

La mayoría de los autores ha distinguido en la acción de los proyectiles pequeños diversas zonas, correspondientes á las

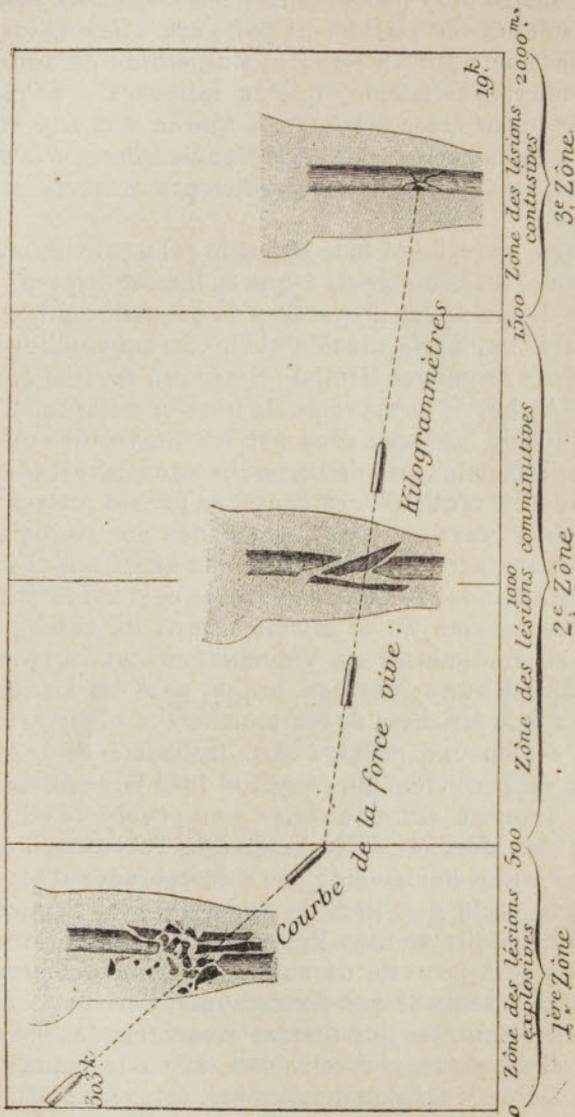


Fig. 63

Esquema que demuestra la acción de una bala de fusil sobre un fémur á diversas distancias

1.ª zona ; de lesiones explosivas ; de 0 á 500 metros. — 2.ª zona ; de lesiones comminutivas ; de 500 á 1.500 metros. — 3.ª zona ; de lesiones contusas ; de 1.500 á 2.000 metros

condiciones variables de alcance y de velocidad (fig. 63). Primero la zona de explosión, zona de los disparos próximos hasta 300 ó 500 metros. — Luego una zona de perforación desde 400 ó 500, hasta 800 ó 1,000; en ella ya no se observan efectos

explosivos, pero los trayectos se hacen con bastante regularidad; los huesos cortos y esponjosos y las epífisis son traspasa-

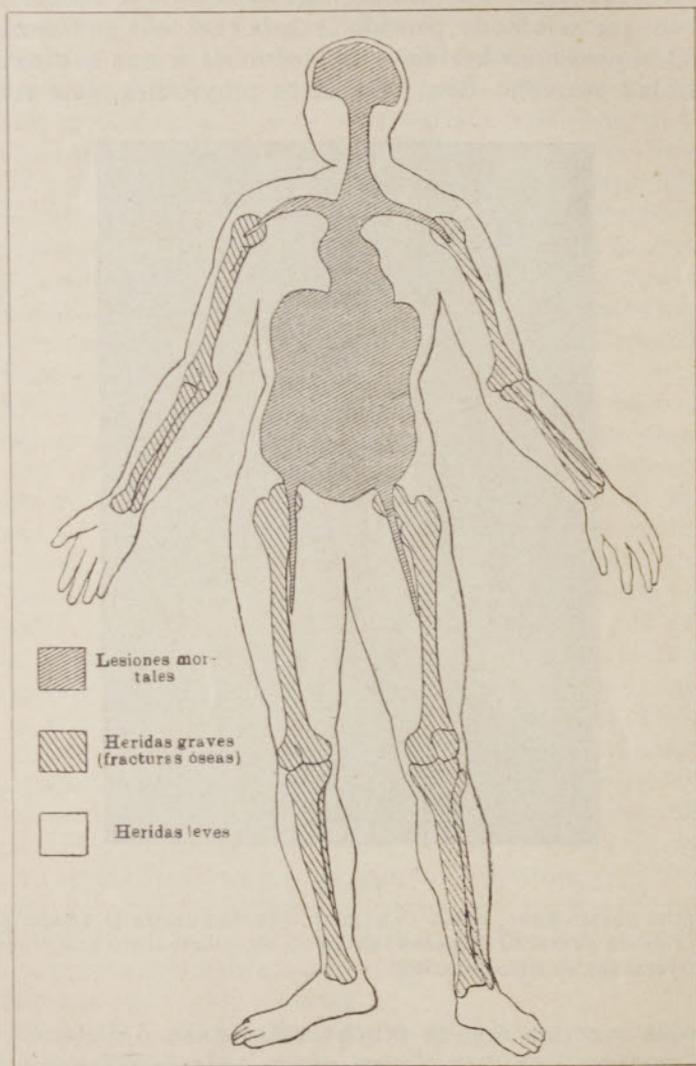


Fig. 64

Escala de BIERCHER

dos sin producción de esquirlas; en las diáfisis las fracturas se producen con grandes esquirlas regulares sostenidas por el periostio.— De 1,000 á 1,600 metros se encuentra la *zona de esta-*

llido y de desgarró de CHAUVEL y NIMIER: á esas distancias los proyectiles tienen efectos conminutivos más graves que en la zona precedente. — Por último, otra zona sería la *zona de contusión*, en que habiendo perdido la bala casi toda su fuerza viva no podría ocasionar herida, y se reduciría á una contusión de intensidad variable. Con los nuevos proyectiles, esta zona de



Fig. 65

Fotografía instantánea, según CARDENAL, que demuestra la acción explosiva de un proyectil disparado sobre un recipiente lleno de agua; haces proyectados en todos sentidos

las balas muertas resulta mucho más lejana ó distanciada; á 3,000 metros, una bala Lebel puede todavía atravesar á un hombre por sus partes blandas.

Según la observación de REGER, en vez de clasificar los disparos por la distancia del tiro, conviene considerar que la extensión y gravedad de sus lesiones dependen mucho de la resistencia del punto tocado, resistencia que varía según su estructura anatómica, consistencia y cantidad de líquidos que

contiene. Un proyectil de gran velocidad hiere un muslo, por ejemplo, y fractura el fémur; la herida de salida es enorme, irregular, formando hernia los músculos y restos de tendones; en una longitud de 15 á 18 centímetros el cilindro óseo ha sido astillado y las paredes del foco están constituídas por carnes magulladas con restos de esquirlas y polvo de hueso. Un cráneo es herido en la sien, y el orificio de entrada sólo es un pequeño agujero, y sin embargo, toda la bóveda está fracturada. Un corazón, un pulmón, un hígado, un bazo, pueden presentar los mismos destrozos. Estas son las lesiones que en otro tiempo motivaron acusaciones mutuas de empleo de proyectiles explosivos, y no obstante, se producen con proyectiles macizos. ¿Cuál es su mecanismo? Ya no se discute la hipótesis del *proyectil aire*, que explicaba esos destrozos por la expansión del aire comprimido arrastrado por la bala.

Una teoría más valedera es la de la *presión hidrostática* ó *hidráulica* emitida en 1848 por HUGUIER, y defendida especialmente por REGER y KOCHER. Si se dispara sobre recipientes de hojalata de los que unos están vacíos y otros llenos de agua y cerrados, en éstos se observa una verdadera acción explosiva, en tanto que sobre las paredes de las cajas vacías sólo se ven simples orificios. KOCHER dispara balas de igual velocidad sobre un cráneo lleno de agua ó de una papilla de yeso, y el cráneo estalla. Igual efecto se produce cuando se tira sobre órganos ó vísceras más ó menos impregnados de líquido: cráneo, corazón, hígado, bazo, vejiga y huesos huecos con médula abundante.

Tales son los experimentos que demuestran la influencia de la presión comunicada por las balas á los líquidos de los tejidos. Además de la presencia de líquido, son necesarias dos condiciones: 1.º una envoltura ó cubierta resistente; 2.º una gran velocidad del proyectil que no deja al contenido el tiempo necesario para escaparse por los orificios naturales. Lo que prueba bien la parte directa que toma la velocidad en la producción de estos efectos, es su existencia cuando se dispara sobre cajas de hojalata llenas de agua, pero abiertas.

