

CAPÍTULO II

GANGRENA, ÚLCERAS Y FÍSTULAS

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS GANGRENAS

Definición.—Clínicamente, la gangrena puede ser de este modo definida: una muerte parcial. Conviene añadir que esta muerte parcial, que sobreviene viviendo el organismo, va seguida de putrefacción, y que esta putrefacción supone la intervención microbiana.

Estos son los dos caracteres esenciales de la gangrena, porque la muerte parcial, sin la putrefacción, constituye la *necrobiosis*.—La porción muerta, asiento de cambios anatómicos y químicos y punto de partida de un trabajo de eliminación, lleva el nombre de *escara*.—Pueden admitirse como términos sinónimos de gangrena: el *esfacelo*, que se emplea, especialmente, para designar la mortificación de las partes blandas; el *fagedenismo*, que se aplica á la gangrena extensiva que viene á complicar ciertas heridas ulcerosas; la *necrosis*, que designa la muerte del tejido óseo. En el hueso, la *escara* toma el nombre de *secuestro*.

1.º DEL PROCESO DE GANGRENA EN GENERAL

Patogenia.—Tres condiciones son indispensables para la vida celular del organismo: 1.º la integridad del elemento anatómico; 2.º su nutrición normal—tanto en cantidad como en calidad—por la irrigación sanguínea; 3.º la influencia trófica del sistema nervioso, ese potente regulador de los cambios intersticiales.

Todo lo que compromete este trípode vital crea para nuestros tejidos una amenaza de muerte, y refiriendo á estas tres categorías las numerosas causas de gangrena, se establece con mayor claridad la etiología. Sin embargo, estos tres grupos nada tienen de homogéneo y de absoluto; responden, sin duda,

á divisiones clínicas y patogénicas reales y verdaderas, pero, en la mayoría de los casos de gangrena, estas causas etiológicas se combinan en grados variables. Ejemplo: los experimentos de SAMUEL. Provoquemos la isquemia de la oreja de un conejo mediante la ligadura de una de las carótidas; la circulación colateral acarrea á aquella parte bastante cantidad de sangre para que la nutrición pueda seguir, sin embargo, verificándose. Si entonces se hacen fricciones con aceite de crotón, así en la oreja isquemiada como en la oreja normal, al cabo de diez días se desarrollará una gangrena seca en la primera y sólo una simple inflamación en la segunda.

Siendo la gangrena solamente una muerte parcial, la parte muerta no queda excluída desde luego del todo vivo que representa el organismo. Además, no es, generalmente, una muerte súbita; es más bien una muerte progresiva, y durante esta agonía, los elementos anatómicos continúan participando, de un modo precario, del movimiento de vida que viene de los tejidos vecinos. Ejemplo: el famoso experimento de KUSSMAUL. En un caso de gangrena senil, que llega hasta la mitad del muslo, KUSMAUL inyecta, á nivel de la planta del pie, una solución concentrada de yoduro de potasio; cuatro horas después se comprobaba la presencia de esta sal en la orina.—Existen, pues, entre lo muerto y lo vivo comunicaciones que persisten más ó menos y, por consiguiente, reabsorciones posibles; esto nos da la explicación de las intoxicaciones secundarias por substancias nacidas en un foco gangrenoso pútrido.

El término *necrobiosis* en el que se asocian las dos palabras, *muerto y vivo*, expresa esta evolución de una parte privada de vida, pero protegida contra la intervención de toda influencia distinta de la detención de los fenómenos nutritivos y capaz de ser influida por las partes vivas periféricas. Es la «muerte aséptica». Ejemplo: el experimento muy demostrativo de CHAUVÉAU. Hay un órgano particularmente favorable para estudiar las transformaciones que acompañan á la detención completa de su circulación; es el testículo, en el que se practica el *retortijón* (*bistournage*), es decir, la torsión subcutánea del cordón testicular, ejecutada con la mano, en el interior del saco dartoico. Este órgano queda de este modo irremisiblemente condenado á muerte. Por el contrario, sus partes envolventes, alimentadas por la arteria pudenda externa, conservan su vitalidad.

Ahora bien, el testículo así aislado no tarda en adherirse por la superficie exterior del saco fibromuscular que le envuelve

á la cara interna del dartos; luego, las dos hojas de la vaina vaginal se adhieren entre sí; muy pronto la circulación se restablece en estas diversas membranas, pero no llega más allá de la membrana propia del testículo. El órgano así adherido pasa por las diversas fases de la regresión grasosa; como que los productos últimos de esta metamorfosis son absorbidos por los vasos periféricos, el testículo se atrofia lentamente y su tejido no desprende ningún olor pútrido, acabando por desaparecer.

Por el contrario, si antes de la referida operación se incinden las envolturas y se deja el testículo al descubierto, ó bien si se practica previamente en el animal sobre el cual realizamos este experimento, una inyección intravenosa de serosidad pútrida, rica en vibriones sépticos, se verá entonces que el testículo entra en putrefacción, presenta colecciones pútridas de olor infecto y provoca á su alrededor una inflamación eliminadora, y hasta determina la muerte por fenómenos de gangrena progresiva.

El contraste es evidente, como se ve, entre la *mortificación simple*, sin trastornos generales ni locales, seguida de una reabsorción lenta, en que el órgano desaparece por necrobiosis, y la *gangrena pútrida*, de aspecto grave y curso rápido. Ha intervenido un hecho que ha bastado para cambiar radicalmente el proceso: la presencia de gérmenes patógenos. Deberemos por lo tanto establecer una distinción de mucha importancia: hay que distinguir las *gangrenas asépticas* de las *gangrenas sépticas*. Desde 1863, PASTEUR había procurado distinguir la gangrena, de la putrefacción. En la práctica, el hecho es muy común y corriente: en una herida contusa, como después de una sección con el termocauterio, queda herida mortalmente una zona estrecha ó reducida de elementos anatómicos; antes de la antisepsia, estos tejidos se esfacelaban; actualmente pueden ser recogidos por reabsorción intersticial y no impedir la reunión inmediata.

Conviene además establecer en las *gangrenas sépticas* dos subgrupos. — En unos casos *la mortificación es producida directamente* por los agentes infecciosos; ó, para hablar con más exactitud, por las toxinas que éstos elaboran (gangrena gaseosa del vibrión séptico; abscesos gangrenosos del escroto debidos á microorganismos anaerobios que se desarrollan consecutivamente á una infiltración de orina; gangrenas estreptocócicas de la erisipela; mamitis gangrenosa estreptocócica de las vacas lecheras). — En otros casos, *las partes mortificadas sufren una infección secundaria* porque en ellas penetran las bacterias del

aire. Importa, pues, distinguir perfectamente las infecciones gangrenosas de las necrosis infectadas. Precisamente esta complicación séptica del esfacelo, esta putrefacción después de la muerte, tan difícil de evitar en tejidos sin vitalidad, que siempre son fácil presa ó terreno abonado para todas las invasiones bacterianas, es lo que decide acerca de la gravedad de ciertas formas de gangrena.

La gangrena seca es menos peligrosa que la forma húmeda. En las extremidades es donde se ven más particularmente estas «momificaciones» secas: la piel, morena ó negra, está apergamínada, arrugada y endurecida como el cuerno; los tejidos están reducidos de volumen y no despiden ningún olor. Tal estado de desecación, desfavorable para la vida microbiana, es, bajo la protección de un apósito antiséptico, compatible con una falta notable de reacción local y general, durante los largos plazos que reclama á menudo la separación del tejido muerto del vivo.

Al contrario, una región afecta de gangrena húmeda está tumefacta, edematosa, blanda; la piel está á menudo desprendida; la epidermis levantada por flictenas rojizas, y los músculos, rojos y violáceos, se asemejan á la pulpa esplénica. Todas estas condiciones son propicias para la pululación de gérmenes; por esto resulta difícil proteger los miembros atacados de gangrena húmeda contra la siembra y cultivo de estos microbios.

Anatomía patológica. — La gangrena, en efecto, se presenta generalmente bajo estos dos tipos anatómicos — la forma seca y la forma húmeda. — La gangrena seca es consecutiva sobre todo á las causas que disminuyen progresivamente el aflujo sanguíneo, la arteritis obliterante, por ejemplo: como las vías venosas y linfáticas quedan libres, la reabsorción continúa verificándose; la evaporación cutánea une á ella sus efectos y se produce una verdadera «deshidratación» progresiva de los tejidos. — En la gangrena húmeda, la característica anatomopatológica es, por el contrario, el edema de la escara. A veces, esto se debe á que la vía venosa está obstruida al mismo tiempo que la arterial y esta estasis determina la trasudación serosa. A menudo, es ocasionada por la inflamación séptica y la fermentación pútrida que, apoderándose de partes muertas y blandas, provocan el edema, la infiltración gaseosa, el olor fétido y la disgregación de las escaras.

Las células, no recibiendo ya los materiales que necesitan para su vida, se nutren á expensas de sí mismas. De este «autofagismo» de los tejidos son consecuencia la metamorfo-

sis incompleta de las materias proteicas, la transformación de los albuminoides, que desdoblándose dan origen por una parte á leucina y tirosina y por otra parte á ácidos grasos, representados especialmente por los ácidos butírico y valeriánico, que son los que determinan el olor infecto que desprende el foco gangrenoso. — Por último se producen también algunos gases, tales como el hidrógeno sulfurado y el amoniaco por ejemplo, que abundan particularmente en las gangrenas microbianas en que pululan el vibrión séptico, los colibacilos, ó los microorganismos anaerobios. Estas diferentes transformaciones de la materia son producidas por los fermentos solubles que segregan los microbios: KOCH demostró la certeza de esta afirmación por lo que se refiere á la necrosis progresiva de las ratas: ARLOING confirmó asimismo este hecho; FILEHNE y ESCHERICH lo han comprobado igualmente en la gangrena pulmonar. — Las granuleciones pigmentarias que DEMME ha descrito con el nombre de *corpúsculos gangrenosos*, probablemente no son otra cosa que células retraídas ó arrugadas é infiltradas de materias colorantes de la sangre.

Evolución general. — Mortificación, eliminación y reparación: tales son las tres fases del proceso gangrenoso. De la primera no cabe hacer una descripción común ó única, uniforme: cuantas causas de esfacelo se conocen representan otras tantas maneras de formarse la escara.

Una vez constituída la escara, se produce un trabajo cuyo fin es separar lo muerto de lo vivo, constituyendo este proceso lo que se ha llamado fase de *eliminación*. Cualquiera que sea el tejido, es siempre el mismo este proceso de limitación y de preservación; se observa, así en los huesos en los límites del secuestro, como en las partes blandas en los confines de la escara: es el *surco de eliminación* que, al principio bajo la forma de una línea ó faja rojiza trazada sobre la piel, se excava, profundiza y ensancha; es irregular por el lado de la escara y está limitado hacia las partes sanas por mamelones carnosos. Este trabajo de eliminación se realiza por el mecanismo de la *fagocitosis*, de la digestión celular: en la zona que separa las partes mortificadas del tejido normal contiguo, se pueden reconocer perfectamente los macrófagos y las células gigantes en su trabajo de englobar y reabsorber el tejido necrosado. Este proceso de separación emplea tanto más tiempo en completarse, cuanto más masiva es la gangrena: una pequeña escara cutánea se limita y se separa muy pronto; un gran secuestro se moviliza con tanta mayor lentitud, cuanto que nuevas capas óseas de

origen perióstico tienden á aprisionarlo. El desprendimiento ó caída de la escara puede ocasionar graves perjuicios: abertura de un vaso importante, de una articulación ó de las grandes cavidades esplánicas.

El período de *reparación* es más variable todavía: hay gangrenas sépticas, mortales por accidentes generales que no dan tiempo para que dicha reparación se consiga; antiguamente los accidentes infecciosos y supuraciones interminables se presentaban en las superficies que dejaba al descubierto la caída de las escaras; con las curas antisépticas, estas complicaciones son en general evitadas, pero á pesar de ello es necesario recordar que consecutivamente suelen presentarse extensas cicatrices irregulares, adherentes, y que aún á este resultado sólo se llega con mucho tiempo, con gran lentitud.

2.º DESCRIPCIÓN DE LAS PRINCIPALES FORMAS CLÍNICAS DE GANGRENA

Las clasificamos, según su etiología, en tres grupos: 1.º las gangrenas por desorganización del elemento anatómico; 2.º las gangrenas por alteraciones — cuantitativa ó cualitativa — de la irrigación sanguínea; 3.º las debidas ó un trastorno de la inervación trófica. — Esta clasificación, como hemos dicho, nada tiene de absoluta, pues en un mismo tipo clínico cabe muchas veces reconocer la acción de esos tres factores. En el enfermo, la patogenia nunca es tan sencilla.

