones inflamatorias..... 536
C.—Obstruccion de la trompa..... 536
D.—Dilatacion de la trompa..... 539
§ IV.—Enfermedades de la apófisis mastóides..... 540
A.—Lesiones traumáticas..... 540
B.—Lesiones inflamatorias..... 543
1.º—Abscesos subcutáneos..... 543
2.º—Perióstitis de la apófisis mastóides.—Abscesos subperiósticos..... 544
3.º—Inflamacion de las células mastóideas..... 547
C.—Tumores de la apófisis mastóides..... 551
D.—Hiperóstosis de la apófisis mastóides..... 552
Art. III.—Enfermedades del oido interno..... 553
A.—Lesiones traumáticas del oido interno..... 553
B.—Lesiones inflamatorias del oido interno..... 554
1.º—Enfermedades de Ménière..... 554
2.º—Otitis interna ó laberíntica..... 559
C.—Diferentes lesiones del laberinto..... 559

D.—Lesiones del nervio auditivo 560
E.—Tumores del oido interno..... 561
Art. IV.—Complicaciones de las enfermedades del oido..... 562
§ I.—Complicaciones inflamatorias..... 562
A.—Osteitis del peñasco.—Cáries del peñasco..... 562
B.—Meningitis y encefalitis.—Abscesos del cerebro..... 566
C.—Trombosis, flebitis de los senos y de la yugular interna.... 568
D.—Ulceraciones vasculares..... 569
E.—Parálisis facial..... 573
§ II.—Complicaciones simpáticas ó reflejas..... 574
A.—Vértigo auricular simple..... 574
B.—Ataques epileptiformes.—Convulsiones..... 576
C.—Tos nerviosa..... 576
D.—Salivacion.—Neuralgias..... 576
Art. V.—Trastornos funcionales del oido..... 577
§ I.—Otalgia, ó neuralgia del oido..... 577
§ II.—Zumbidos de oidos..... 578
§ III.—Diplacusia ó paracusia doble 580
§ IV.—Sordera..... 581
A.—Sordera adquirida..... 581
B.—Sordo-mudez..... 584
Capítulo V.—Enfermedades del aparato de la vision..... 587
Art. I.—Enfermedades de las cejas..... 587
§ I.—Quistes de las cejas..... 587
Art. II.—Enfermedades de la órbita..... 589
§ I.—Lesiones traumáticas de la órbita..... 589
A.—Contusiones y heridas no penetrantes..... 589
B.—Heridas penetrantes de la órbita..... 590
C.—Fracturas de la órbita..... 593
§ II.—Lesiones inflamatorias de la órbita..... 594
A.—Flemon de la órbita..... 595
B.—Osteoperiostitis de la órbita..... 596
C.—Abscesos de la órbita..... 598
D.—Inflamaciones de la cápsula de Tenon..... 599
§ III.—Tumores de la órbita..... 600
A.—Tumores de la órbita en particular..... 600
B.—Tumores de la órbita en general..... 611
§ IV.—Deformidades y vicios de conformacion de la órbita..... 618
Art. II—Enfermedades del aparato lagrimal..... 618
§ I.—Afecciones de la glándula lagrimal..... 619
A.—Lesiones traumáticas..... 619
B.—Inflamacion.—Dacrioadenitis.—Dacreadenitis..... 619
C.—Fístulas de la glándula lagrimal y de sus conductos excretores..... 621

D.—Tumores de la glándula lagrimal..... 622
E.—Trastornos funcionales..... 625
§ II.—Afecciones de los puntos y de los conductos lagrimales... 627
A.—Lesiones traumáticas..... 627
B.—Inflamacion de los conductos lagrimales..... 628
C.—Estrecheces y obliteracion de los puntos y conductos lagrimales..... 628
D.—Desviacion de los puntos y conductos lagrimales..... 630
E.—Cuerpos extraños, cálculos de los conductos lagrimales... 631
F.—Pólipos de los conductos lagrimales..... 632
G.—Vicios de conformacion de los puntos y conductos lagrimales..... 632
§ III.—Afecciones del saco lagrimal y del conducto nasal..... 633
A.—Lesiones traumáticas..... 633
B.—Inflamaciones del saco lagrimal y del conducto nasal.... 634
1.º—Inflamacion aguda.—Dacriocistitis aguda..... 635
2.º—Inflamacion crónica.—Dacriocistitis crónica.—Tumor lagrimal..... 636
C.—Fístulas lagrimales..... 648
D.—Tumores del saco lagrimal..... 649
Art. IV.—Enfermedades de los párpados..... 653
§ I.—Lesiones traumáticas de los párpados..... 653
§ II.—Inflamacion de los párpados..... 655
A.—Forúnculo y antrax..... 655
B.—Erisipela de los párpados..... 655
C.—Flemon, abscesos de los párpados..... 655
D.—Orzuelo..... 656
E.—Chalacion..... 658
F.—Inflamacion difusa de los tarsos..... 659
G.—Blefaritis ciliar..... 660
§ III.—Ulceraciones de los párpados..... 664
§ IV.—Dermatosis de los párpados..... 665
A.—Eczema de los párpados..... 665
B.—Herpes palpebral..... 665
C.—Pitiriasis y psoriasis de los párpados..... 670
D.—Xantélasma..... 671
E.—Trastornos de secrecion..... 672
§ V.—Edema y enfisema de los párpados..... 674
§ VI.—Tumores de los párpados..... 675
1.º—Lipomas y fibromas..... 675
2.º—Angiomas.—Linfangiomas..... 676
3.º—Verrugas, papilomas, cuernos..... 677
4.º—Quistes de los párpados..... 677
5.º—Sarcomas..... 679

6.º—Epitelioma, cancróide 679
§ VII.—Vicios de conformacion de los párpados 680
A.—Falta de párpados.—Ablefaron 680
B.—Solucion de continuidad de los párpados.—Coloboma 681
C.—Adherencias de los párpados por su borde libre.—Anquilobléfaron 681
D.—Adherencias de los párpados al globo ocular.—Simblefaron 682
E.—Cortedad de los párpados.—Logoftalmia 684
F.—Epicantus 685
G.—Triquiasis.—Desviacion de las pestañas hácia dentro 686
H.—Entropion 689
I.—Ectropion 692
§ VIII.—Trastornos funcionales 698
A.—Pestañeo morboso.—Pestañeo 698
B.—Blefarospasmo 698
C.—Blefaroptosis 700

FIN DEL ÍNDICE DEL TOMO SEGUNDO.

JAMAIN

PATOLOGÍA

Y CLINICA

2

5106