Esta presión hidráulica es, en efecto, puesta en juego para producir los efectos explosivos observados en los órganos huecos de contenido líquido: vejiga, estómago, corazón, intestino. Para los órganos parenquimatosos impregnados de líquido, cerebro, hígado, bazo, riñones, no puede invocarse exclusivamente esa presión, porque, como dice DELORME, hay que tener muy en cuenta la acción de las moléculas sólidas proyectadas por la fuerza viva de la bala. Para las lesiones óseas debe desecharse

tal teoría: el proyectil comunica su fuerza activa á los fragmentos óseos que resultan de su choque, y en consecuencia, estos fragmentos se convierten en proyectiles secundarios; un haz de esquirlas es lanzado á través de las partes blandas y esta proyección explica muy bien los grandes destrozos que siguen á la trituration de la diáfisis. Los daños causados por la bala, á menudo deformada ó fragmentada, crecen con la propulsión de todas las partículas de tejidos blandos ó duros que arrastra y anima con su fuerza vulnerante.

Tratamiento.—Las reglas terapéuticas aplicables á las lesiones de los diversos tejidos serán estudiadas en su lugar correspondiente; pero hay algunos preceptos generales que merecen ser aquí consignados. En toda herida simple producida por un disparo de revólver, la práctica casi constante es el no explorar el trayecto y el abandono de la bala en plenas carnes, pues está demostrado que los proyectiles pequeños y que no hieren de rebote, son poco sépticos y se enquistan. Las intervenciones que se pueden admitir tienen por objeto, no la extracción del proyectil, sino la reparación de los daños ó destrozos causados por su paso. Sin embargo, esta regla de abstención no puede aplicarse en absoluto á los proyectiles de guerra y á todos los cuerpos extraños. Los cascos de granada, los fragmentos angulosos de los botes de metralla son mal tolerados. En los casos en que una herida se complica á la vez con fractura y cuerpos extraños metálicos, la extracción del proyectil puede efectuarse al mismo tiempo que la esquirlotomía primitiva. Los cuerpos extraños procedentes de los vestidos é introducidos en la herida, la inoculan y sostienen largas supuraciones, siendo necesaria su extracción.

ARTÍCULO VI

DE LAS HERIDAS EMPONZOÑADAS

La cuestión del emponzoñamiento de las heridas ha sido objeto, en estos últimos años, de nuevas y claras investigaciones que conciernen sobre todo á las mordeduras de serpientes ponzoñosas. Esta es, por otra parte, la clase de accidentes que despierta mayor interés desde el punto de vista de la terapéutica quirúrgica: las picaduras de abejas y de avispas son generalmente lesiones ligeras, fuera de los casos de su multiplicidad ó de su localización en una mucosa; las picaduras de escorpio-

nes, que ocasionan en el Sur de Europa y en el Norte de Africa accidentes á veces graves, tienen de interesante que las propiedades fisiológicas y las reacciones de la ponzoña de escorpión, sin ser idénticas á las de la ponzoña de la serpiente, son muy parecidas y son aplicables los recursos de la misma terapéutica antiponzoñosa.

Desde 1893, en Francia, ha venido publicándose una larga serie de trabajos acerca de este particular; en primer término deben mencionarse los de CALMETTE, quien, en cuatro Memorias (1893, 1894, 1895 y 1897), ha fijado la cuestión del emponzoñamiento y de su tratamiento por los cloruros de oro y de cal y el suero antitóxico. PHISALIX, BERTRAND y KAUFFMAN han contribuido, con sus importantes y valiosos estudios, á precisar las condiciones de la atenuación de las ponzoñas y de la inmunización antiponzoñosa. En Inglaterra, los trabajos de FRASER merecen ser mencionados de un modo especial.

La glándula que segrega la ponzoña de las serpientes está situada á cada lado de la mandíbula superior y envuelta en una red de músculos. La ponzoña segregada por la glándula se acumula en cantidades muy variables y con cualidades tóxicas diferentes según el estado de ayuno ó abstinencia del animal, según la especie, la edad y las estaciones; desde la glándula es expulsada hacia los ganchos ó dientes canaliculados especiales, por la presión de los músculos.

La gravedad del emponzoñamiento difiere según la vía de absorción. Se puede matar un conejo instantáneamente introduciéndole en la vena marginal de la oreja una décima de miligramo de veneno de cobra. Las serosas absorben lentamente la ponzoña, y en las mucosas se produce una inflamación muy intensa; pero la ingestión no es mortal y la succión de una mordedura ponzoñosa carece de peligro si la mucosa bucal está sana.

La inoculación accidental se efectúa por la vía subcutánea. Notemos, ante todo, que la ponzoña es muy rápidamente difusible, y si se introduce bajo la piel, en el último tercio de la cola de una rata una dosis mortal de una ponzoña, y un minuto después se amputa este órgano por el tercio superior, el emponzoñamiento sigue su curso, dice CALMETTE: lo cual explica la ineficacia de los tratamientos locales de las mordeduras de serpientes.

Calentando el virus ponzoñoso se observa que parece constituido por dos principios. El uno tiene una acción flogógena, que provoca fenómenos locales y actúa exclusivamente alrededor del punto de inoculación, ocasionando una tumefacción

de las partes blandas, un edema de un color ó tinte equimótico, y á veces verdaderas hemorragias intersticiales: esta substancia desaparece ó se destruye fácilmente por la calefacción á unos 75°. — El otro es una substancia tóxica más resistente: es un veneno nervioso, que obra sobre los centros. En efecto, la acción tóxica de la ponzoña se manifiesta por fenómenos bulbares, tendencia al síncope, disnea intensa y progresiva, asfíxia por vasodilatación pulmonar y parálisis de los músculos torácicos y debilitación de las contracciones cardíacas; en el mono inoculado se puede observar, como síntoma inicial, una ptosis que indica la acción del veneno sobre la substancia gris del suelo del cuarto ventrículo. En los casos graves, la parálisis bulbar tóxica progresa rápidamente y cuando ha interesado los núcleos de origen de los nervios neumogástricos, el animal muere asfíxiado. — Detalle importante: estas dos substancias no se encuentran en igual proporción en las ponzoñas de las distintas serpientes. La cobra capelo obra sobre todo por sideración nerviosa; en la ponzoña de los vipéridos, por el contrario, la substancia flogógena predomina y los fenómenos de edema local prevalecen sobre la intoxicación nerviosa.

El permanganato de potasa precipita las soluciones ponzoñosas; el cloruro de cal, los hipocloritos alcalinos y el cloruro de oro forman con ellas un precipitado insoluble y sin acción tóxica: de ello se deriva el uso terapéutico de soluciones de permanganato al $\frac{1}{100}$, de cloruro de oro á la misma dosis ó de cloruro de cal en solución al $\frac{1}{12}$ diluído en tres á cinco partes de agua hervida, inyectadas debajo de la piel á la dosis de 10 á 30 centímetros cúbicos, en inyecciones alrededor del punto de inoculación, hasta una distancia bastante grande.

Para el porvenir, el tratamiento de elección del emponzoñamiento consistirá en las inyecciones de suero inmunizante. Se puede convertir á los animales en refractarios á la inoculación de una dosis mortal de ponzoña, ya por la habituación á dosis repetidas ó por la mezcla de hipocloritos alcalinos con la ponzoña, ya por la misma ponzoña modificada por el calor. El procedimiento más seguro consiste en inyectar durante varias semanas cantidades crecientes de ponzoña, mezcladas con cantidades decrecientes de hipoclorito de cal. El animal llega poco á poco á soportar dosis cuatro y cinco veces mortales, luego dosis céntuples y aun más grandes. De este modo inmunizado, su suero posee cualidades comparables al de los animales inmunizados contra la difteria ó el tétanos. Es *preservativo* y *curativo* del emponzoñamiento.

ARTÍCULO VII DE LAS QUEMADURAS

Historia. — En 1607, FABRICIO DE HILDEN publicó su famoso *Tratado de las quemaduras*, en el que se encuentra el primer estudio razonable de estas lesiones, el primer ensayo de su clasificación y tratamiento metódicos. HEISTER y CALLISEN completaron la descripción de FABRICIO. — En las lecciones clínicas de DUPUYTREN es donde se encuentra el más interesante capítulo sobre esta materia: la descripción sintomática está hecha con una exactitud de observación y una verdad de expresión tales, que esos cuadros no han necesitado retoque alguno; los peligros que corren los que sufrieron quemaduras en los diversos períodos de irritación, inflamación y supuración son allí analizados de una manera muy exacta y precisa; las numerosas investigaciones necroscópicas han permitido al ilustre cirujano del Hôtel-Dieu establecer las «relaciones de simpatía que unen á los tejidos exteriores con los órganos de las grandes cavidades, definir la naturaleza de las lesiones que éstos experimentan consecutivamente y explicar de este modo la causa de los accidentes generales que acaban con la vida de los enfermos».