§ 1.º *Gangrenas por desorganización del elemento anatómico.* — Los agentes exteriores pueden causar la muerte de nuestros tejidos de diversas maneras: el *frío* intenso y prolongado los mata suspendiendo en ellos por demasiado tiempo los cambios nutritivos: los *cáusticos*, modificando profundamente su constitución química; el *calor*, coagulando el protoplasma ó hasta carbonizando las células; la *contusión*, machacando ó triturando, por decirlo así, los tejidos, desgarrando los vasos y los nervios.

En esta clase podrán incluirse ciertas *gangrenas infecciosas*; los microbios hieren mortalmente á los tejidos por destrucción mecánica, y más especialmente obrando por sus venenos solubles. Las investigaciones de KOCH sobre la necrosis progresiva de las ratas nos han mostrado, en las regiones vecinas á las partes esfaceladas, los vasos obstruidos por abundantes micrococos: es, pues, posible — aunque raro — que de estas trombosis microbianas resulten interrupciones circulatorias en las zonas

vasculares correspondientes. Más á menudo las toxinas microbianas son las que intervienen por una acción destructiva, comparable á la de los más violentos cáusticos químicos. Las investigaciones más recientes empiezan á darnos á conocer los detalles de estas íntimas alteraciones celulares, producidas por los venenos protoplásmicos, que pueden ocasionar la muerte de los elementos anatómicos sin determinar en ellos alteraciones morfológicas muy marcadas.

§ 2.º Gangrenas por trastornos de la irrigación sanguínea. —La sangre destinada á la nutrición de una parte del cuerpo determinada, puede ser: ó bien alterada en su *calidad*, ó bien insuficiente en su *cantidad*.—De ahí se desprende que debe establecerse necesariamente esta subdivisión: 1.º gangrenas por «discrasia» sanguínea, es decir, debidas á una sangre viciada; 2.º gangrenas por «isquemia» vascular, ó sea debidas á una insuficiencia del líquido nutritivo.

A. GANGRENA POR DISCRASIA SANGUÍNEA.—Al primer grupo pertenecen muchas gangrenas observadas en las enfermedades infecciosas: en un tifódico, en un enfermo con roseola, en un herido presa del vibrón séptico ó de la antigua erisipela bronceada, la sangre, en las fases ó períodos graves de la infección, contiene toxinas que dan lugar á los síntomas de envenenamiento general y explican los esfacelos secundarios nacidos á distancia del foco principal. La manera de obrar de estos venenos solubles en la sangre es la misma que la de la ponzoña de las serpientes.

La gangrena de los diabéticos y de los albuminúricos, la de los enfermos afectos de caquexia palúdica, las gangrenas de intoxicación por el óxido de carbono, reconocen como factor predominante la discrasia sanguínea. Pero por sí sola, esta discrasia no basta para producir el esfacelo: es temible porque reduce á su *mínimum* la fagocitosis, el poder de defensa del organismo; ya en otra parte hemos hablado de ello.

Los medios azucarados son muy fermentescibles y constituyen un terreno muy favorable para el cultivo de los microorganismos en general, y más en particular aún, para la vida anaerobia de los mismos. En los diabéticos bastan los pio cocos vulgares ú ordinarios para determinar la mortificación de los tejidos. La glucosa —tenemos de ello pruebas experimentales,— favorece los cultivos microbianos: Bujwid ha demostrado que en el conejo glicémico por inyección intravenosa de una solución azucarada, la inoculación de un cultivo del *staphylococcus aureus* provoca, no una supuración, como en el animal sano,

sino la gangrena. A esta modificación del medio interno se añaden las neuritis periféricas y el ateroma observados en muchos diabéticos: su decadencia es múltiple y en ellos el mecanismo del esfacelo es complejo. Aparece un forúnculo: se transformará en un placa difusa de ántrax; una excoriación insignificante, una placa de eczema en la pierna serán la atracción, el cebo, por decirlo así, de una gangrena progresiva del miembro inferior. En el albuminúrico, también la más ligera inoculación séptica, un rasguño en los miembros edematosos, irán seguidos de un esfacelo extenso. Y, en tales casos, las causas ó motivos de decadencia trófica de los tejidos son también múltiples: á la discrasia se combinan la arterioesclerosis, las lesiones cardíacas, el edema y las alteraciones del hígado y de los riñones.

B. GANGRENA POR ISQUEMIA. — La supresión brusca ó progresiva del contingente sanguíneo arterial, puede producir la gangrena en la zona irrigada: esto es tan exacto para los pequeños infartos consecutivos á la obliteración de un ramo arterial terminal, es decir, sin red anastomósica, del cerebro, del bazo, ó de los riñones, como para la gangrena masiva de todo un miembro. Pero es preciso que esa supresión sea total. Ejemplo: la ligadura del tronco vascular principal de un miembro no determina de ordinario el esfacelo; la circulación colateral restablece pronto la irrigación sanguínea. Si se quiere provocar una gangrena, hay que escalonar una serie de ligaduras sobre la arteria, ó más seguramente, practicar, como ha hecho CRUVEILHIER, una inyección de mercurio que obture el árbol vascular en su totalidad.

La sangre no solamente acarrea á las células las substancias nutritivas (albúmina, hidratos de carbono, grasas) que necesitan, pero cuya falta ó privación pueden los elementos anatómicos soportar durante largo tiempo, sino que les aporta también, como dice PODWYSSOTSKY, «un elemento cuya presencia es indispensable á cada instante, el oxígeno, el excitante por excelencia de la vida del protoplasma, el oxígeno, sin el cual se pierde, se hunde inmediatamente el almacén de átomos que constituye la molécula albuminoide viviente».

La supresión del aflujo de sangre por obstrucción de los vasos y la gangrena isquémica, que es consecuencia de ello, pueden producirse por dos mecanismos: por embolia ó por trombosis arterial.

a. Gangrenas embólicas. — En el caso de una embolia, la gangrena puede evolucionar de una manera aguda. Estas embolias arteriales provienen rara vez de vegetaciones de aortitis;

ordinariamente tienen su punto de partida en el corazón izquierdo, y su origen es, ya una endocarditis vegetante, ya coagulaciones de la trombosis cardíaca. Coinciden con los signos variables de la afección cardíaca causal: se manifiestan bruscamente por una sensación de dolor intenso en la región afecta («un garrotazo», decía uno de nuestros enfermos); se comprueba al mismo tiempo la impotencia del miembro, insensibilidad de la piel (contrastando con los dolores espontáneos que experimenta el enfermo), enfriamiento, falta ó supresión del pulso, muy pronto el tinte violáceo de la extremidad del miembro afecto y la formación de una escara seca.

b. *Gangrenas por trombosis*.—En la gangrena por trombosis se encuentra un coágulo formado bajo la influencia de una arteritis: el elemento patogénico esencial reside en este caso en las alteraciones de la pared vascular. Esta inflamación obliterante de la arteria rara vez es aguda; se observa, sin embargo, en la convalecencia de las infecciones, fiebre tifoidea, grippe, sarampión. Ordinariamente, la obliteración arterial es progresiva y consecutiva á una arteritis crónica. La gangrena senil es su tipo preponderante; no obstante, este cuadro de la gangrena por arteritis abarca una serie de hechos que pueden encontrarse en todas las edades: *gangrenas angioesclerosas*, «*angiosclerotische Gangrän*» de los alemanes.

Gangrenas seniles.—Con el nombre de *gangrena ateromatosa*, de *gangrena senil*, de *gangrena espontánea*, se ha descrito una forma de mortificación, frecuente en clínica, provocada, sobre todo en los miembros inferiores, por la *degeneración ateromatosa de las arterias*. Como especies comparables, se pueden colocar á su lado las gangrenas por arteritis sífilítica. El mecanismo de la producción de la gangrena se explica por estas tres condiciones: primero, la estrechez gradual del calibre del vaso; luego su supresión por los coágulos que, á favor de la hipotensión sanguínea y de la disminución de velocidad de la corriente, se depositan, empezando á nivel de los puntos estrechados y rugosos; excepcionalmente, el desprendimiento de un émbolo que va á enclavarse, formando tapón, en un vaso de pequeño calibre.

La gangrena senil ataca con preferencia las extremidades: dedos del pie y de la mano, más rara vez nariz y orejas. Las sensaciones de adormecimiento, de hormigueos dolorosos, la «*claudicación intermitente*» de CHARCOT, calambres, revelando la insuficiencia arterial, pueden preceder, durante un tiempo variable, al esfacelo. Los dolores son á veces bastante intensos para impedir el sueño. Luego, en la extremidad de un dedo del

pie ó de la mano, aparece una manchita morena, una jaspeadura de color de heces de vino, comparable, según TROUSSEAU, á ciertos nevos, á veces también una flictena rojiza. En los alrededores de estas placas muertas, hemos observado á menudo manchas de *gangrena blanca*, que marcan, sobre la piel, los progresos del esfacelo y pasarán muy pronto á los tonos ó colores morenos. La gangrena se limita á veces á uno ó varios dedos; más á menudo la zona mortificada se agranda y extiende sobre el dorso del pie, y sube hasta la pierna y el muslo; puede suceder que se formen placas de esfacelo á distancia y se hagan

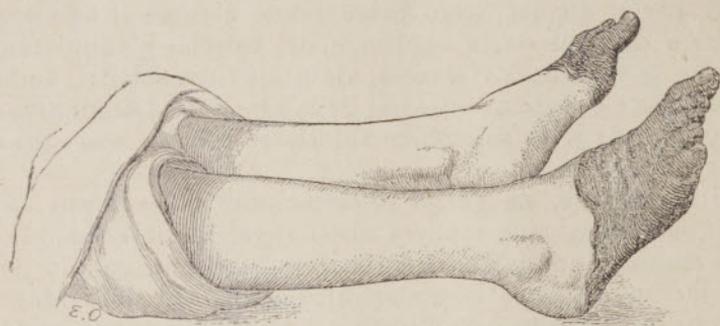


Fig. 59

Gangrena senil

luego confluentes. En el punto lesionado y por encima del mismo los latidos arteriales están disminuídos ó abolidos.

Generalmente, la gangrena senil es de forma seca: los dedos, el pie, la pierna, apergaminados y de un color moreno obscuro, parecen momificados y emplearán semanas en separarse, si se los abandona á esta evolución espontánea. Sin embargo, en algunos casos es húmeda: el pie está edematoso, tumefacto, se dibujan en su superficie estrías rojas de linfangitis ó fajas ó líneas azuladas de venas con trombosis. Entonces, sobre todo, es cuando son graves y rápidos los fenómenos generales: sobreviene la fiebre, el tinte es subictérico, el enfermo delira, el pulso se debilita y el coma, la uremia y la neumonía no tardan en ocasionarle la muerte. Conviene saber que las complicaciones pulmonares, renales ó hepáticas se desarrollan con facilidad en esos individuos profundamente atacados en sus vísceras por la esclerosis diseminada.

c. *Gangrena por endarteritis obliterante.* — Otra afección, además del ateroma, puede provocar la gangrena: es la endarteritis obliterante. FRIEDLANDER la describió en 1876; en 1879,

VON WINIVARTER refería un caso; luego han venido las observaciones de BUROW, WILL, HEYDENREICH, ROUTIER, RIEDEL, ZÖGE-MANTEUFFEL, WIDEMANN; la monografía de BUNGE, publicada en 1901, representa también un notable progreso en el estudio anatomopatológico de semejante proceso morboso. Esta *gangrena angioesclerosa* (*angiosclerotische Gangrän*), lo mismo que la gangrena ateromatosa, ataca sobre todo á los hombres y puede observarse en sujetos de todas edades, de treinta á sesenta años. Va á menudo precedida de dolores en los miembros ó de cianosis de las extremidades. Estos dolores, generalmente localizados en las partes afectas, pero presentando á veces irradiaciones, persisten después de la aparición del estacelo y adquieren un carácter de verdadera violencia, de gran intensidad: constituyen un rasgo ó síntoma esencial de la afección. La gangrena es seca ó húmeda y los miembros inferiores son los atacados con mayor frecuencia.