Las investigaciones contemporáneas nada han añadido á la obra descriptiva de DUPUYTREN; pero han penetrado en la patogenia de los trastornos funcionales y de los accidentes secundarios graves de las quemaduras, cuyo estudio patogénico ha sido proseguido por numerosos experimentadores. Unos, como SONNENBURG, FALK, SALVIOLI y TSCHMARKE, han puesto en claro el *choc nervioso* y la hipotensión vascular refleja y la parálisis cardíaca que de él resulta. Otros, como SCHULTZE, WERTHEIM, PONFICK y LESSER, nos han dado á conocer las *alteraciones globulares de la sangre* en los quemados. Otros trabajos más recientes, los de CATIANO, REISS, KIJANITZIN, de BOYER y GUINARD, han demostrado que los accidentes generales de las quemaduras dependen sobre todo de una *intoxicación* por substancias cuya naturaleza no está todavía totalmente precisada.

Etiología. — El calórico puede obrar sobre nuestros tejidos bajo diversas formas. A veces es la irradiación de un calor vivo, como el de un horno, del sol, de la luz eléctrica, que ocasiona quemaduras superficiales y eritemas. Las quemaduras por los

líquidos son las más frecuentes; son tanto más graves, cuanto más considerable sea la capacidad calorífera del cuerpo líquido. Los gases y los vapores son peligrosos sobre todo para las mucosas de las vías respiratorias; pero la explosión de las calderas en las mismas cámaras de calefacción, da lugar á accidentes de particular gravedad. Los cuerpos sólidos producen quemaduras profundas: el material fundido en ignición puede quemar todo un miembro. Los cuerpos que entran en combustión como el fósforo desempeñan en la herida el papel de verdaderos brulotes.

Síntomas. — *A. SÍNTOMAS LOCALES.* — Desde DUPUYTREN, se dividen las quemaduras, según los planos anatómicos, en seis grados: 1.º eritema ó inflamación superficial de la piel sin formación de flictenas; 2.º inflamación cutánea con desprendimiento de la epidermis y producción de vesículas llenas de serosidad; 3.º destrucción de una parte del espesor del cuerpo papilar; 4.º desorganización de la totalidad del dermis hasta el tejido celular subcutáneo; 5.º reducción á escaras de todas las partes superficiales y de los músculos hasta una distancia más ó menos considerable de los huesos; 6.º carbonización total de la parte quemada.

1.º grado. — Las partes presentan una rubicundez viva, difusa, que desaparece momentáneamente bajo la presión del dedo, con tumefacción manifiesta y escozor; después de algunas horas ó de algunos días, este escozor desaparece y la inflamación termina por una descamación epidérmica. Estos accidentes toman el nombre de insolación cuando reconocen por causa la irradiación solar. Por ligera que sea esta lesión, es posible, cuando alcanza extensas superficies, ver que el pulso se acelera, la lengua se enrojece y se desarrollan los fenómenos de irritación gastro-intestinal.

2.º grado. — Reconoce una causa más enérgica ó de acción más duradera. «Se siente, dice DUPUYTREN, un dolor vivo, quemante, y á veces al mismo tiempo, pero generalmente después de algunas horas, se forman sobre la superficie quemada una ó varias flictenas que se llenan de una serosidad clara y límpida: el dolor es entonces tensivo.» Las flictenas se abren ó se punciona y la serosidad se derrama; la epidermis desprendida se seca y algunos días después cae á colgajos ó por descamación dejando ver el cuerpo mucoso cubierto de una epidermis de nueva formación, todavía rojiza, delgada y muy tenue.

3.º grado. — «La cauterización del cuerpo mucoso y de la superficie papilar del dermis que caracteriza el tercer grado, es anunciada, según describe DUPUYTREN, por la presencia de man-

chas grises, amarillas ú obscuras, delgadas, flexibles, suaves, insensibles á un tacto ligero, si bien palpando con más intensidad se despierta un dolor más ó menos vivo. Están formadas por el cuerpo mucoso privado de vida. Las flictenas que recubren á menudo los puntos en tal grado desorganizados, contienen de ordinario una serosidad oscura, lactescente ó fuertemente coloreada por la sangre. A veces la escara se desprende en masa, cercada por un surco de inflamación eliminatoria, ó cae en distintos pedazos.» — De ello resultan ulceraciones más

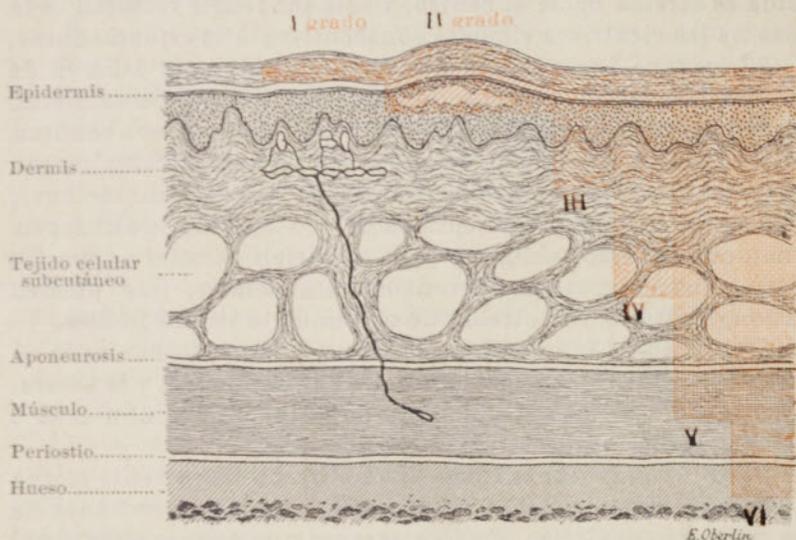


Fig. 66

Clasificación de las quemaduras (según DUPUYTREN)

ó menos extensas, pero superficiales, cuyas cicatrices serán siempre aparentes, por la capa blanca, densa y lustrosa que reemplaza á la piel destruída.

4.º grado. — Es la mortificación de la totalidad del dermis y hasta del tejido celular subcutáneo. Un cuerpo en ignición ha permanecido en su contacto durante un tiempo considerable: se despierta un dolor vivo, que cesa en cuanto se quita la causa de la quemadura. La piel, herida de muerte en todo su espesor, queda reducida á una escara profunda, seca, amarillenta ó negruzca, insensible, tanto más dura y tensa cuanto más obscuro es su color. «La piel sana que la rodea, está fruncida y como arrugada; los pliegues radiados que forma alrededor de la parte quemada indican el grado de retracción y endurecimiento

que ésta ha sufrido. Al cabo de tres ó cuatro días se despiertan los dolores; se forma un círculo inflamatorio alrededor de la escara, cuya eliminación tiene lugar en general de los quince á los veinte días; la pérdida de substancia corresponde por su fondo al tejido celular subcutáneo y los mamelones carnosos vegetan con cierto vigor.»

En esta clase de lesiones se observa un fenómeno de reparación que en ningún otro proceso es tan pronunciado como en las quemaduras: es la fuerza con que la circunferencia de la herida es atraída hacia el centro, y esta tendencia retráctil es la causa de las cicatrices viciosas consecutivas á las quemaduras.

5.º grado. — Las quemaduras de este grado sólo difieren de las precedentes por la mayor profundidad de las escaras. Estas, que comprenden aponeurosis, músculos y tendones, son sonoras, negras, friables y lentas en desprenderse. Antes se complicaban con todas las infecciones quirúrgicas, largas supuraciones, hemorragias secundarias, septicemia crónica. Con la antisepsia se han evitado estos peligros, pero no dejan de estar expuestas á las deformaciones y adherencias cicatriciales, que pueden ocasionar faltas ó dificultades de movimiento irremediables.

6.º grado. — «El miembro se halla entonces carbonizado en su superficie, duro, insensible, sonoro á la percusión, y la escara, al desprenderse, deja después de su caída un muñón más ó menos irregular.»

B. SÍNTOMAS GENERALES.—Es un hecho importante el que la *extensión* de la quemadura tiene mucha más trascendencia que su *grado* anatómico. En una extensa quemadura superficial pueden observarse accidentes generales graves que faltan á veces en una carbonización circunscrita.—Estos síntomas generales aparecen: ya inmediatamente, como resultado de la acción misma del calórico, ya secundariamente en los periodos de reacción inflamatoria ó de eliminación de las escaras. Deben, pues, distinguirse los accidentes *primitivos* y los *consecutivos* ó secundarios.

En un principio, después de una quemadura superficial, que no exceda del segundo grado, pero que ocupe una superficie extensa, y tratándose de un sujeto nervioso que es poco sufrido para el dolor, se observa la siguiente reacción: el pulso se acelera, la piel está caliente, la irritación de las vías digestivas se manifiesta por la rubicundez y la sequedad de la lengua, la sed, las náuseas ó los vómitos y la inapetencia. Luego estos síntomas cambian.—Si la extensión de la superficie quemada es más considerable todavía, se observa una agitación excesiva con

insomnio, delirio y convulsiones. Más á menudo se ve desarrollarse el siguiente cuadro, tan admirablemente descrito por DUPUYTREN: «Los enfermos caen en un estado profundo de estupor y de postración; el pulso es pequeño y rápido, la piel fría y pálida en las regiones que no han sido alcanzadas por el fuego; la respiración se verifica con lentitud; los miembros están inmóviles y caen abandonados á su propio peso. No contestan á las preguntas que se les dirigen ó si responden lo hacen de un modo lento é imperfecto; esta especie de aniquilamiento termina ordinariamente por una muerte bastante rápida».

En algunos casos, sobre todo después de quemaduras circunscritas de 3.º y 4.º grado, ningún accidente ó trastorno general se manifiesta inmediatamente. Pero cuando empieza el trabajo eliminatorio, del cuarto al sexto día, el dolor se despierta, y si la quemadura ocupa cierta superficie, pueden verse evolucionar los síntomas de colapso progresivo precedentemente indicados. Entonces muchas veces, como había notado DUPUYTREN, los quemados sienten una opresión muy fuerte y una gran dificultad de respirar y pueden ofrecer también los signos de una gastroenteritis. La autopsia explica muy bien estas complicaciones viscerales revelando: en los pulmones, un infarto considerable; en la mucosa del conducto digestivo, placas de un rojo vivo ó pequeñas ulceraciones casi miliares, presentándose más particularmente á nivel del píloro; en el sistema nervioso central, lesiones macroscópicas (edema cerebral) y microscópicas, de las que ha hecho PARASCANDALO recientemente un concienzudo estudio. Más tarde todavía, si las quemaduras han sido infectadas, hay que contar con la septicemia que puede resultar de su supuración.

Patogenia de los accidentes generales. — ¿Cómo se explican los accidentes generales, muchas veces mortales, que se producen después de extensas quemaduras? Tres son las hipótesis que han pretendido explicarlo: 1.º la intensidad de la excitación nerviosa; 2.º las alteraciones de la sangre en la región quemada, sea que afecten á sus elementos figurados, ya porque modifiquen la composición química de su plasma; 3.º la acción de sustancias tóxicas producidas por la combustión local.

A. PAPEL Ó INFLUENCIA DEL «CHOC» NERVIOSO. — El dolor puede alcanzar tal grado de intensidad que puede ocasionar la muerte: según la famosa comparación de DUPUYTREN, un gasto excesivo de sensibilidad nerviosa puede matar, como una pérdida excesiva de sangre en las hemorragias.

Pero la excitación nerviosa obra generalmente de un modo

menos inmediato y menos directo; determina por vía refleja una depresión de la tensión vascular; á su vez esta hipotensión periférica repercute sobre el corazón, cuyas contracciones se hacen más frecuentes, por lo tanto más débiles, y cuya contractilidad se agota por este trabajo excesivo. Paralelamente á estos trastornos circulatorios y por idéntico mecanismo reflejo, los movimientos respiratorios se aceleran y disminuyen de amplitud. La hipotermia es una consecuencia natural de la hipotensión.

Estos hechos se demuestran experimentalmente. El experimento de SONNENBURG, demuestra la producción refleja del descenso de la tensión sanguínea: en una rana, cuyo corazón se pone al descubierto, si se queman las patas posteriores con el hierro candente, se comprueba en seguida el decaimiento de la tonicidad vascular y el corazón se contrae sin esfuerzo útil; si, por el contrario, se han seccionado previamente los nervios ciáticos y crurales ó la médula espinal, no se nota efecto alguno sobre la circulación. — Es innecesario indicar la correlación de las modificaciones respiratorias con las aplicaciones calientes. WINTERNITZ ha podido observarlo aplicando sobre el pecho agua á 63°: la aceleración de los movimientos respiratorios caracteriza este fenómeno, bien estudiado por C. BERNARD, GOLDSTEIN y FICK, al que se ha llamado *disnea de calor* y que es el resultado combinado de la influencia refleja de las excitaciones dolorosas y de la acción de la temperatura elevada de la sangre sobre los centros respiratorios. En cuanto al enfriamiento que subsigue á las quemaduras, es una consecuencia del *choc* nervioso, por un mecanismo análogo al que han estudiado BROWN-SÉQUARD y ROGER, á propósito de los efectos hipotérmicos de las excitaciones cutáneas intensas.

B. INFLUENCIA DE LAS ALTERACIONES DE LA SANGRE.—Desde 1839, BÉRARD y BARADUC han demostrado, en los quemados, el espesamiento de la sangre, que toma el aspecto de una gelatina morena negruzca, y han explicado, por la dificultad respiratoria que de ello resulta, los trastornos viscerales observados. En la actualidad, estas alteraciones hemáticas han sido analizadas y experimentalmente comprobadas. La sangre de los quemados aumenta de densidad: esto es exacto, y las investigaciones de TAPPEINER y de HOCK lo han precisado. Hay además otro hecho más importante aún: la formación de trombos en la región de la quemadura y el arrastre, por la corriente sanguínea, de los trombus así formados que van á producir embolias en las vísceras. Así se explican las lesiones pulmona-

res frecuentes porque los tapones embólicos, venidos del sistema venoso general, quedan detenidos en los capilares pulmonares. De igual manera se comprende que, si su tamaño les permite franquear la red pulmonar, estas embolias van á constituir infartos en el riñón (de ahí la nefritis tan frecuente de los quemados) en el hígado, en el estómago y en el intestino. A nivel del píloro ó del duodeno se produce un infarto; en el punto así privado de circulación, el jugo gástrico ejerce su acción destructiva: de ahí esas ulceraciones gastrointestinales que DUPUY-TREN fué el primero en señalar y que encontraba en la autopsia de todos sus enfermos con extensas quemaduras.

¿Cuál es el mecanismo de formación de estas trombosis múltiples? — SILBERMANN las explicaba por las alteraciones de los glóbulos rojos que tienden á acumularse en el sistema circulatorio de ciertos órganos. Estas alteraciones de los hematíes, deformados (en forma de *manzana cubierta de espinas*, *Stechapfel-formen* de los autores alemanes) y privados de su hemoglobina que se difunde por el plasma, han sido estudiadas por SCHULTZE, WERTHEIM y PONFICK, LESSER, y más recientemente, en 1901, por DOHRN. Pero esta depreciación globular no desempeña un papel de importancia. Las investigaciones de WELTI, y sobre todo las de SALVIOLI, establecen la considerable importancia de la acumulación de los hematoblastos en los vasos de las regiones quemadas: estos elementos se aglomeran primero contra las paredes vasculares formando allí trombus; desprendidos luego y proyectados en el torrente circulatorio originan las embolias viscerales.

C. PAPEL Ó INFLUENCIA DE LA INTOXICACIÓN. — A nivel de la región quemada se producen sustancias tóxicas que, esparcidas por todo el organismo, dan lugar á esos fenómenos generales comparables á un envenenamiento. La sangre de la zona calentada es el origen ó fuente predominante de esos venenos; sus glóbulos rojos destruidos y su plasma alterado representan un cuerpo albuminoso sin vida, expuesto á prontas y rápidas descomposiciones. A esto se añaden las fermentaciones que se producen á expensas de todos los elementos anatómicos destruidos ó en vías de destrucción. Esta hipótesis se funda en la similitud sintomática de los accidentes de las grandes quemaduras con la autointoxicación y el aumento de la toxicidad urinaria. Es preciso, pues, al lado de la sideración nerviosa y de las alteraciones sanguíneas concederle un papel patogénico secundario. Pero es imposible precisar la naturaleza de esas sustancias tóxicas; ¿se trata, como cree REISS, de bases pirídicas,

idénticas á las que produce la combustión de la substancia albuminoidea, ó bien, como KIJANITZIN ha intentado demostrar por excelentes trabajos, de ptomainas análogas á las toxinas producidas por la descomposición de los albuminoideos? El asunto es todavía discutido entre los químicos.