Sin embargo, en varias observaciones la gangrena se ha presentado, ya de una manera aislada, ya simultáneamente, en los miembros superiores. Algunos casos se han curado por la amputación; en otros la endarteritis se ha extendido, la gangrena ha progresado ó recidivado; á veces las complicaciones viscerales (uremia, angina de pecho por endarteritis de las arterias coronarias) han ocasionado súbitamente la muerte del enfermo.

Las lesiones arteriales son las siguientes: la túnica interna ha perdido en parte su endotelio; la capa conjuntiva ha proliferado y vegetado de un modo tan activo que llega á obliterar por completo la luz de las arteriolas; en las arterias de cierto calibre, el tejido de nueva formación se limita á estrechar el vaso; si éste se oblitera es por efecto de una trombosis, debida á la inflamación de la túnica interna, que viene á añadirse á las vegetaciones de la pared. En varias observaciones, estas lesiones arteriales iban acompañadas de endoflebitis obliterante. Los nervios presentan, en los puntos donde acompañan á las arterias y las venas, lesiones de neuritis muy interesantes para la patogenia de estas gangrenas: forman cuerpo con los vasos; están abultados y su ganga ó armazón conjuntivo está engrosado.

§ 3. Gangrenas por trastornos de la inervación. — Estas gangrenas presentan tipos variados. Un tipo de transición entre las gangrenas de origen vascular y las de origen nervioso está representado por esas gangrenas angioesclerosas, acompañadas de esclerosis de los nervios. Esta doble influencia de las lesiones vasculares y de las lesiones nerviosas puede también observarse

en ciertas gangrenas que siguen á esa «neuritis de origen vascular» descrita por JOFFROY y ACHARD; la degeneración de los nervios periféricos es en estos casos el resultado de las lesiones esclerosas de los *vasa nervorum*, de los pequeños vasos nutricios de los troncos nerviosos; la esclerosis vascular sigue siendo el hecho anatómico inicial y preponderante, pero su acción patógena es reforzada por la degeneración nerviosa que provoca.

A. GANGRENA DESPUÉS DE LAS SECCIONES NERVIOSAS.—En algunos casos la lesión nerviosa interviene como factor etiológico por sí sola, faltando toda intervención vascular. Sin embargo, estudiando detenidamente y con más detalles la etiología de las gangrenas llamadas *neuropáticas*, por lo común se puede apreciar, conforme indica PODWYSSOTSKY, que en su génesis intervienen simultáneamente varias causas nocivas. Así, por ejemplo, las secciones nerviosas son, de ordinario, insuficientes para provocar la gangrena; colocan sencillamente á un miembro ó á una parte en estado de menor resistencia para la infección. Experimentalmente, es cosa ya comprobada; la gangrena de los dedos de las patas posteriores provocada en el cobaya por la sección del ciático (BROWN-SÉQUARD), no se produce si se toma la precaución de proteger el miembro abdominal correspondiente contra la acción de los gérmenes exteriores: las escaras consecutivas á lesiones nerviosas están también íntimamente conexonadas, si se analizan bien los hechos, con los trastornos circulatorios provocados por influjo de los vasomotores.

B. GANGRENA NEUROPÁTICA.—La influencia de las neuritis periféricas es más manifiesta. PITRES y VAILLARD han llamado la atención sobre este punto; LANCEREAUX ha descrito, con el nombre de *gangrena neuropática ó trofoneurosis necrósica*, casos de esfacelo de las extremidades. Desde CHARCOT conocemos, con el nombre de *decúbitus acutus*, esas escaras que, en las afecciones del sistema nervioso, se forman en las nalgas, el sacro y los talones; indudablemente la compresión desempeña aquí su papel, pero la influencia de la disminución de la inervación trófica es preponderante.

C. GANGRENA SIMÉTRICA DE LAS EXTREMIDADES.—Desde 1862, en que MAURICIO RAYNAUD la describió con el nombre de *asfixia local*, de *gangrena simétrica de las extremidades*, conocemos una forma de gangrena seca, simétrica, que sobreviene sin lesión vascular, sin trombosis ni embolia, y que ataca las extremidades, los dedos de la mano y del pie, y excepcionalmente las orejas y la nariz.

La evolución de la enfermedad, según MAURICIO RAYNAUD

puede dividirse en tres períodos. Durante el primero, insidioso, que puede durar desde algunos días á un mes, se presentan los fenómenos de síncope ó de asfixia locales. El extremo de los dedos palidece, se hace insensible, da la sensación de dedo muerto: *síncope* local. A veces, en lugar de estar pálido, está lívido, cianótico por estasis venosa: *asfixia* local. La invasión es generalmente simétrica, presentándose estos accidentes primero por accesos y luego continuos.

El segundo período está caracterizado por vivos dolores. Las partes se ponen violáceas ó de un rojo lívido y el paciente cree á veces tener sabañones. Se forma una pequeña flictena llena de líquido seropurulento: se rompe y deja el dermis al descubierto. Podría creerse por el aspecto de las partes, que se trata de los comienzos de una gangrena grave; pero este esfacelo no pasa de la superficie y la reparación se realiza, quedando sólo un tubérculo cónico. No obstante, también hay casos en que la falange entera es invadida y adquiere color negro.

El tercer período se caracteriza por la eliminación de las escaras y la cicatrización. Estos pequeños focos de esfacelo, varias veces reproducidos, dejan en el pulpejo de todos los dedos, pequeñas cicatrices blancas, deprimidas y duras. El extremo de los dedos se adelgaza, se endurece y se apergamina. Este apergaminamiento puede sobrevenir sin flictenas: la piel es leonada, está desecada y retraída, coarrugada. Cuando se ha gangrenado toda una falange, el esfacelo se limita por un círculo inflamatorio y la escara se moviliza; es, por otra parte, superficial y no tiene más de 1 ó 2 milímetros de grosor: aparecen los mamelones carnosos y la cicatriz se forma rápidamente.

RAYNAUD admite que hay en esta enfermedad una contractura de las arteriolas pequeñas, un calambre tetánico del gran simpático: sería en tal caso una neurosis análoga á la jaqueca, al bocio exoftálmico ó á la angina de pecho. Por analogía, se explica también la gangrena debida á la ingestión del cornezuelo de centeno, por la hipótesis de un espasmo arterial que isquemia las partes. Trátase de fenómenos de neurosis ó de neuritis, el pronóstico es, en general, benigno: hasta hace poco GUBLER era el único que había visto un caso mortal de gangrena simétrica; recientemente hemos tenido ocasión de observar otro con igual terminación funesta.

Tratamiento de las gangrenas. — ¿En qué momento y á qué nivel se ha de amputar un miembro afecto de gangrena espontánea? — Teniendo siempre la precaución de emplear desde el primer momento una cura antiséptica, es prudente esperar,

á dejar que la naturaleza trace el surco de demarcación entre lo muerto y lo vivo. Hay, sin embargo, indicaciones para una intervención precoz: primero el estado séptico grave del foco mortificado; luego, la marcha aguda de la gangrena y la intensidad de los fenómenos dolorosos.—Cuando el esfacelo se limita á uno ó varios dedos del pie, cabe limitarse á una amputación parcial del mismo. Pero, en las gangrenas extensivas del pie, conviene tener en cuenta, como ha indicado PERCIVAL POTR, que esas amputaciones parciales irán seguidas de recidiva del esfacelo en el muñón, que con la mayor frecuencia ocurrirá lo mismo, si se corta la pierna en el sitio de elección y que de ordinario precisa decidirse por la amputación del muslo.

ARTÍCULO II DE LAS ÚLCERAS

Definición.—Llábase *úlcera* una pérdida de substancia que, en vez de evolucionar hacia la cicatrización normal, *tiende á persistir ó á crecer*.—Así, pues, por este carácter de *permanencia* ó de *progreso* se diferencia una úlcera de una herida. Su *espontaneidad* no podría ser, por el contrario, por más que lo hayan creído ciertos autores antiguos, un rasgo ó síntoma característico de la úlcera: en efecto, lo más á menudo es un ligero traumatismo, un desgarro de vesícula, un brote eruptivo, lo que inicia la formación de una úlcera, en apariencia espontánea.

Clasificación.—Los clásicos han discutido mucho en otro tiempo acerca de las formas clínicas de las úlceras y sobre las clasificaciones que de ellas se pueden establecer: para convenirse de ello basta leer el célebre capítulo del *Compendium de chirurgie*. Actualmente la cuestión se simplifica mucho.

A. ÚLCERAS DE CAUSA GENERAL.—Desde BENJAMÍN BELL, la división de las úlceras en *locales* y *diatésicas*, se había hecho clásica. Entre las úlceras diatésicas, de causa general, se describían las úlceras sifilíticas, escrofulosas, cancerosas y las del muermo. En la actualidad, como se comprende, es imposible sostener grupo tan diverso y disparatado: la úlcera tuberculosa, que los antiguos referían á la escrófula, debe ser descrita como un lupus, es decir, como una forma de la tuberculosis cutánea; las ulceraciones terciarias de la sífilis, los cancroides ulcerados de la piel, las úlceras del muermo, corresponden á lesiones específicas, en actividad, de causa y tipo anatómico distintos, que

conviene estudiar en su lugar respectivo. En todos estos casos el proceso de ulceración recibe de la lesión causal un carácter particular y la úlcera no es más que una fase anatómica de la evolución del infiltrado tuberculoso ó neoplásico.

B. ÚLCERAS DE CAUSA LOCAL. — Queda, pues, la clase ó categoría de las úlceras llamadas *simples, idiopáticas* ó de causa local. En realidad, se limita casi á una sola especie: la úlcera de los miembros varicosos. — En efecto, para que á nivel de una pérdida de substancia, el proceso de reparación local sea detenido ó atajado, circunstancia que es la causa anatómica de la úlcera, se necesitan dos condiciones esenciales: ó bien una infección persistente que, sosteniendo el proceso supurativo, impida la cicatrización, ó bien un estado desfavorable de la nutrición local de los tejidos, que los haga incapaces de repararse normalmente. Ahora bien, la antisepsia ha suprimido la primera de estas condiciones: una herida, bajo la cura moderna, debe llegar en breve plazo á la desinfección y á la cicatrización. Por eso ya no vemos esas úlceras llamadas fagedénicas que se observaban antes y que no eran otra cosa que heridas sépticas y tratadas de una manera indebida ó impropia. Sin embargo, todavía se observan, siempre que la cura no se practica con las indispensables condiciones de limpieza: heridas tórpidas de los vagabundos y andarines, úlceras fagedénicas de los países cálidos. Por lo que se refiere á esta última clase ó categoría, quizá deban tenerse en cuenta infecciones especiales, aun en estudio, y condiciones de debilidad general, propias de aquellos climas. No obstante, tratadas antisépticamente, estas ulceraciones no presentan la persistencia y las recidivas que son lo típico de una verdadera úlcera.

Úlceras varicosas. — Las úlceras simples se localizan casi exclusivamente en el miembro inferior y siempre van acompañadas de un estado varicoso de esta extremidad. He aquí dos hechos que desde hace mucho tiempo han sido consagrados por la observación.

A. SU PATOGENIA. — ¿Cuál es la relación patogénica que une la úlcera y la variz? ¿Existe entre estos dos hechos anatómicos una relación directa de causa á efecto? — Ante todo conviene esclarecer un hecho que salta á la vista y es la desproporción frecuente entre el desarrollo de las varices y la producción de las úlceras. Algunos enfermos tienen gruesas varices que forman abolladuras en la superficie del miembro, verdaderas ampollas venosas y dilataciones serpiginosas que durante toda su vida no llegan á ulcerarse. Otros sólo presentan sobre la piel

arborizaciones venosas, manchas pigmentadas, sin grandes pelotones aparentes; y en ellos, sin embargo, se observan esas llagas anchas y profundas, esos engrosamientos duros de la piel, esos trastornos profundos que llegan hasta el hueso, cubriéndole de hiperostosis.

Este contraste indica, *a priori*, como ha dicho QUÉNT, que para que se presente una ulceración deben intervenir algunas otras causas además de las varices. Los autores antiguos invocaban sobre todo las dificultades al curso de la sangre y de la linfa y consideraban el edema que infiltra el miembro, como el intermedio obligado entre las varices y la úlcera: con motivo de una ligera excoiación, de un pequeño traumatismo, de una elevación epidérmica, se producía una herida que, por razón del edema existente, ofrecía desde luego tendencia á la cronicidad. Pero el edema no es constante: conforme objetaba DELPECH, no guarda correlación con el volumen de las varices, y la conexión entre la ingurgitación ó infarto del miembro y el trabajo ulcerativo quedaba por explicar, según reconocen los autores del *Compendium*.