Tratamiento.— Para una quemadura, las probabilidades de infección son múltiples; por consiguiente, el primer cuidado debe ser la antisepsia de la región circunvecina y de la zona quemada. La epidermis de las flictenas intactas será respetada; si está irregularmente desgarrada y si se sospecha que la quemadura ha podido ser curada de un modo imperfecto, no se vacile en quitarla.— La primera cualidad de la cura debe consistir en poder ser repetida con poca frecuencia, de tarde en tarde; además, han de emplearse substancias cuyo contacto sea bien soportado por el dermis y que mejor puedan concurrir á la reparación epidérmica, á la «queratogénesis». Con este objeto, el tiol, y sobre todo el ácido pícrico (THIERRY)—empleado en solución al 12 por 1,000—tienen propiedades queratoplásticas evidentes. Las curas grasas—con la vaselina boricada á la que se ha añadido un poco de yodoformo y de antipirina—se recomiendan por sus cualidades aisladoras y analgésicas sobre las quemaduras en vivo. La balneación caliente continua, según el proceder de HEBRA, es un medio para calmar los atroces dolores de las grandes quemaduras.— La cicatrización requiere la más atenta vigilancia para evitar las retracciones, adherencias y deformidades: los injertos de THIERSCH están indicados para ayudar á la epidermización de las superficies granuladas.— Como tratamiento general, se empleará el alcohol y la cafeína para levantar las fuerzas del corazón, las inyecciones subcutáneas de suero artificial para combatir la intoxicación y la dificultad circulatoria, las inhalaciones de oxígeno para luchar contra los síntomas de asfixia y el cloral ó el opio contra el dolor.

ARTÍCULO VIII

HELADURAS Ó CONGELACIONES

Con el nombre de *froidures* (refrigeraciones, enfriamientos), adoptado por GERDY y FOLLIN, ó de *gelures* (*heladuras* ó congelaciones), empleado por VIDAL (de Cassis) y GOSSELIN, se designan los efectos locales producidos por el frío sobre nuestros tejidos. Su estudio es ya muy antiguo; JENOFONTE, en la Ana-

basis, describió los accidentes experimentados por sus soldados en los montes de la Tracia; LARREY, en sus Memorias, ha trazado un cuadro conmovedor de las desastrosas campañas de Rusia y de España, durante las cuales el frío mató más soldados que los pertrechos de guerra. La campaña de Crimea motivó los importantes estudios de VALETTE, LEGOUEST, MAUPIN y LUSTREMAN. Dos episodios de las guerras de Argelia, la retirada de Bou-Thaleb en 1846, y el desastre del Tleta de los Douars en 1879, han inspirado las atractivas monografías de SCHRIMPTON y de LEBASTARD. La guerra franco-prusiana de 1870 y el cruel invierno de 1879 han sido ocasión de nuevos estudios. TÉDENAT, en su tesis de agregación, ha escrito una monografía muy clara y bien documentada.

Patogenia. — La experimentación nos ha informado acerca de la manera de obrar del frío y sus lesiones; las primeras investigaciones se deben á HUNTER; después MAGENDIE, POISEUILLE, POUCHET, WALTHER, CONHEIM y LAVERAN en su artículo del *Dictionnaire encyclopédique*, han completado este estudio experimental.

La acción del frío puede ser local y general; no se limita á las regiones periféricas congeladas, sino que por una analogía digna de ser observada con los efectos del calor, modifica las grandes funciones, la respiración, la calorificación, la circulación y la nutrición.

A. EFECTOS LOCALES. — Los más notables y los primeros que se observan son los fenómenos vasculares. Acción vasoconstrictora por excitación motriz de las fibras de la pared; luego reacción vasodilatadora por agotamiento paralítico del tono vascular: tales son los dos fenómenos que se suceden. Prueba experimental: la aplicación de hielo sobre la membrana interdital de una rana provoca una constricción general de todo el territorio vascular; si la refrigeración es corta, este espasmo vascular disminuye, luego cesa y después va seguido de una dilatación de los vasos; si la refrigeración es ya más duradera, la circulación local puede quedar interrumpida. HUNTER había ya observado que cuando se practican incisiones en la oreja congelada de un conejo no se derrama una gota de sangre; de ello se deriva el empleo del frío como medio hemostático.

A este primer estadio de contracción de los vasos, que se explica ya por acciones reflejas, ya por la excitación directa de las fibras musculares parietales, sigue una fase de relajación y de dilatación explicable por una parálisis temporal de las túnicas vasculares. Ahora bien, esta reacción consecutiva puede

exceder de la simple vasodilatación y llegar á producir, según la intensidad y duración de la refrigeración, el edema y la necrosis. La patogenia de estas últimas complicaciones es compleja; como dice TÉDENAT, la interrupción completa y prolongada de la circulación desempeña sin duda el principal papel, así como la coagulación de la sangre y de la linfa; pero hay que tener en cuenta las trombosis que se forman en las venillas y que nos explican, por una parte, la congestión venosa y los edemas observados, y por otra, los accidentes embólicos posibles, á los que han de atribuirse los casos de muerte súbita ó rápida observados después de las *heladuras* locales. Por último, han de admitirse, á consecuencia de refrigeraciones intensas, lesiones de los vasomotores para explicar las alteraciones duraderas de la tonicidad vascular.

Hecho importante: el reflejo vascular traspasa muchas veces la región sobre la cual el frío es aplicado. Ejemplo: el enfriamiento de una mano provoca en la otra, conforme han demostrado BROWN-SÉQUARD y THOLOZAN, cierto grado de contracción vascular con descenso de la temperatura; la refrigeración del vientre y de la espalda de un conejo va acompañada, como ha observado SCHÜLLER, de una dilatación de los vasos de la piamadre. Esta noción es importante para explicar los trastornos circulatorios viscerales de las *heladuras* ó congelaciones.

B. LESIONES VASCULARES. — Los coágulos intravasculares pueden constituir el centro de trombosis extensas y progresivas; si esta obliteración se extiende á todo el sistema circulatorio de una región, la isquemia es definitiva, y la gangrena seca primitiva, es su resultado. La arteritis y la endarteritis obliterante han sido observadas por SERVIER y VALETTE; no son raras en los males perforantes consecutivos á las *heladuras* é intervienen en la producción de los trastornos tróficos secundarios, asociándose á lesiones nerviosas.

Es importante conocer las alteraciones de la sangre, pues las lesiones globulares desempeñan importante papel en el mecanismo de la muerte por el frío. Dichas lesiones han sido bien estudiadas por POUCHET, CONHEIM, ROLLET y CRECCHIO; los glóbulos rojos se deforman y la materia colorante abandona el estroma y se difunde; CONHEIM ha indicado que los tejidos de la oreja congelada de un conejo toman un tinte rosáceo general debido á la impregnación de los elementos anatómicos por la difusión de la hemoglobina.

Los experimentos de CONHEIM, practicados sobre la oreja refrigerada del conejo, nos han permitido conocer las diferentes

fases ó etapas sucesivas de estas lesiones histológicas provocadas por el frío. Según el resumen trazado por PODWYSOTSKY la congelación del agua contenida en los intersticios de los tejidos y aun en la propia substancia de los elementos anatómicos lleva consigo una modificación ó alteración más ó menos profunda del armazón molecular de la albúmina. Si durante algunos minutos se someten ciertos tejidos á una temperatura de $-2-5-7^{\circ}$ C, se provoca al efectuarse el deshielo la aparición de la degeneración hialina del tejido conjuntivo, así como la tumefacción turbia y coagulaciones en los capilares. Cuando la refrigeración ha sido muy intensa tiene lugar una coagulación de la sangre y de la linfa; los hematíes se disgregan y se transforman en detritos que obstruyen los vasos. En el momento de la reacción la sangre que vuelve en abundancia al territorio que estuvo isquemiado por el frío, no puede penetrar en los vasos obstruidos, trasuda el plasma sanguíneo y sobreviene el edema.

Esto explica porqué, según CRECCHIO, no es en el mismo momento de la congelación cuando se opera la alteración globular, sino más bien en el momento del deshielo, cuando, cesando el frío, la sangre recobra su estado líquido. Este hecho nos indica también cuán necesario es evitar en una parte helada una calefacción demasiado rápida. «El farmacéutico en jefe de la guardia, dice LARREY, había llegado á Kowno sin accidente; se le ofreció una habitación muy caliente, y apenas hubo pasado algunas horas sus miembros se hincharon y no tardó en morir sin poder pronunciar una palabra.»

C. LESIONES NERVIOSAS.—Otra acción importante que conviene hacer notar es la que el frío ejerce sobre los nervios. La refrigeración llevada á cierto grado, produce una sensación dolorosa, y si es prolongada é intensa, puede ocasionar la anestesia, desapareciendo la sensibilidad al dolor mucho antes que la sensibilidad para el contacto; de ello se deriva el empleo del frío para la anestesia local. Los experimentos de WEIR-MITCHELL, practicados sobre el nervio cubital, demuestran que el frío, aplicado directamente sobre un tronco nervioso, lo excita primero, luego lo paraliza, y que esta acción se ejerce sobre todas las fibras, sensitivas, motoras y vasomotoras. Estos trastornos funcionales pueden depender de modificaciones histológicas del nervio, y son: 1.º trastornos circulatorios que consisten en la dilatación, la rotura de los capilares y la producción de hemorragias diseminadas; 2.º alteraciones del mismo tejido nervioso constituídas por la coagulación de la mielina indicada

por TILLAUX y GRANCHER, la segmentación en bola observada por LAVERAN y la degeneración walleriana que comienza, como han indicado WEIR-MITCHELL y DUPLAY, á aparecer después de cuatro á ocho días. Consecutivamente, el nervio degenera ó se inflama, y DUPLAY y MORAT han comprobado estas lesiones en épocas variables después de la *heladura* y han demostrado el papel que desempeñan en la génesis de los accidentes tróficos tardíos.

Etiología. — «El calor, dice CLAUDIO BERNARD, que se produce en todo el organismo vivo, se pierde también por todas las partes del mismo; se esparce ó difunde como en los cuerpos inertes, de la superficie á la profundidad por las mismas causas, irradiación, conductibilidad y evaporación.» La refrigeración depende, pues, de dos factores: 1.º el frío que obra, no solamente por su cantidad termométrica, sino también por su calidad; 2.º la resistencia calórica del organismo, variable para cada individuo. El viento y la humedad acrecientan los efectos del frío. El desastre del Tleta se produjo á una temperatura no muy baja; en Crimea, las congelaciones se presentaban cuando el termómetro se mantenía á 4º sobre 0. La inanición, la fatiga, la depresión moral y el abuso de los alcohólicos constituyen condiciones de menor resistencia contra el entriamiento. En Wilna, dice LARREY, el saqueo de los almacenes puso una gran cantidad de ron y de aguardiente á discreción de los soldados; la mayor parte hicieron de esas bebidas un uso inmoderado, lo cual aumentó la gangrena de las extremidades y causó muchas muertes; ROSS se esforzaba en mantener la alegría entre su tripulación, y el libro de NANSEN demuestra el gran factor de resistencia que constituye una fuerte y vigorosa energía moral.

Sintomatología. — Desde CALLISEN, se dividen las *heladuras* ó congelaciones en tres grados: 1.º rubefacción; 2.º vesicación, y 3.º mortificación.

1.º grado. — Corresponde al sabañón ordinario: eritema pernio. Rara vez resulta de un enfriamiento súbito; casi constantemente sobreviene después de aplicaciones alternativas de calor y de frío, y se observa particularmente en los escrofulosos. Los sabañones se presentan en los pies, las manos y las orejas; la piel está reluciente, tensa, tumefacta y de color rojo obscuro ó violáceo, y el enfermo experimenta comezones, picoteos y escozor. A veces el dermis estalla y se agrieta; la resolución es lenta y sólo se efectúa en la primavera.

2.º grado. — Está caracterizado por la formación de flictenas; la epidermis está levantada por un líquido generalmente rojizo,

á veces por una serosidad blanquecina. Dichas flictenas están rodeadas de una aréola de color rojo moreno. Cuando no se abren ó no son destruidas, se encuentra debajo de la epidermis mortificada otra de nueva formación, fina, arrugada y muy sensible. Cuando las flictenas se abren, dice LEGOUER, dejan ulceraciones de fondo gris, casi insensibles y tórpidas. LEGOUER ha descrito muy bien los derrames sanguíneos que se extienden debajo de la epidermis coloreándola en negro por imbibición, pudiendo ocupar la mitad anterior de la cara plantar del pie, los dedos y todo el talón; son duros é indoloros, resonando á la percusión como tejidos momificados, y emplean mucho tiempo para separarse.

3.º grado.—Está caracterizado por la mortificación de los tejidos. Unas veces, como dice TÉDENAT, la gangrena aparece primitivamente como consecuencia de la acción directa del frío; otras, es secundaria por necrosis tardía ó por infección. Puede ser seca ó húmeda, superficial, profunda ó total, y más aun que en las quemaduras es difícil apreciar el espesor de los tejidos destinados al esfacelo. La forma superficial, limitada á la piel y al tejido celular, se observa en la cara dorsal del pie á nivel de las partes comprimidas por el calzado, en la mano y en los dedos: forma islotes morenos, de consistencia blanda, lentos en desprenderse y dejando debajo de ellos ulceraciones fungosas. En las piernas y los tobillos se pueden observar placas de gangrena de un azul negruzco que profundizan, excavan en las masas musculares y á veces dejan el esqueleto al descubierto, lo que da lugar á supuraciones, necrosis y artritis. La gangrena total, seca ó húmeda, destruye completamente un miembro ó una porción del mismo.

Curso y complicaciones.—La curación de las *heladuras* ó congelaciones graves se verifica lentamente; las ulceraciones consecutivas á las escaras cicatrizan con dificultad y los trastornos de la sensibilidad persisten largo tiempo; cuando han quedado huesos al descubierto ó articulaciones abiertas se producen supuraciones largas y tenaces. En la era preantiséptica todas las complicaciones infecciosas venían á agravarlas: linfangitis, podredumbre de hospital, hemorragias secundarias. Estas infecciones eran tanto más graves, cuanto recaían en enfermos afectados de fenómenos generales graves. En Rusia, LARREY había descrito, con el nombre de *ataxia catarral de congelación*, esos estados caracterizados por la diarrea, la ictericia, los edemas, el colapso cardíaco y los accesos febriles.

Accidentes tardíos.—No todo ha terminado con los daños

primitivos de una *heladura*; hay que contar con las lesiones tróficas ó funcionales que pueden presentarse tardíamente. A veces, la piel continúa presentándose largo tiempo con un color rojo vivo, lisa y reluciente; la epidermis prolifera bajo la forma de callos ó durezas; las uñas son irregulares, incurvadas, ya delgadas y resquebrajadas, ya cortas, gruesas y rugosas. Las ulceraciones son frecuentes, y á veces adquieren el tipo de un verdadero mal perforante. Los trastornos circulatorios permanentes, por vasodilatación, dan lugar á la producción de un edema crónico, á veces de un edema de tipo inflamatorio (falso flemón de HAMILTON), que podría hacer creer en un flemón difuso, pero bien pronto cambia esta analogía sintomática. Las lesiones tardías del sistema óseo consisten generalmente en una osteoporosis adiposa. Las artropatías son frecuentes, ya espontáneas, ya consecutivas á la ulceración de un mal perforante. Las superficies articulares se deforman, los dedos se desvían y la parte anterior del pie, deformada, presenta eminencias expuestas á todas las consecuencias de las fuertes presiones. Muy á menudo se observa hiperestesia, siendo muy frecuente la atrofia muscular.

Tratamiento. — Para evitar la hipertermia brusca, la diapédesis, las trombosis y las embolias, se evitará recalentar bruscamente al enfermo; se le deshelerá gradualmente, mediante fricciones, primero frías y después secas y excitantes. En la retirada de Rusia, se congelaban los pies y las manos de todos los hombres que se aproximaban á un vivaque. La cura yodofórmica y la compresión con algodón están muy indicadas por no tener que renovarse con frecuencia, porque ejercen una compresión elástica y mantienen la parte en una temperatura constante. Cuando el esfacelo ha mortificado todo ó parte de un miembro, los cirujanos han discutido largo tiempo para saber si había que amputar, y en la afirmativa, si la amputación debía ser inmediata ó retardada. Parece actualmente decidido, dada la incertidumbre de los límites de la gangrena, proteger el miembro con apósitos antisépticos; cuando se haya formado con toda precisión el surco entre lo muerto y lo vivo entonces es cuando podrá procederse á la intervención.

CAPÍTULO IV

COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS

QUE SOBREVIENTEN EN LOS HERIDOS Y LOS OPERADOS

ARTÍCULO PRIMERO

DEL «CHOC» TRAUMÁTICO

Definición.—Después de una herida de los miembros por un agente vulnerante de gran intensidad (aplastamiento por un accidente de ferrocarril, lesiones por una explosión de granada); á consecuencia de una contusión del abdomen ó de una laparotomía laboriosa, prolongada ó complicada con una evisceración en masa del intestino; consecutivamente á un traumatismo craneano ó raquídeo sin lesiones apreciables del encéfalo ó de la médula, se puede observar un estado especial conocido en cirugía desde la Memoria de TRAVERS, en 1825, con el nombre de *shock*. Patogénicamente corresponde á una violenta conmoción nerviosa; sintomáticamente se traduce por una depresión intensa y brusca de todas las funciones de los centros, motilidad, sensibilidad, funciones psíquicas, calorificación, funciones respiratoria y circulatoria.

Sintomatología.—En una lección, publicada en 1870, FISCHER ha trazado del *choc* traumático un cuadro magistral: «El sujeto está inmóvil, cara abatida, ojos sin brillo, semivelados por los párpados, las pupilas están dilatadas y lentas en contraerse, la mirada expresa la indiferencia y la vaguedad, la piel y las mucosas presentan una blancura marmórea y las manos y los labios están algo azulados. La frente se cubre de sudores fríos y la temperatura de la axila es inferior, en uno ó dos grados, á la temperatura normal, y en un grado la del recto. La sensibilidad de todo el cuerpo está considerablemente disminuida; sólo después de muy fuertes excitaciones, pellizcos cutáneos vigorosos, el paciente entreabre los ojos, contrae un poco sus facciones y hace algunos movimientos como para sustraerse á tales molestias. En ningún miembro se observan movimien-

tos activos, espontáneos, necesitándose excitaciones enérgicas para provocar algunos ligeros movimientos. Si se levantan los miembros, vuelven á caer como una masa inerte». Las extremidades están frías, el pulso es pequeño, difícilmente perceptible y desigual. La respiración es irregular, superficial y precipitada.