Este punto de patogenia sólo ha podido ser aclarado por las recientes investigaciones. Un miembro varicoso es un punto de menor resistencia por dos motivos: primero, por las alteraciones de su régimen circulatorio; segundo, por los trastornos de su inervación trófica.

a. *Alteraciones vasculares*. — Trastornos circulatorios: los del sistema venoso tienen una innegable influencia, reconocida hace mucho tiempo y consagrada por la denominación de úlcera varicosa. Pero las alteraciones venosas no son las únicas; SCHREIDER y GILSON han insistido acerca de otra lesión cuyo papel había sido hasta entonces considerado como accesorio: el ateroma arterial.

b. *Lesiones nerviosas tróficas*. — Por otra parte, la nutrición de los elementos anatómicos no tiene por única condición la irrigación sanguínea; depende también de la excitación nerviosa trófica. Las alteraciones tróficas del sistema nervioso desempeñan un papel, desde ahora indiscutible, en la patogenia de las úlceras varicosas. La demostración de este hecho se ha obtenido de dos maneras: 1.º por la *observación clínica* de esas modificaciones nerviosas, y 2.º por su *prueba anatómica*.

Demostración *clínica*: desde 1868, AUZILHON había indicado una disminución de la sensibilidad de los miembros afectados de úlcera varicosa; TERRIER, que ha inspirado la tesis de SÉJOURNET, en 1877, estableció claramente que, en las úlceras varico-

sas, los enfermos han perdido la facultad de diferenciar de un modo preciso las sensaciones de calor y de frío, y que, además, estos trastornos se presentan muy poco antes que se produzca la úlcera.

La prueba *anatómica* la debemos á las investigaciones históricas de GOMBAULT y, principalmente, de QUÉNU, en 1882. A los trastornos funcionales detallados por TERRIER y SÉJOURNET, corresponde, conforme ha demostrado BROCA, una verdadera neuritis, y una neuritis no ascendente, nacida en la solución de continuidad, pero precediéndola ciertamente.

El primer grado de estas lesiones nerviosas consiste en un ligero aumento de volumen del nervio, acompañado de una dilatación de las venillas que contiene. — Luego, alrededor de estas venillas dilatadas, se ve formarse tejido conjuntivo que, de perivenoso que era, no tarda en hacerse perifascicular, interponiéndose entre los haces primitivos y separándolos. — En un grado más avanzado, el proceso de esclerosis, que se había mantenido hasta ahora en la parte externa del hacecillo primitivo, ataca á este mismo hacecillo; penetran en él trabéculas fibrosas formando manojo y lo disocian.

La filiación de estas lesiones se explica del modo siguiente: las venas de los nervios han sufrido la degeneración común, se dilatan y se hacen varicosas; estas varices de los nervios se acompañan de periflebitis crónica. Paralelamente á la dilatación y á la inflamación de los vasos, la esclerosis progresa, primero perifascicular y después intrafascicular. En resumen, pues, son las venillas varicosas del nervio, las que propagan y dirigen este trabajo de inflamación fibrosa: la *periflebitis acarrea la perineuritis*.

Estas alteraciones nerviosas, ¿desempeñan un papel predominante para que la úlcera varicosa sea considerada sólo como un trastorno trófico, análogo á las ulceraciones consecutivas á las secciones de los nervios? — No hay que exagerar su influencia, conforme el mismo QUÉNU ha indicado; en un miembro varicoso hay lesiones concomitantes de los vasos y de los nervios. De arterias á venas, de venas á nervios, como ha dicho A. BROCA, hay cambio recíproco de malos procederés ó funcionalismos y todo concurre á aumentar la decadencia nutritiva del miembro, y á que, según la expresión de BESNIER, sus tejidos se conviertan en achacosos ó enfermizos. Las varices desempeñan, por sí mismas, un papel muy importante, puesto que de no ser así no podría explicarse el buen efecto de la compresión, la cual naturalmente sólo actúa sobre la estasis venosa.

Además de estos trastornos nutritivos que primero localizan la lesión ulcerosa y luego la sostienen, es preciso que el clínico eleve su concepto etiológico hasta las causas generales; el artrismo no es una palabra vana, aunque WHITE declare que sólo existe en la imaginación de los autores franceses y que HEBRA pregunte su fórmula química. La frecuencia del eczema en estos enfermos y de otros síntomas concomitantes, tales como las jaquecas, el asma, el enfisema y la arteriosclerosis, prueban la influencia del estado constitucional.

B. SÍNTOMAS. — Empiezan á menudo por un ligero traumatismo, una excoiación, por la aparición de una pústula de ectima ó una vesícula de eczema.

El *eczema varicoso* tiene una especial importancia; se presenta bajo tres formas bien descritas por BROCA. Primero, el eczema nummular seco, que aparece bajo el aspecto de placas pigmentadas, de coloración morena, algo cobriza, con una ligera induración apergaminada de los tegumentos y escamas furfuráceas en su superficie. — El eczema varicoso con anchas escamas, presenta placas en que la piel, adelgazada, reluciente, tensa, adherida á los planos subyacentes, surcada de grietas y rodeada de una zona morena cargada de pigmento, se recubre de escamas epidérmicas anchas, parcialmente desprendidas. — Una tercera forma, aguda y exudante, se parece mucho al eczema simple: las fisuras y las exulceraciones tienden á adquirir una extensión notable, los bordes son sinuosos y á trechos tienen la forma de un arco de círculo, cuya disposición prueba que la extensa superficie de ulceración se forma por confluencia de las erosiones redondeadas que subsiguen á las vésicopústulas elementales.

Una vez constituída la úlcera, presenta generalmente los bordes cortados á pico, no despegados del fondo sobre que descansan; el reborde epidérmico de cicatrización no muestra progreso centrípeto alguno, lo contrario de lo que sucede en las heridas en vía de reparación. — El fondo es generalmente irregular, con mamelones blandos y sanguinolentos, violáceos en algunos sitios, presentando puntos amarillos grisáceos, que están formados por exudados purulentos, restos necrosados ó exudados pultáceos. Los mamelones segregan un líquido turbio y sanguinolento, tanto más cuanto más blandos y más equimóticos son — úlceras hemorrágicas. — En algunos casos de úlceras tórpidas, sin los cuidados de las curas, hemos visto cubrirse el fondo de una verdadera corteza ó capa lardácea de podredumbre de hospital. — El espesor de los bordes, habitualmente tu-

mefactos y edematosos, hace suponer que se trata de una ulceración más profunda de lo que es en realidad.

Alrededor de la úlcera varicosa, el color de la piel es moreno, pardusco, siendo de mucha importancia conocer este hecho, pues es un error haberlo considerado como un carácter patognómico de las lesiones sifilíticas. Conviene saber que toda cicatriz de una pierna varicosa, está pigmentada en moreno; el eczema varicoso, sobre todo, deja después esas manchas bronceadas; y es muy probable, según cree JAMIESON, que esta pigmentación sea debida á la trasudación de la materia colorante de la sangre, fuera de las venas dilatadas y repletas del líquido hemático.

La infiltración edematosa del miembro llega á veces hasta la producción de una verdadera elefantiasis. Las papilas sufren una hipertrofia considerable, muy bien descrita por BILLROTH y GILSON, en la zona indurada que rodea á la úlcera — úlcera callosa. En un grado ligero pueden quedar ocultas en la epidermis engrosada. En un desarrollo ya más avanzado, las exuberancias papilares forman marcado relieve, erizando la parte inferior del miembro y cubriéndose á veces de una epidermis engrosada y agrietada: un miembro atacado de esta dermatitis papilomatosa se parece notablemente á un miembro elefantiásico.

C. DIAGNÓSTICO. — Desde el punto de vista del diagnóstico hay que distinguir la úlcera simple de las úlceras sifilíticas, tuberculosas ó de los tumores ulcerados. — Las dos últimas eventualidades con frecuencia no dan pie á discusión: el lupus ulceroso y los cancroides, excepcionalmente afectan el miembro inferior.

Por el contrario, la úlcera sifilítica muchas veces es causa ó motivo de indecisión en el diagnóstico. La sífilis terciaria, en forma de placas gomosas ulceradas, se localiza á menudo en los miembros inferiores varicosos. ¿Se revela por caracteres especiales? Se han indicado los siguientes: produce úlceras múltiples, redondeadas cuando están aisladas, limitadas por arcos de círculo cuando por su confluencia cubren superficies extensas; sus bordes están desprendidos, rodeados de una zona de piel de color «ajamonado»; su fondo es amarillento y cubierto de pus sanioso y su marcha es serpigínea; su localización es variable y no tienen predilección por el tercio inferior de la cara ántero-interna de la pierna. — BROCA ha discutido estos caracteres y demostrado que no estaban exclusivamente reservados á las ulceraciones sifilíticas: ni la forma circinada de las ulceracio-

nes, ni la pigmentación morena de la piel, son signos decisivos; pueden también existir en las úlceras de origen eruptivo ó traumático. El estudio de los antecedentes es lo que ha de decidir la cuestión; en caso de duda no hay que vacilar en prescribir un tratamiento antisifilítico de prueba.

D. TRATAMIENTO.— El reposo y la compresión ayudan de un modo muy eficaz para curar las úlceras varicosas. A su acción compresiva debe sus éxitos la cura de Baynton: se colocan tiras de diaquilón formando un vendaje imbricado que cubre toda la región ulcerosa. Sin embargo, creemos preferible la aplicación de la venda elástica de caucho, según el método de Martin.

Las curas de una úlcera deben ser pocas. Debe evitarse el empleo de sustancias llamadas keratolíticas, es decir, capaces de contrariar la formación epidérmica: como el ácido fénico, el ácido salicílico, el fenosalil. El yodoformo es un buen tópico porque permite retardar la cura. La solución del sulfato de cobre al 1/100 se recomienda por su valor antiséptico y excitante de la cicatrización. El ácido pícrico (12 gramos en un litro de agua) y el ictiol, empleado en pomadas, tienen una verdadera acción queratogénica, es decir, estimulante de la epidermización. La exuberancia de los mamelones debe ser reprimida con el nitrato de plata. Los injertos de Thiersch dan cicatrices resistentes.

ARTÍCULO III

DE LAS FÍSTULAS

Definición.— Una fistula está caracterizada por un trayecto de origen congénito ó patológico que da paso á secreciones normales ó á productos anormales de eliminación.

Clasificación.— El grupo de las *fistulas congénitas*, de una patogenia especial y de localización constante, merece ser estudiado aparte, con ocasión de cada una de las regiones en que se las observa: fistulas branquiales, fistulas anocóigeas, fistulas del uraco.

Por el contrario, es provechoso un estudio sintético de las *fistulas patológicas*, por la comparación que establece entre los modos de verificarse su formación, sus tipos anatómicos y sus condiciones de permanencia.

Patogenia.— En un primer grupo, un traumatismo ó una

lesión inflamatoria han abierto un conducto ó una cavidad que da paso á una secreción ó á una excreción normales; estos productos, segregados ó excretados, sostienen la vía ó conducto y mantienen abierta la fístula. Ejemplos: una herida abre el conducto de Warthon; la saliva parotídea continúa saliendo por esta nueva vía que se fistuliza. Asimismo, á través de una rotura accidental ó patológica de la uretra, la salida ó derrame de la orina crea un trayecto fistuloso. — Otros casos: un traumatismo ó una destrucción patológica establecen una comunicación entre dos cavidades y esta vía se hace permanente por el paso de las secreciones; tal sucede en la fístula vésciovaginal que se establece después del desprendimiento ó caída de las partes gangrenadas por la compresión, en el curso de un parto laborioso.

En un segundo grupo, la formación de la fístula es debida á la presencia de una lesión piógena ó séptica profunda que, ya por la cantidad de pus que incesantemente produce, ó por las reinfecciones sucesivas que determina, dificulta constantemente la reparación del trayecto. — Precisamente por esta variedad resulta muy propiamente aplicado á las fístulas el nombre de *úlceras canaliculadas*: de igual modo que la úlcera se caracteriza por la permanencia de una superficie no cicatrizada, corresponde en este caso la fístula á la persistencia de un trayecto. He aquí algunos ejemplos: un hilo ha quedado enterrado en pleno tejido, en sutura perdida; da lugar á un absceso secundario y este absceso se abre y se hace fistuloso, porque el nudo de seda séptica mantiene, en la profundidad, la infección, que no cesará hasta después de eliminado dicho punto de sutura. — Un foco de osteítis, un punto de necrosis ósea, un diente ó un raíz cariados, sosteniendo una continua supuración, dan también origen á una fístula llamada osifluente. — Un absceso de la región anorrectal, se abre en la piel y en el recto: de este último, normalmente habitado por microbios patógenos, parte incesantemente una infección séptica que es un obstáculo para la desinfección del trayecto y por tanto para su curación.

En otros casos, la supuración que mantiene el trayecto fistuloso, sólo persiste porque queda en la profundidad una cavidad cuya repleción es impedida por la rigidez de sus paredes y la imposibilidad en que se encuentran de ponerse mutuamente en contacto. — De este modo, después de un absceso de la fosa isquiorrectal, persiste una fístula ciega externa, es decir, que no se comunica con el recto, porque habiendo sido destruída toda la masa celular de la región, resulta un vacío que sólo podrá curarse llevando el recto, después de la incisión,

hacia las paredes óseas de la pelvis menor.—Asimismo, una fístula pleural, consecutiva á una pleuresía supurada, no se curará sino mediante la resección de las costillas, permitiendo á la pared torácica dirigirse ó adosarse hacia el pulmón retraído.—Así también, se acorta considerablemente el plazo de cicatrización de una fístula ósea, consecutiva á la excavación de un hueso afecto de osteomielitis, movilizándolo un fragmento óseo que, puesto en contacto con la pared opuesta, borra la cavidad que resulta de la operación.

Anatomía patológica. — Una fístula comprende un trayecto y los orificios. Las hay que sólo tienen un orificio y terminan en fondo de saco: llámense *ciegas externas* cuando se abren al exterior, en la piel; *ciegas internas*, cuando se abren por dentro, en una mucosa. En las fístulas llamadas en *regadera*, en *avispero*, los orificios externos son múltiples.

El trayecto puede ser único ó múltiple: en general es sinuoso en las fístulas patológicas, con divertículos é irregularidades que corresponden á los desprendimientos inflamatorios. Por el contrario, una fístula véscovaginal es un agujero más bien que un trayecto; y una fístula de origen congénito es un simple conducto, regular, sin puntos granulados y bien revestido de epitelio.

Una vez constituida una fístula patológica, su trayecto sufre las fases evolutivas de los tejidos inflamatorios: primero está cubierto de mamelones carnosos, susceptibles de entrar en coalescencia y de borrar el conducto por una reunión secundaria de sus paredes.—Mas tarde, sufren éstas una transformación esclerosa progresiva, que termina por la formación de un tejido conjuntivo denso, seco, de un blanco mate, y que resiste al corte del escalpelo. En algunas fístulas urinarias esta noviformación fibrosa alcanza un alto grado y el periné se engruesa con masas conjuntivas duras. Estas formaciones esclerosas, estas callosidades, para hablar como los antiguos, contribuyen, aumentando la rigidez del trayecto, á perpetuar las lesiones.—A esta condición se añade la epidermización progresiva del conducto, que prepara su perpetuidad: en el caso de ciertas fístulas de trayecto muy corto se pueden ver los bordes cutáneos soldarse á los labios de la abertura mucosa; estas fístulas labiformes de ROSEK, «*lappenformiger*», son muy rebeldes á la curación.—Por último, en algunos casos el cáncer invade esos antiguos trayectos, crónicamente irritados, y la transformación neoplásica se revela por el mal aspecto de los mamelones carnosos y la fetidez de la secreción.

Síntomas y diagnóstico. — La sintomatología de las fístulas depende de su variedad y el cuadro sindrómico varía según la causa y la localización. Reconocer una fístula no es siempre fácil: hay orificios externos que se ocultan en un pliegue cutáneo ó bajo una costra y orificios internos resguardados bajo un pliegue de mucosa. El trayecto debe explorarse con un estilete romo y flexible que aprecie su profundidad, los trayectos secundarios y el orificio interno. Cuando no se puede encontrar este último, se inyecta en el trayecto un líquido coloreado que lo descubre: leche ó permanganato de potasa. El examen químico, microbiológico ó anatomopatológico de los productos excretados completa el diagnóstico.

Tratamiento. — Debe ser causal y suprimir, siempre que sea posible, la lesión originaria: se raspa un foco de osteítis, se reseca un punto de necrosis, se extrae un diente cariado, se va en busca de una sutura profunda infectada y el trayecto sintomático se ciega ó desaparece. — Asimismo, por la resección de las costillas, se cura una supuración pleural fistulosa; por la incisión del recto, en toda la altura de un trayecto, se facilita la cicatrización de una fístula anal. — A esto se une la limpieza del trayecto, mediante la cucharilla que quita, hasta el tejido sano, los mamelones infectados, y crea superficies avivadas, propias para la reunión ó cicatrización: en algunos casos, el mismo efecto se obtiene más sencillamente por medio de las inyecciones de substancias irritantes ó modificadoras, introducidas en el interior del trayecto. Para las fístulas provistas de un trayecto epidermizado, como las fístulas congénitas, ó engrosado por callosidades, hay que proceder á su ablación. Cuando una fístula desvía una secreción natural, debe tratarse de restablecer la vía normal ó bien procurar una sólida oclusión de la vía patológica.

CAPÍTULO III

LESIONES TRAUMÁTICAS

ARTÍCULO PRIMERO

DEL TRAUMATISMO EN GENERAL

1.º DEFINICIONES. — Por *lesiones traumáticas* ó *traumatismos*, se entiende los desórdenes producidos accidentalmente, de un modo rápido ó instantáneo, por agentes mecánicos cuya acción vulnerante es superior á la resistencia presentada por los tejidos. — Se dice que hay *contusión* cuando los tejidos lesionados están cubiertos por los tegumentos, más ó menos alterados, pero sin presentar solución de continuidad. Se da el nombre de *herida* á una solución de continuidad aparente.

2.º ETIOLOGÍA GENERAL. — A despecho de su infinita variedad, los agentes vulnerantes sólo obran de dos modos muy sencillos: por presión y por tracción. — La presión, cuando no es muy enérgica ó se ejerce sobre una ancha superficie de apoyo, rechaza y comprime los elementos anatómicos, después los estruja ó magulla y por fin los aplasta ó destroza. Cuando se ejerce por una prominencia ó relieve agudo y con gran intensidad, la presión acaba por seccionar el tejido. — Hay que tener muy en cuenta la dirección del agente vulnerante, pues una fuerza, obrando oblicua ó tangencialmente, producirá, en lugar de un corte ó división limpios, un despegamiento ó separación y una magulladura subcutánea. El resultado anatómico de la tracción es alargar, más de lo que permite su extensibilidad, los elementos anatómicos, romperlos ó arrancarlos.

3.º CONDICIONES ANATÓMICAS GENERALES. — Una consideración general predomina desde el punto de vista del pronóstico y del tratamiento de las lesiones traumáticas. Un agente vulnerante hiere nuestros tejidos: en el punto de aplicación directa y máxima de esta violencia, la vida queda extinguida y la destrucción de los elementos anatómicos es completa. — Alrededor

de este punto muerto, zona de sombra de nuestro esquema, se observa otra zona de penumbra donde la vida no está suprimida, pero los elementos están en condiciones de menor resistencia y tienen una vida precaria, que la menor infección puede comprometer: tenemos, pues, alrededor de la *zona mortificada*, la *zona de estupor traumático* ó *zona estuporizada*. Finalmente, más allá se encuentra la *zona excéntrica* donde vuelven á encontrarse la vitalidad y la resistencia normales.

En un *foco traumático* se encuentran como lesiones inmediatas, elementos anatómicos destruidos ó cuya reparación no es posible variando naturalmente la cantidad de unos y otros según la intensidad del trauma, y otros elementos que están simplemente separados, dislocados de sus relaciones normales ó puestos en contacto con un medio distinto de su medio fisiológico, presentándose además constantemente un derrame sanguíneo producido por la abertura de vasos. — Los elementos anatómicos muertos, el mismo coágulo sanguíneo, que es una parte muerta, necesitan, para ser reabsorbidos, que se verifique un trabajo de irritación que en la actualidad sabemos que corresponde á un medio de defensa del organismo, representado por la fagocitosis. — Constituyen, á mayor abundamiento, un medio de cultivo propicio para la proliferación de los gérmenes infecciosos, si penetran estos microorganismos en el foco traumático. De ello se deriva la importancia hasta ahora concedida á la distinción establecida por HUNTER en: 1.º lesiones no expuestas, cubiertas por un tegumento intacto, es decir, protegidas contra la infección; 2.º lesiones abiertas, expuestas á la inoculación séptica. Ciertamente, la dicotomía clásica de HUNTER conserva su valor ó importancia de división teórica; pero, con la antisepsia y sus garantías contra la infección, vemos, en la mayoría de los casos, que traumatismos cerrados y abiertos evolucionan con igual sencillez ó simplicidad, y siguiendo un proceso de reparación comparable.

ARTÍCULO II

DE LAS HERIDAS

Según la extensión más ó menos considerable en que se puso en contacto el agente vulnerante con los tejidos, la división de estos últimos puede ser puntiforme, linear ó de cierta amplitud, de donde se deriva la división clásica en picaduras ó

punturas, cortes ó incisiones, y heridas contusas. A este último grupo se anexionan las heridas por proyectiles de armas de fuego, las mordeduras ó arrancamientos.— Cuando hay división, simple solución de continuidad, se dice que hay *diéresis*; la palabra *exéresis* se aplica á las heridas con pérdida de substancia: en materia de heridas quirúrgicas, diéresis es, pues, sinónimo de incisión y exéresis de escisión.— Una herida es *simple* cuando los bordes son limpios y perfectamente adaptables uno á otro; *compuesta*, cuando es irregular y va acompañada de secciones tendinosas, nerviosas ó vasculares, y *complicada*, cuando evoluciona con accidentes locales ó generales.— Una herida es *penetrante* cuando entra en una cavidad natural del organismo.

I. — PICADURAS Ó PUNTURAS

En las heridas producidas por instrumentos punzantes, la zona de destrucción queda reducida al máximo de estrechez. Si el instrumento es de pequeño calibre, de punta acerada, habrá podido penetrar por disyunción de los elementos sin división ó lesión destructora, como ocurre con las agujas y con nuestros trócares finos; gracias á su elasticidad, los tejidos habrán recobrado su primera posición: un dolor ligero, una gotita de sangre, son casi los únicos síntomas de esa fina picadura que cura bajo el más simple aparato de oclusión antiséptica, por el colodión yodofórmico.— Cuando el instrumento es más voluminoso, ya no penetra solamente por disyunción y compresión, sino por efracción y desgarró. Si la punta es fina, la herida es regular como el corte del arma: las secciones rectilíneas del sable-bayoneta, las heridas triangulares de la bayoneta del fusil 1836, tienen los labios rojos, vivos y muy susceptibles de una reunión inmediata. Si la punta está embotada y la superficie es rugosa, la herida se complica con una zona de contusión y de necrosis de los elementos anatómicos.

En otros tiempos temían los cirujanos los accidentes inflamatorios, el tétanos y los dolores profundos consecutivos á las heridas punzantes; pero en la actualidad sabemos que las picaduras sólo están expuestas á esas complicaciones cuando el instrumento es séptico, se rompe en la herida, ó si una exploración incorrecta ha inoculado el trayecto. Las astillas de madera ofrecen desde este punto de vista un peligro especial. Las agujas metálicas, rotas en la herida, son mejor toleradas, habiendo simplificado la radiografía el diagnóstico de su presencia. Cuando

se teme una grave contaminación, y más aun la presencia de un cuerpo extraño séptico, es necesario no limitarse al apósito oclusivo, sino que hay que desbridar el trayecto para desinfectarlo.

II. — HERIDAS POR INSTRUMENTOS CORTANTES

1.º **Anatomía patológica.** — No todos los instrumentos, armas ú objetos que presentan un borde delgado y cortante, seccionan los tejidos con la misma limpieza. Una incisión de bisturí ó de navaja de afeitar tiene bordes limpios, de sección franca, que son muy propicios para la reunión inmediata, en tanto que los cortes irregulares y entrecortados de los instrumentos de filo obtuso, presentan una zona de vitalidad disminuída, menos favorable para la cicatrización inmediata. — Las anfractuosidades é irregularidades de la herida y las estancaciones de sangre derramada, son otras tantas causas locales que pueden complicar heridas incisas. — Pero, en general, con la antisepsia, la reunión inmediata de esta variedad de heridas ha de ser la regla común y corriente: la presencia de una delgada capa de coágulos sanguíneos ó de elementos anatómicos mortificados, y más aun la escara delgada que produce la sección con la hoja del termocauterio, son condiciones que no impiden que una incisión, si se trata antisépticamente, cure por adhesión primitiva ó por primera intención, como decían los antiguos.