Este es el cuadro típico. Al lado de esta *forma tórpida*, es clásico desde TRAVERS, describir una *forma erética*, caracterizada por una agitación continua, una angustia inquieta y agitada, gritos y delirio que acaba en el coma. Pero si bien hemos visto algunos heridos muy sobrios, aterrorizados por un siniestro, presentar este estado de agitación dominado por un terror nervioso, en realidad ese *shock* erético corresponde casi siempre al delirio alcohólico agudo.

Diagnóstico. — La palabra *shock* traumático es, en efecto, una especie de etiqueta ó denominación comúnmente aplicada á estados muy diversos, que en la actualidad sabemos distinguir: *síncope*, *anemia aguda*, *conmoción cerebral ó medular*, *septicemia peritoneal sobreaguda*, *asistolia* provocada por el traumatismo en un enfermo con el miocardio crónicamente afecto; *accidentes tardíos de la anestesia* por parálisis bulbar secundaria.

El *choc* se distingue del síncope, según indica TERRIER, por empezar menos bruscamente, persistir más tiempo y no ir acompañado de pérdida de conocimiento: el enfermo está abatido, pero la pérdida de conocimiento sólo es aparente, pues excitándole responde á las preguntas que se le dirigen. — El *choc* no depende muchas veces de la pérdida sanguinea; una contusión abdominal, sin hemorragia alguna, lo ocasiona en su más alto grado. — En los traumatismos del cráneo, es á menudo difícil diferenciar el *choc* de la conmoción cerebral, pero en esta última la pérdida de conocimiento es más acentuada. — En otro tiempo se calificaban de *choc* muchas septicemias peritoneales sobreagudas, capaces de matar sin dejar otras huellas que una ligera dilatación de las asas intestinales muy vascularizadas y un poco de serosidad en el fondo de la pelvis; en estos casos, el corazón está especialmente interesado, el pulso crece rápidamente debilitándose al mismo tiempo, y esto contrasta con la facies que no es la del *choc* traumático. — La asistolia postoperatoria ó postraumática, se observa en los sujetos que tienen el miocardio alterado. — Los accidentes secundarios de la anestesia, no se presentan, generalmente, sin que la misma cloroformización haya presentado accidentes, ó sin que el gasto de anestésico haya sido muy grande.

Patogenia. — El *shock* depende de trastornos funcionales reflejos de la circulación y la respiración. Se produce una intensa excitación sobre las extremidades nerviosas. Una de dos: ó se trata de nervios viscerales de la zona de inervación del simpático (por ejemplo, contusión del abdomen ó manipulaciones en el curso de una laparotomía), ó bien el traumatismo recae en un nervio de sensibilidad general (por ejemplo, trituración ó magullamiento de un miembro). — En el primer caso, los célebres experimentos de GOLTZ y de TARCHANOFF han demostrado que la irritación del plexo simpático del abdomen ejerce sobre el corazón y la respiración acciones reflejas, recientemente precisadas por TIXIER: aceleración é irregularidades respiratorias, descenso de la presión en las arterias, debilitación del miocardio que se ve obligado á suplir, por la frecuencia acelerada, la amplitud disminuida de sus contracciones, y se fatiga. — Puede explicarse el hecho del mismo modo si se trata de un nervio de sensibilidad general; en efecto, conforme ha demostrado FRANÇOIS FRANCK, las numerosas anastomosis que asocian estos nervios con el simpático nos dan la razón de los reflejos cardiovasculares producidos por la excitación de un nervio importante de los miembros (el ciático sobre todo).

Tratamiento. — Colóquese sin dilación al enfermo con la cabeza baja de modo que por el declive vaya un poco de sangre hacia sus centros anemiados. Caliéntesele con calentadores y ladrillos calientes colocados en la cama; hágansele fricciones y envuélvasele con mantas calientes. Practíquense repetidamente algunas inyecciones subcutáneas de éter alcanforado y de cafeína. Recúrrase para levantar las fuerzas del corazón á las inhalaciones de nitrito de amilo; para estimular la respiración, á las flagelaciones de la cara, á las tracciones rítmicas de la lengua, á las inhalaciones de oxígeno y á las maniobras de la respiración artificial.

Pero, en los colapsos posthemorrágicos, estos recursos quedan en segundo término ante otro recurso tan poderoso cual es la transfusión de suero artificial. En efecto, la transfusión al hombre de sangre desfibrinada de otros mamíferos, ha tenido que ser relegada al olvido, pues está demostrado que el suero de una especie zoológica destruye los glóbulos rojos de los animales de otra especie distinta: esta disolución de los hematíes ha recibido el nombre de *hemolisis*. DAREMBERG, BUCHNER, BORDET, EHRLICH y MORGENROTH han estudiado concienzudamente esta acción hemolítica de los sueros.

Por otra parte la fisiología nos ha enseñado que una hemo-

rragia puede ser mortal aun cuando quede todavía en el aparato circulatorio una cantidad de hematíes suficiente para sostener la vida del individuo; pero la masa de la sangre ha disminuído tanto, y la tensión vascular está tan decaída, que el corazón, contrayéndose en vacío, se hace impotente para mantener en movimiento el resto de la sangre. La muerte no es debida á la *depreciación globular* sufrida, sino á la *imposibilidad mecánica* de la circulación. Añádase á esta masa que se inmoviliza una cantidad conveniente de líquido, dilúyase con una solución que no altere los hematíes y la vida vuelve á ser posible, se da un impulso á la corriente circulatoria estancada, los vasos se llenan, la presión se restablece y el corazón reanuda su trabajo. Semejante transfusión no aporta ningún elemento vivo; su acción es sencillamente hidráulica.

Tal es la teoría que GOLTZ fué el primero en formular sobre el *mecanismo de la muerte por hemorragia*: los experimentos de GAULE, SCHWARTZ, JOLYET y LAFONT, KRONECKER y SANDER la han confirmado, reanimando, por medio de inyecciones de agua salada, ranas y perros sangrados hasta el extremo. La clínica no ha descuidado estas notables experimentaciones de laboratorio: la simplicidad del procedimiento y de los instrumentos que han de emplearse, así como la inocuidad y general eficacia de dicho medio han hecho que la *transfusión de suero artificial* sea el tratamiento empleado en todas partes contra la anemia aguda post-hemorrágica. En los casos de adinamia, de *shock* postoperatorio, los resultados no son menos maravillosos, y sin embargo, en semejante circunstancia la expoliación sanguínea sólo es uno de los factores—el menor, muchas veces—del colapso. La transfusión de suero desempeña aquí su papel tónico acostumbrado: combate la hipotensión vascular.

Las fórmulas de suero son varias. La de HAYEM es la siguiente: agua esterilizada, 1 litro; cloruro de sodio puro, 5 gramos; sulfato de sosa, 10 gramos. Con mayor frecuencia aun se emplea la solución al 7 por 1000 de cloruro de sodio, estando indicada para las grandes transfusiones intravenosas, porque se aproxima á la composición del suero sanguíneo y parece inofensiva para los hematíes. La condición dominante es la esterilización absoluta del líquido empleado: á falta de autoclave puede recurrirse á la ebullición, teniendo cuidado en tal caso de disminuir la cantidad de cloruro de sodio para compensar la concentración que resulta de la evaporación del líquido.

La inyección de suero se practica ordinariamente en el tejido conjuntivo subcutáneo (fosita retrocantérea, vacíos,

cara externa del muslo), pero en los casos graves y apremiantes de colapso posthemorrágico, es preciso recurrir á la transfusión intravenosa. — La técnica es muy sencilla; puede emplearse como aparato inyector un frasco lavador ó un irrigador aséptico á cuyo tubo se adapta el que se ha esterilizado por ebullición y provisto de la aguja fina del aspirador. Se podría también—supuesta una asepsia perfecta— utilizar el aparato POTAIN dispuesto para la impulsión. Mediante la incisión conveniente se pone al descubierto la vena mediana ó la cefálica en el pliegue del codo, y con una pinza de presión se comprime, por el lado el vaso, el cual se pincha luego con la aguja paralelamente á su dirección; para mayor seguridad, puede cogerse con las pinzas y abrirlo de un pequeño tijeretazo perpendicular á su eje; una ligadura provisional, con nudo sencillo, fija entonces la aguja introducida. El suero se emplea á la temperatura del cuerpo, mejor más baja que más alta. La penetración se hace lentamente, por elevación gradual del aparato. En diez ó quince minutos se puede hacer pasar fácilmente 1,200 á 1,500 gramos de suero. A medida que va inyectándose el líquido se modifica ya favorablemente el aspecto del enfermo: la cara adquiere color, reaparece la expresión en la mirada y el pulso se levanta.