2.º **Sintomatología.** — Tres fenómenos primitivos caracterizan la herida incisa: el dolor, la hemorragia y la separación de los labios de la herida. — El dolor es debido á la sección de las ramificaciones nerviosas; por eso la sección de los tendones y de los músculos es menos dolorosa que la de la piel. Se calma en pocos minutos ó en algunas horas, según la extensión de la herida. — El derrame de sangre es proporcional al calibre de los vasos seccionados: depende de la región anatómica y de la profundidad de la herida. Ciertos tejidos inflamados, asiento de una vascularización anormal, sangran con abundancia. — La separación de los bordes depende de la extensión de la herida, y más especialmente de la elasticidad y de la retractilidad de los tejidos; la piel se retrae tanto más cuanto más laxo es el tejido celular, retrayéndose los músculos también tanto más cuanto más largas son sus fibras seccionadas. Algunos tejidos, dotados de gran elasticidad, se separan considerablemente: las arterias, cortadas transversalmente, desaparecen de la superficie de la herida y se retiran dentro de su vaina celulosa, lo cual

favorece la cohibición de la hemorragia; las heridas transversales de la tráquea-arteria, son el ejemplo más notable de la separación debida á la elasticidad de los tejidos. Una causa importante de separación es la actitud en que se encuentra la parte ó región herida.

3.º **Tratamiento.** — Para asegurar la reunión primitiva, manera común y ordinaria de verificarse la cicatrización de las heridas incisas, el cirujano procurará coaptar los labios de la herida. El foco se limpiará previamente quitando con compresas asépticas ó mediante lavados con agua hervida salina, los coágulos sanguíneos, los detritos orgánicos y los cuerpos extraños. La coaptación ha de oponer simétricamente las superficies, capa por capa, músculo con músculo y piel con piel, pues es el medio de suprimir todo «espacio muerto» y es también necesaria para una normal reparación. En las regiones en que la compresión es fácil, la reunión se obtiene por la sutura de simple ó doble línea, mediante puntos con hilo metálico ó con crin, bastante aproximados para juntar ó reunir los bordes en toda su extensión. Si se trata de una herida anfractuosa cuyas paredes no tienen tendencia alguna á permanecer en contacto, se emplea la *sutura perdida* con catgut, que puede hacerse, ya por puntos separados, ya por una costura continua. Sobre esta herida de este modo ocluida, probablemente aséptica, el mejor apósito es la cura seca: se apelotona gasa aséptica sobre la herida, por encima se colocan algunas capas de algodón hidrófilo, luego una cubierta ó venda de algodón. La compresión metódica del apósito es una condición esencial para la coaptación de los tejidos.

ARTÍCULO III

DE LA CONTUSIÓN

1.º **Etiología y mecanismo.**—Cuando un agente vulnerante, de superficie bastante ancha y roma, choca con una región determinada, si la piel resiste mientras las partes blandas sufren una atrición subcutánea más ó menos grave, se producirá una contusión; cuando los tegumentos resultan también lesionados ó desgarrados, hay herida contusa. — Si la piel escapa á la rotura, no es habitualmente porque venza, por la fuerza de sus fibras, á la violencia exterior, sino que, como dice MOREL-LAVALLÉE, se libra de ella gracias á su movilidad y extensibilidad:

la piel se adapta ó aplica, en cierto modo, al instrumento vulnerable, se separa ó aparta de dicho objeto dislocándose ó alargándose, y conservando todavía su integridad, le permite atacar á los órganos situados más profundamente. — Así, pues, el sentido de la presión es una condición predominante para la integridad cutánea; un choque ó una presión, oblicuos ó tangentes con relación á la superficie tegumentaria, pueden, respetando la piel, lastimar gravemente las capas profundas. Si la presión es perpendicular y sobre todo si los tejidos blandos se encuentran cogidos, como entre el martillo y el yunque, entre la resistencia de un plano óseo y la potencia de un cuerpo contundente, la piel no tendrá probabilidades de escapar al traumatismo.

Por tanto, la piel resiste cediendo. Por el contrario, los tejidos subyacentes sufren una solución de continuidad que interesa los vasos de la región. La sangre, abandonando sus conductos divididos, puede conducirse de dos modos distintos según las condiciones de la lesión. Si el tejido celular es laxo y si ha quedado poco lesionado, la sangre penetra en él y lo impregna, dice MOREL-LAVALLÉE, como la serosidad en el edema; se forma entonces la infiltración de sangre, el *equimosis*. Si hay un desgarramiento del tejido celular, la sangre se colecciona en esta cavidad, que su misma presión tiende á aumentar excéntricamente, constituyéndose el *derrame sanguíneo ó hematoma*.

Estas dos maneras de verificarse la extravasación sanguínea corresponden á los dos primeros grados de la célebre clasificación de DUPUYREIN, que admitía cuatro. — El primero correspondía á la rotura de vasos muy finos, con pequeñas hemorragias intersticiales, sin alteración grave de los elementos celulares. — En el segundo grado, la rotura vascular ha interesado vasos más importantes: la sangre no se ha infiltrado, sino que se ha coleccionado en focos más ó menos extensos; sin embargo, no interviniendo ninguna complicación séptica, la vida celular no está comprometida y la reparación local sigue siendo posible. — Lo que caracteriza, por el contrario, el tercer grado, es que la atrición de los tejidos ha llegado á tal extremo, que el retorno al estado normal es imposible. — Por último, en el cuarto grado, las partes son trituradas y desorganizadas, destinadas á la mortificación, y por tanto, á la eliminación.

Esta clasificación es anatómica, pero carece de valor ó importancia práctica. Es verdaderamente excepcional que el efecto de la contusión pueda llegar hasta la mortificación profunda de los tejidos sin rotura de la cubierta tegumentaria,

pero es indudable que pueden citarse de ello algunos ejemplos. Un soldado que observaron DELPECH y RIBES había sido alcanzado en el muslo por una bala de cañón muerta; no aparecía ninguna huella exterior del proyectil y los cirujanos creían que sólo se trataba de una fractura simple; la autopsia demostró que todo el miembro estaba reducido á una papilla. Un herido de DUPUYTREN había recibido una bala en el vacío izquierdo; fué objeto de burlas por parte de sus camaradas que, no viendo herida alguna, le acusaban de haber buscado un pretexto para abandonar el campo de batalla; algunos días después DUPUYTREN comprobó en la autopsia lesiones considerables: la masa sacrolumbar, la pared posterior y el riñón izquierdo hechos una papilla y la cavidad abdominal estaba llena de sangre.

Si un cuerpo de extensa superficie choca con violencia contra la pared torácica ó abdominal, los pulmones, el hígado, el bazo y los intestinos pueden ser desgarrados sin que ninguna huella ó señal exterior revele esos destrozos. En otro tiempo, los cirujanos militares habían discutido largamente acerca de esas contusiones de tercero y cuarto grado con integridad de la piel: después de PARÉ fueron atribuidas al *viento de la bala*; BILGUER, sobre todo, defendió esta doctrina, y TISSOT llegó hasta calcular la fuerza de impulsión del aire removido por el proyectil. En realidad, sólo se trata de choques oblicuos ó tangentes que destrozan órganos muy vasculares y de menor resistencia, mientras que la piel, elástica y deslizante, resiste á dichos choques. Con los proyectiles que se usan en la actualidad estas atriciones subcutáneas son excepcionales.

Se observa á veces que una contusión grave de un miembro ocasiona la gangrena: una rueda de carruaje ha pasado sobre el muslo sin lastimar la piel; al cabo de algunos días aparece el esfacelo en el pie y la pierna. Se trata entonces, no de un efecto inmediato y directo del agente vulnerante, sino de una acción indirecta de isquemia que se ejerce por intermedio de la rotura ó de la obliteración de un grueso vaso del miembro.

Asimismo, las infecciones secundarias, á veces inoculadas gracias á ligeros rasguños superficiales y otras veces de origen interno y llevadas por la misma corriente sanguínea, desempeñan un papel importante en la mortificación tardía de los tejidos contusos.

2.º *Sintomatología.*— En la clínica, la contusión se presenta generalmente bajo las tres formas siguientes: 1.º el *equimosis*; 2.º los *hematomas* ó *tumores sanguíneos*, y 3.º los *derrames traumáticos de serosidad*.

§ 1.º **Equimosis.** — Cuando la infiltración sanguínea reside en el tejido celular subcutáneo, su aparición puede ser inmediata y su aparición es tanto más fácil cuanto la textura de las capas celulares de la región sea más laxa y más abundante su vascularización; sirvan de ejemplo los equimosis de los párpados y del escroto.

Al contrario, puede ocurrir que la sangre en los primeros momentos se infiltre en los tejidos profundos y sólo tardíamente aparezca al exterior, hecho que en tal caso tiene lugar siguiendo vías anatómicas constantes. Esta marcha ó curso de la infiltración sanguínea puede, en ocasiones, hacer equivocar el diagnóstico, pero muchas veces sacamos provecho de ella para diagnosticar lesiones profundas que pasarían inadvertidas. Ejemplos: un equimosis subconjuntival ó faríngeo nos permite diagnosticar una fractura del cráneo; un derrame de sangre en la pleura puede ser revelado por un equimosis de la región lumbar (*equimosis de Valentin*); en las fracturas de la extremidad superior del húmero, el curso que sigue la sangre infiltrada tiene también cierta importancia (*equimosis de Hennequin*).

Una infiltración sanguínea abundante bajo una piel fina — párpados y escroto — da lugar á un equimosis negruzco ó apizarrado. Bajo una mucosa delgada, como la conjuntiva ocular, el equimosis puede tomar un matiz rojo vivo que contrasta de un modo especial con el tinte de manteca requemada del equimosis palpebral. Un equimosis, al envejecer, pasa gradualmente por una serie constante de colores: azul negruzco primero, luego apizarrado ó moreno aceitunado, después azul verdoso, verde, y posteriormente amarillo progresivamente más claro. En medicina legal, la apreciación de la fecha de una contusión por el color del equimosis puede proporcionar algunos datos de utilidad. Pero conviene no olvidar que el tinte ó matiz es tanto más claro cuanto más delgada es la capa de sangre infiltrada, y que en las partes del cuerpo que de ordinario están al abrigo de la luz estas degradaciones de color son lentas y raras.

§ 2.º **Derrames sanguíneos.** — Los clásicos distinguen: el *depósito sanguíneo*, sin límites claros y precisos, formando una capa en un tejido celular laxo y el *tumor sanguíneo* que, al contrario, está circunscrito y contorneado en su periferia por una verdadera zona de fibrina.

La sangre derramada no permanece líquida mucho tiempo; en la periferia se coagula, y el suero tiende á coleccionarse en forma de tumor blando en la parte central. De ello resulta, sobre todo en el cráneo, sitio de elección del tumor sanguíneo, un

error posible: la parte central, depresible, puede hacernos creer en un hundimiento del cráneo, pues el reborde duro y consistente de la periferia produce la ilusión de un marco óseo.

La presión practicada en un depósito sanguíneo, comprensible sobre un plano subyacente, puede dar lugar á un signo importante: la *crepitación sanguínea*. Es una especie de aplastamiento húmedo, del que nos formaremos idea muy clara aplastando un coágulo en una compresa. Esta crepitación se ha de distinguir: 1.º de la crepitación ósea, más ruda; 2.º de la crepitación enfisematosa, de burbujas finas, y 3.º de la crepitación almidonada observada en las sinovitis, y que produce una sensación comparable al aplastamiento del almidón ó de la nieve.



Fig. 60

Célula macrófaga del cobaya englobando los glóbulos rojos del ganso (según METCHNIKOFF)



Fig. 61

Rápido englobamiento de los glóbulos rojos del ganso por células macrófagas

La sangre derramada desaparece por *reabsorción de la parte serosa* y por *acción fagocitaria que se ejerce en la porción coagulada*. LANGHANS fué quien por vez primera publicó en 1870 en los *Archivos de Virchow* un estudio detallado de los fenómenos que van sucediéndose consecutivamente á la formación de una extravasación sanguínea provocada de un modo artificial en el tejido conjuntivo y que en último término llegan á la reabsorción de los glóbulos rojos de la sangre. La hemorragia intersticial no tarda en ser seguida por la llegada de numerosos leucocitos que afluyen al foco hemorrágico y engloban los hematies.

¿Cuál es la variedad de leucocitos que más activamente interviene en este trabajo de fagocitosis? — En la época en que LANGHANS hizo sus investigaciones no estaban aún perfectamente diferenciadas las variedades de las células leucocitarias.

Actualmente, gracias á los trabajos de EHRlich, que ha establecido esa diferenciación, y merced á los estudios de METCHNIKOFF, sabemos que los grandes leucocitos mononucleares, los *macrófagos*, son principalmente los que engloban con sus prolongaciones amiboides los hematíes salidos de los vasos (figs. 60 y 61). Poco á poco estos hematíes englobados sufren en el interior de los fagocitos una verdadera digestión intracelular; el cuerpo del hematíes es digerido con bastante rapidez, pero el núcleo (cuando se trata de especies animales con glóbulos rojos nucleados) persiste mayor espacio de tiempo y acaba por dividirse en pequeños fragmentos, de los cuales pueden aún durante semanas enteras hallarse vestigios en el interior de las células macrófagas. — En un canceroso ó un tuberculoso, un *hematoma* traumático puede ser punto de partida de una neoplasia ó de una lesión bacilar. La sangre, material celular muerto, es un medio de cultivo favorable; de ahí el peligro de infección, ya de origen externo, por un ligero traumatismo de la piel, ya de origen interno, por acarreo sanguíneo.

§ 3.° **Derrames traumáticos de serosidad.** — Una presión muy oblicua, con deslizamiento de la piel, puede ocasionar un derrame subcutáneo de serosidad. VELPEAU fué el primero que describió claramente esta lesión; CLOQUET, PELLETAN y LAMOTTE observaron varios casos; en 1853, MOREL-LAVALLÉE escribió su historia completa. La piel que cubre estos derrames, conserva generalmente su color normal. La colección puede formarse con bastante rapidez, pero más á menudo el tumor es de formación lenta, permaneciendo como extendido, desplegado, pues la bolsa, debida al despegamiento cutáneo, sólo se llena poco á poco y hasta — detalle característico — no se llena por completo. Gracias á esta repleción incompleta, el tumor, durante los movimientos de la parte sobre que radica, flota y tiembla á la vista. «Hay que poner tensa la piel ó reunir el líquido en un rincón del foco, dice MOREL-LAVALLÉE, para percibir la fluctuación. Si se deja laxa la bolsa, el líquido refluye en el sentido de la impulsión como en una vejiga medio llena, y lo que se percibe es más bien un choque que una presión transmitida.»

Estos derrames serosos se observan, sobre todo, en el muslo y en las regiones lumbares, en los puntos donde se encuentran aponeurosis resistentes, sobre las que pueda deslizarse la piel bajo la acción de un choque oblicuo. En efecto, lo principal en este caso, como condición ó circunstancia mecánica, es la extensión del desprendimiento subcutáneo; entre la piel y las capas subyacentes se ha formado un foco donde trasuda la serosidad.

¿De qué naturaleza es esta serosidad? Acerca del particular se han emitido dos hipótesis distintas: 1.^a está constituida por suero sanguíneo; 2.^a está formada por linfa.

¿Cuál es su origen? — Para los que admiten la hipótesis de su formación por el suero de la sangre puede proceder de dos orígenes distintos: 1.º el derrame se forma primitiva ó primariamente por transudación transparietal del plasma sanguíneo, que se filtra á través de la pared de los vasos estirados ó elongados por la misma acción del desprendimiento cutáneo, ya sea que proceda sólo de los capilares sanguíneos (teoría de CARLOS ROBIN), ya se entienda que filtra de todos los vasos arteriales, venosos y linfáticos de la zona afecta (teoría de MOREL-LAVALLÉE); 2.º la serosidad se ha producido de un modo secundario, pues el derrame fué en su principio un hematoma que se coaguló y cuyo coágulo se retrajo y fué al fin reabsorbido, dejando libre el suero sanguíneo, al cual vino luego á añadirse la serosidad que rezuma de las paredes del foco (teoría de BERARD DENONVILLIERS). — Los que aceptan la hipótesis de que esas colecciones de serosidad están constituidas por la linfa derramada, suponen: 1.º que se trata de una secreción serosa del tejido celular desprendido ó despegado (teoría de VELPEAU); ó 2.º que es debida á una verdadera linforragia motivada por el desgarró de los vasos linfáticos (teoría de VERNEUIL). — Para resolver esta cuestión es indispensable que se multipliquen los exámenes químicos y citoscópicos de tales derrames serosos: GRIFFON, que, en 1903, estudió la fórmula leucocitaria de este líquido, ha hallado en él muy escaso número de células polinucleares, lo cual demuestra que no se trata de un derrame inflamatorio; LEBERT, ROBIN, BUGEAU, PELTIER y MAUCLAIRE, deducen de sus investigaciones que el derrame seroso desde el punto de vista químico tiene más parecido con el suero sanguíneo que con la linfa, cosa que parece abogar en favor de la teoría de CARLOS ROBIN.

El diagnóstico se afirma por la noción de la oblicuidad ó de la tangencia del choque causal, por la forma desplegada ó extendida del tumor, su repleción incompleta, su fluctuación y la falta de crepitación sanguínea. Hemos logrado curar esta variedad de derrames serosos mediante una simple punción aspiradora, si bien por lo común hay necesidad de repetir una ó más veces la aspiración. Cuando de este modo no se logre el resultado apetecido, se recurrirá á la incisión de la bolsa, practicada asépticamente.

3.º Tratamiento.— En los equimosis, basta prescribir locio-

nes con agua blanca, el reposo de la región contusa y una compresión metódica con capas de algodón. Los derrames voluminosos, que son reabsorbidos con gran lentitud, pueden ser tratados, ya por la punción aséptica, ya por la amplia incisión y limpieza del foco, medio que en definitiva es el generalmente adoptado.

ARTÍCULO IV

DE LAS HERIDAS CONTUSAS

Una herida contusa no es otra cosa que una *contusión abierta*. Por tanto, supone un foco de atrición más ó menos profundo, complicado con una pérdida de substancia cutánea y, por consiguiente, expuesto á la infección.

1.º *Anatomía patológica.* — Un cuerpo contundente, chocando contra una cresta ósea, puede ocasionar una herida linear que se reunirá con tanta rapidez como una sección ó herida incisa de bordes bien limpios. Pero, en general, la zona de isquemia y de estupor de los tejidos tiene en este caso alguna extensión. Los labios de la solución de continuidad son generalmente irregulares, azulados, infiltrados de sangre, á veces decolorados por la presión que los ha anemiado. Muchas veces están desprendidos y festoneados; este carácter se observa sobre todo en las heridas por arrancamiento, en los accidentes de las fábricas, cuando una parte ha sido cogida por un engranaje ó por una transmisión. Los tejidos subyacentes están molidos, triturados á una profundidad variable. Un derrame de sangre los infiltra y es frecuente ver esta infiltración sanguínea alcanzar más allá de la lesión tegumentaria.

La hemorragia es muchas veces escasa en las heridas contusas: así ocurre en particular, cuando intervienen fuertes tracciones ó arrancamientos, y esto se explica del siguiente modo: al ser estirada una arteria hasta el límite de su resistencia, las túnicas interna y media son las primeras en romperse, se retuercen y obturan la luz del vaso; la túnica externa adventicia, más elástica, se estira del mismo modo que un tubo de vidrio á la lámpara, y luego se rompe formando dos conos terminales que completan la obliteración del vaso.

2.º *Sintomatología.* — En la mayor parte de las heridas contusas, la violencia traumática ha alterado un grosor mayor ó menor de las paredes del foco traumático. Además de las

partes inmediatamente destruidas, hay una zona, de radio variable, cuya vitalidad está comprometida por trastornos en la circulación sanguínea y plasmática y en la inervación trófica.

En su más alto grado, este estado de muerte local inminente, que se designa con el nombre de estupor local, que PIROGOFF llamaba *asfixia local* y que está caracterizado por la insensibilidad y el enfriamiento de las partes, por la falta más ó menos completa de circulación y de hemorragia, se observa sobre todo en las heridas producidas por los proyectiles de gran velocidad y de gran masa, en los destrozos por explosión de granada, en los aplastamientos de los accidentes de ferrocarril.

Se comprende como un foco así constituido, conteniendo partes anatómicas muertas y formado por paredes de escasa vitalidad, era en otro tiempo fácil presa de la supuración y de las infecciones. Actualmente, bajo la acción de la cura antiséptica, vemos recobrar su vida á elementos anatómicos que antes no hubieran podido resistir á la menor infección. La sangre, que es un material muerto, caldo de cultivo propicio á las inoculaciones microbianas, es expulsada lo más completamente posible de todas las anfractuósidades donde se infiltra, y lo que queda es reabsorbido por fagocitosis, si la evolución es aséptica. Vemos, asimismo, que la mortificación aséptica se limita á las partes lesionadas de modo irreparable: en algunos casos, se forman en la piel escaras secas, bajo cuya costra evoluciona la reparación que, á veces, se ve ya terminada á su caída ó desprendimiento (cicatrización subcostrácea). De ordinario, en los límites del tejido muerto, se traza un surco de demarcación, constituido por una capa de mamelones carnosos: entre lo muerto y lo vivo, queda suprimida la cohesión y la naturaleza elimina esas partes, empleando á veces largo tiempo, que el cirujano puede abreviar por escisión, cuando se trata de grandes colgajos esfacelados, de trozos de tendones ó de aponeurosis. Paralelamente á este trabajo de eliminación, marcha el trabajo de cicatriz: la capa granular ó vegetante progresa, y si la antisepsia secundaria es bien observada, la herida contusa se coloca en el caso de una herida simple que cicatriza por segunda intención.

3.º Tratamiento. — Así, pues, desde el punto de vista terapéutico, la suerte de una herida contusa depende de su antisepsia, ya primaria, ya secundaria. Hay que quitar los cuerpos extraños, recortar las franjas cuya vitalidad parece precaria y sacar por medio de irrigaciones calientes la sangre infiltrada. Y cuando estos cuidados han terminado, se reúnen los bordes de la herida si son regulares, no demasiado magullados y coap-

tables sin tensión excesiva; más á menudo, es necesario curar de plano, rellenar el foco traumático con gasa yodofórmica, desaguar las anfractuosidades y borrar mediante una compresión metódica los espacios muertos donde podrían quedar líquidos estancados. Si aparece la infección, el baño continuo y la pulverización antiséptica darán los mejores resultados. En la mayoría de los casos de heridas contusas puede aplicarse como medio preventivo una inyección de suero antitetánico.

ARTÍCULO V

HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO

La herida no siempre es efecto del proyectil. La deflagración de la pólvora puede ocasionar quemaduras especiales, caracterizadas por una coloración azulada. Si el disparo ha sido á boca de jarro ó á muy corta distancia, los granos que han escapado á la combustión se introducen en la piel y producen en ella un tatuaje de puntos negros ó azules. En una cavidad cerrada, los gases de la pólvora tienen un efecto explosivo. Un soldado se dispara en la boca un tiro de fusil Lebel cargado en blanco: la expansión de los gases deflagrados hace estallar las mejillas, los labios, el velo del paladar y los maxilares desarticulados.

Los efectos de los proyectiles varían según sea la potencia del choque. Se da á esta potencia el nombre de *fuerza viva* ó *fuerza activa* del proyectil. Esta fuerza activa depende, como lo expresa la fórmula $\frac{MV^2}{2}$, de dos factores: 1.º la masa; 2.º la velocidad. Ahora bien, desde este doble punto de vista hay que distinguir en absoluto los proyectiles de la práctica civil (revólver de pequeño calibre, carabina de salón, escopeta de caza) y los disparos de guerra, ya se trate del fusil ó del revólver de reglamento, ya de los grandes proyectiles de cañón.

1.º HERIDAS POR GRANDES PROYECTILES

Estos proyectiles obedecen á las mismas leyes de balística que las balas del fusil ó del revólver, pero rara vez obran por su masa total: su potencia vulnerante depende sobre todo de los cascos que dispersa su explosión. Los progresos de la artillería han regulado matemáticamente esta fragmentación: los antiguos obuses sólo daban de 20 á 30 gruesos cascos; los obuses

explosivos modernos pueden fragmentarse hasta en 400 piezas, á las que se une un polvo metálico cuya acción no dejaremos de tener en cuenta desde el punto de vista quirúrgico. Estos cascos de granada de acero están cortados en biseles metálicos como los cuchillos de doble filo y son lanzados á gran velocidad y dispersados formando un cono ó una especie de haz que cada vez va agrandándose. Con las granadas explosivas se encuentran fragmentos á 300 metros por detrás del punto de la explosión, y hasta 900 metros por delante.

Estas armas producirán efectos que ya no son comparables á los de las antiguas bombas: serán, con una intensidad proporcional á las condiciones de velocidad, de volumen y de forma de los cascos, contusiones con extensos destrozos y grandes fracturas óseas. Ya pasó el tiempo en que se veían los grandes proyectiles huecos limitarse á veces á producir contusiones de los primeros grados y rodar, como dice SCRIVE, sin ocasionar otra cosa que enormes bolsas ó tumores sanguíneos en la espalda de los soldados.

Los desórdenes graves producidos por los grandes proyectiles ó por sus fragmentos, van acompañados con mucha frecuencia de fenómenos generales que se designan con el nombre de *estupor* ó de *choc*. Es un estado de postración, de colapso: el herido está pálido y cubierto de un sudor frío; sus ojos están fijos, las pupilas dilatadas; la respiración es lenta, débil é irregular; el pulso es pequeño y depresible y la temperatura desciende y puede llegar hasta por debajo de 35°; la herida no sangra, ó si sale sangre es muy poca. Es bien manifiesto que las lesiones nerviosas desempeñan un gran papel en la patogenia de ese *choc*; y así se explica que la riqueza de ciertas regiones en filetes nerviosos, las emociones morales vivas y la impresionabilidad del sujeto influyan sobre su producción.

El estupor general es una seria y formal contraindicación para toda intervención quirúrgica inmediata; en términos generales puede afirmarse que todo herido operado en colapso sin reacción manifiesta y que presenta una temperatura inferior á 36°, sucumbe á la intervención. Antes de intervenir convenirá levantar las fuerzas del corazón, restablecer la sensibilidad y que la temperatura alcance más allá de los 36°, por medio de inyecciones subcutáneas de éter y de cafeína ó de esparteína, mediante la inyección subcutánea ó intravenosa de suero artificial y por las inhalaciones de oxígeno.

2.º HERIDAS POR PROYECTILES PEQUEÑOS

Los perdigones producen en la piel una picadura con equimosis. Cuando el tiro ha sido disparado muy de cerca, de 30 á 40 centímetros, forman bala. Más lejos, los perdigones se dispersan y esta dispersión varía según el arma; un *choke-bored* agrupa la granalla; un cañón liso la disemina más ampliamente. Con una escopeta ordinaria, una carga de perdigones número 8, disparada de unos diez á quince pasos sobre la espalda, esparce sus granos por toda la región.

Una bala puede producir heridas de diversas clases, y á veces al final de su trayectoria puede ocasionar una simple contusión. Un tiro de rebote, un tiro tangencial que sólo interese la piel, trazan en ella un *rasguño* ó *rozadura* en línea roja, morena ó negruzca y equimósica, ó bien interesando las partes blandas excavan un *surco* de bordes cortados á pico é infiltrados de sangre, más ó menos profundo, cuyas paredes están formadas por el tejido celular lacerado ó por músculos magullados.

Un proyectil ataca las partes en dirección perpendicular á su superficie; si su velocidad ha disminuído mucho, se limita á penetrar á una profundidad variable, lo que constituye una *herida en fondo de saco*, un *trayecto ciego*, lesión que se ha hecho rara en las guerras modernas, pero que se observa con frecuencia en la práctica civil.

Si las partes blandas son atravesadas de parte á parte, se da el nombre de *sedal* á este trayecto completo con orificio de entrada y de salida. Estas perforaciones en sedal constituyen el 47 por 100 del total de las heridas de la guerra de 1870; en Bosnia, la proporción se elevaba á 72 por 100.

La *forma y dimensiones* relativas de los orificios de entrada y de salida han sido objeto de clásicas discusiones; desde DUPUY-TREN, se admite que el orificio de entrada es siempre más regular y más pequeño. Este axioma sigue siendo cierto en conjunto, pues las heridas de entrada son habitualmente circulares, de bordes limpios y abiertos; las heridas de salida, en cambio, se muestran más á menudo irregulares, estrelladas dislaceradas y con sus rebordes invertidos hacia fuera. Pero influyen en ello las distintas condiciones del tiro: una bala de gran velocidad, chocando perpendicularmente, hace una abertura redonda, limpia, como con sacabocados; una bala en dirección oblicua, penetra, no ya por un agujero circular, sino por una herida elíptica.

El *trayecto* de una bala no es un conducto regular; el que fraguan en los tejidos blandos nuestras balas actuales es estrecho, variable en su calibre, estrechado á nivel de las perforaciones aponeuróticas y ensanchado en las masas musculares. Con las antiguas balas redondas se observaban desviaciones del trayecto: una bala podía de este modo labrar en una mitad de la pared torácica un trayecto subcutáneo, dándose á estos trayectos desviados el nombre de *tiros de contorno*. Con los proyectiles modernos estos hechos resultan excepcionales, y sobre todo para los proyectiles blindados el trayecto es directo, en línea recta desde la entrada á la salida.

Estos sedales de las partes blandas que producen nuestros proyectiles forzados, de envoltura resistente, de velocidad inicial acelerada y de pequeño calibre se simplifican y son susceptibles de una reunión inmediata; las balas modernas atraviesan los tejidos blandos «como lo haría un trócar calentado al rojo blanco», según la pintoresca expresión de PIROGOFF. En 1870, SIMON recogió un gran número de casos de reunión inmediata en los sedales de las partes blandas; con la antisepsia y la abstención de toda exploración séptica esta terminación debe ser lo común y corriente.

Una reforma radical se ha introducido en el armamento moderno: se ha reducido el calibre del proyectil á 8 milímetros (fusiles franceses y alemanes), 7^{mm},5 y hasta 6^{mm},5 (fusil italiano). La disminución de la masa del proyectil ha parecido desde el punto de vista de la gravedad de las lesiones, un progreso, y algunos han hablado de la *bala humanitaria*. Esta ilusión se desvanece ante las comprobaciones experimentales que se han hecho en todos los países: por DELORME, CHAUVEL y NIMIER, en Francia; por HABART, en Austria; por VON COLER y SCHJERNING, en Alemania, y por DEMOSTHEN, en Rumanía.

Las batallas y combates de la guerra ruso-japonesa han venido á poner frente á frente por primera vez grandes masas de ejército armadas con fusiles de pequeño calibre: el fusil ruso es de 7^{mm},62; el japonés, de 6^{mm},5; ambos tienen depósito de cartuchos, con bala acorazada, de una velocidad inicial de 620 metros el proyectil ruso, de 725 metros la bala japonesa. Ahora bien: el proyectil japonés ¿merece en realidad el calificativo de bala humanitaria? Es verdad que las heridas de las partes blandas por balas de pequeño calibre son en la actualidad de mucho mejor pronóstico que antiguamente y que curan en pocos días bajo un sencillo apósito oclusivo. Es evidente, asimismo, que las heridas del tórax por proyectiles de estas armas portátiles

de fuego modernas, cuando no interesan vasos sanguíneos importantes han resultado especialmente benignas: ZELITOVITCH ha podido ver soldados que teniendo el pecho atravesado por una bala han recorrido 20 y aun 30 kilómetros por su propio pie; ya en la guerra del Transvaal se había podido comprobar que en esta clase de heridas las hemoptisis eran sólo de mediana intensidad y duraban poco tiempo, y que eran bastante raros el

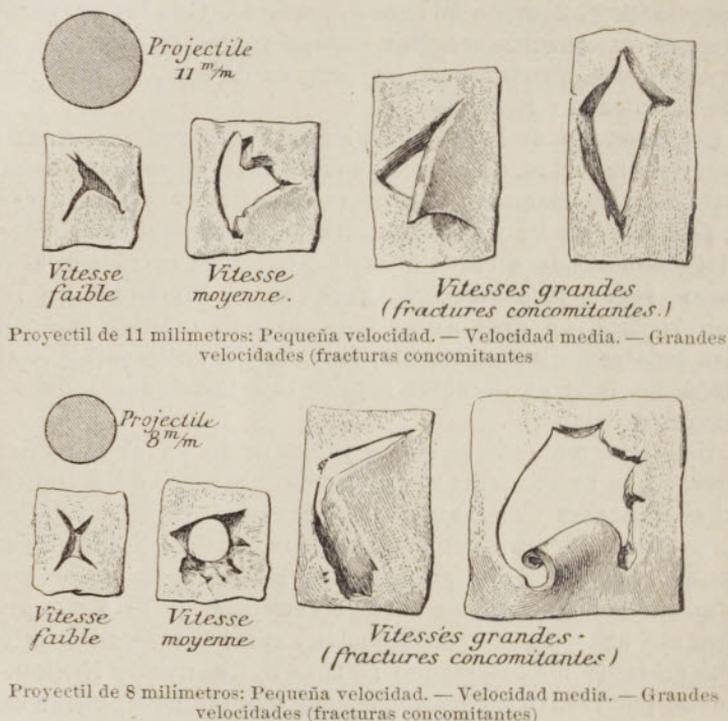


Fig. 62

Aspecto de orificios cutáneos del tipo estallido con ó sin pérdida de substancia (según DELORME)

enfisema subcutáneo y el neumotórax. Aun las mismas heridas del abdomen, por lo menos aquellas en que no hay lesión del intestino, parecen haber tenido á menudo evolución favorable: KHOLINE publica una estadística de 27 casos con una sola defunción; SONNENBLICK y LOGACHKINE entre un total de 25 casos cuentan 3 que murieron en el mismo campo de batalla, 4 que fallecieron ulteriormente á consecuencia de peritonitis, y 18 curaciones; según afirma VON CETTINGEN, la bala del fusil japonés excava en el hígado ó en el bazo túneles ó trayectos cilín-

dricos que quedan obliterados por un coágulo sanguíneo. — Por último, se ha demostrado también que las balas de pequeño calibre arrastran consigo muy pocos restos ó pedazos de los vestidos (según dice KHOLINE los vestidos de paño son atravesados por estos proyectiles como por un punzón, sin pérdida de sustancias), y es evidente, asimismo, que la estrechez ó pequeñas dimensiones de los orificios del trayecto que en el cuerpo siguió la bala coloca á estas heridas casi al abrigo de infecciones masivas, resultando, en suma, de estas condiciones mayores garantías de antisepsia.

Sin embargo, en realidad todo depende del punto lesionado, del órgano herido, de la distancia á que se hizo el disparo, porque á pequeña distancia los proyectiles de pequeño calibre conservan una fuerza explosiva considerable. Ciertamente los heridos curan mejor y en menos tiempo. Según un médico mayor, ruso, en Port-Arthur la proporción de heridos curados ha sido de 65 á 70 por 100 en los lesionados por los proyectiles modernos, y de 55 por 100 en los lesionados por balas antiguas: además, las enfermedades y mutilaciones causadas por los nuevos proyectiles son menos graves que las ocasionadas por las balas de plomo. No obstante, para poder apreciar con exactitud el punto que estamos estudiando, es preciso conocer cuál sea la proporción de los que mueren en el mismo campo de batalla. Las declaraciones contradictorias de VEDRÉNE, cirujano en jefe del ejército de la Mandchuria, parecen hechas para dar á entender que la pequeña bala japonesa es tan mortífera y ofensiva como sus predecesoras: en una primera carta fechada el 31 de Marzo de 1904, decía estar convencido de que el fusil japonés merecía el calificativo de arma «humanitaria» y en prueba de ello afirmaba que un mes después de la batalla de Turentchen un 32 por 100 de los heridos habían sido ya reincorporados al servicio; en una segunda carta que lleva la fecha del 2 de Septiembre declara que «la batalla de Liao-Yang es la mejor demostración del fariseísmo y la hipocresía de cuantos hablan del progreso de la civilización y de no sé qué armas humanitarias».

Es que, en efecto, las dos fuerzas esenciales del proyectil son la masa y el movimiento ó velocidad; si en la famosa fórmula MV^2 el factor M ha sido disminuído, este efecto está más que compensado por la aceleración de la velocidad del proyectil. La velocidad de propulsión de las balas antiguas que variaba entre 400 y 450 metros, es de 631 metros para la bala Lebel y de 700 metros para el proyectil italiano. En cuanto á la velocidad de rotación ha sido más que triplicado su valor.