ARTÍCULO II

EMBOLIA GRASOSA

Definición. — La embolia grasosa está constituida por *la penetración en la sangre de gotitas de grasa* (lipemia) que, procedentes de un foco traumático, pasan al sistema venoso, llegan al corazón derecho y la arteria pulmonar, se detienen comúnmente en los capilares del pulmón, pero pueden atravesar la circulación pulmonar, caer en el sistema aórtico y ser de este modo transportadas á las vísceras, obstruyendo las redes capilares de las mismas.

Etiología y patogenia. — Entre las condiciones etiológicas que pueden producir la embolia grasosa, *el primer lugar corresponde á las lesiones óseas traumáticas ó accidentales*, y principalmente á las que van acompañadas de un aplastamiento medular: fracturas (76 por 100, según FLOURNOY); inflamaciones agudas y crónicas de los huesos, resecciones y sobre todo vaciamientos ó excavaciones de focos osteomielíticos. Las extensas contusio-

nes de las partes blandas son una causa posible de esta complicación.

El mecanismo de la embolia grasosa ha sido bien estudiado y establecido por el fundamental trabajo de BERGMANN, en 1863; las investigaciones de BUSCH, que practicó diversos experimentos bajo la dirección de VON RECKLINGHAUSEN; el estudio experimental de WIENER verificado en el laboratorio de CONHEIM en 1879; las importantes publicaciones de SCRIBA y el artículo muy completo de DE GROUBÉ en 1895.

Para obstruir los vasos sanguíneos, la grasa debe ser líquida: he aquí un primer hecho ya indicado por MAGENDIE en 1827



Fig. 67

Embolia grasosa en la red pulmonar

y confirmado en 1860 por SCHWICK y WEBER. Una emulsión grasosa, la leche, por ejemplo, no forma embolia obturadora, por la reducida dimensión de los glomérulos grasosos que, menores aun que los glóbulos sanguíneos, ruedan y circulan sin aglomerarse. — Ahora bien, en el tejido óseo, las condiciones son favorables para la formación de embolias: la grasa, muy abundante en la substancia medular, proviene de alvéolos pobres en tejido conjuntivo y que, por lo tanto, no pueden fijarla; los capilares venosos, de ancho calibre y paredes delgadas, desgarrados por el traumatismo, absorben fácilmente esta grasa, gracias sobre todo á la aspiración pulmonar.

Ya ha llegado, pues, la grasa á las venas: pasa al corazón derecho y es lanzada á la red capilar del pulmón, punto de convergencia de todo el sistema venoso de la economía. Al micros-

copio se ven, después de la acción del ácido ósmico, las redes capilares de los lobulillos repletas de una masa coloreada en negro.

Una vez detenida la grasa en el pulmón, provocará allí trastornos *mecánicos* de circulación; en efecto, las moléculas grasosas, asépticas, no contienen en sí mismas agentes inflamatorios. Es raro que suprima de una vez un campo ó superficie pulmonar bastante extensa para poder producir la asfixia.

Da lugar más especialmente á un edema agudo del pulmón, cuya importancia clínica ha demostrado BERGMANN y que VIRCHOW explicaba por la congestión colateral de los lobulillos, cuyos vasos no están obstruídos. Resulta también de la obstrucción de las últimas ramificaciones de la arteria pulmonar, la producción de infartos hemorrágicos; sin embargo, las investigaciones de CONHEIM y de ZITTEN han demostrado que, gracias á las anastomosis entre la arteria pulmonar y las arterias bronquiales, la circulación colateral basta, hasta cierto punto, para nutrir el tejido alveolar cuando las ramas de la primera están cerradas á la circulación.

La grasa, por otra parte, cuando el sujeto sobrevive, avanza más allá de la circulación pulmonar, y gracias á la amplitud de los capilares del pulmón y á la propiedad de la grasa de moldearse en cilindros muy poco adherentes á las paredes vasculares (WIENER), las moléculas grasosas se deslizan y van saliendo gradualmente tal como SCRIBA pudo demostrar.—Han pasado ya al sistema aórtico y tres órganos son los puntos de elección para fijarse en los capilares viscerales: el riñón, el hígado y el bazo. Clínicamente, la localización renal es la que ofrece mayor interés: la grasa, acumulada en los glomérulos, sale al exterior con la orina, y su presencia en esta excreción es el signo de la embolia grasosa.

Síntomas y diagnóstico.— En un fracturado ó en un enfermo que ha sido objeto de una intervención cruenta en el sistema óseo, se observan, al cabo de uno ó de varios días, *fenómenos de disnea*: este retardo ordinario en el desarrollo de los accidentes es debido, no al tiempo necesario para el transporte mecánico de la grasa (porque SCRIBA ha observado experimentalmente su aparición en los capilares pulmonares cuarenta y dos segundos después de la inyección), sino á la evolución de los trastornos congestivos ó isquémicos resultantes de la obstrucción circulatoria. Esta disnea es súbita, y va acompañada de tos y de expectoración, ya sanguinolenta (lo que indica el infarto), ya líquida, abundante y espumosa (lo cual resulta del edema pulmonar).

La percusión revela una macicez más ó menos extensa y en la auscultación se perciben estertores sonoros.

El trabajo del corazón es aumentado por los obstáculos de la circulación pulmonar: las contracciones se aceleran y debilitan y el corazón derecho se dilata.—En los casos graves, los trastornos cerebrales (vértigo, apatía, pérdida de conocimiento), son los predominantes: el coma diabético ha sido atribuído por algunos á la lipemia.

El síntoma patognomónico de la embolia grasosa, es la comprobación de la grasa en la orina. Puede ser allí descubierta desde el principio de la enfermedad. En la superficie de la orina grasosa, se ve formarse una capa blanquecina y nebulosa; una gota tomada de esta capa, ofrece al microscopio una cantidad de glóbulos redondeados, de contornos finos y delicados que se colorean en moreno obscuro por la adición de una gota de solución de ácido ósmico al centésimo. Parece que la eliminación de las moléculas grasosas por la orina se realiza por verdaderas descargas periódicas que SCRIBA ha tratado de determinar: la primera es del segundo al cuarto día, la segunda del décimo al décimocuarto y las siguientes á intervalos de seis á diez días.

Pronóstico.—La embolia grasosa es más común de lo que se dice en los clásicos franceses: es una lesión que se ha de buscar, por el examen de la orina, en todos los casos de disnea súbita creciente, que no corresponda á una inflamación broncopulmonar. Los casos mortales son en pequeña minoría: SCRIBA ha tratado de probar experimentalmente que se necesita el paso á la sangre de 210 gramos de materia grasa para matar á un hombre, dosis que clínicamente no puede conseguirse. Es cierto, como dice DE GROUBÉ, que numerosas embolias han pasado inadvertidas durante la vida y hasta sobre la mesa de autopsia. En los casos no mortales, en que la grasa tiene tiempo de eliminarse, la embolia se traduce por accesos de disnea, por la expectoración espumosa ó sanguinolenta: poco á poco estos síntomas van menguando y la grasa desaparece de la red pulmonar. Cuando sobreviene la muerte, es debida muchas veces á la debilidad del miocardio: aquí, como en muchas afecciones, el mal está en el pulmón y el peligro en el corazón.

ARTÍCULO III

MODIFICACIONES DE LA TEMPERATURA

1.º *Hipotermia*.—La observación de la temperatura es, para el cirujano, fuente de importantes informaciones. Después de los grandes traumatismos, la hipotermia constituye una indicación pronóstica desfavorable y una formal contraindicación operatoria: DEMARQUAY y REDARD afirman que todo herido que presenta una temperatura inferior á 35°,5 está condenado á muerte y no debe ser operado; que todo herido en quien no se produce al cabo de cuatro horas una reacción térmica saludable ó en el que la reacción no está en razón directa del descenso, debe ser considerado como muy grave. — Varios elementos entran en juego para producir este descenso térmico: la conmoción nerviosa y la hemorragia; en cirugía de guerra, las fatigas y las privaciones, la pérdida de energía y á veces el alcoholismo. En cirugía abdominal es la exposición de las vísceras; son las excitaciones reflejas en la esfera del esplánico, el peritonismo, y después de las primeras horas, la septicemia peritoneal sobreaaguda. El tratamiento es el del colapso: el calentar artificialmente al enfermo por medio de paños calientes, botellas de agua caliente, etc.; la estimulación del corazón por la cafeína ó la esparteína y la transfusión de suero artificial en las venas y subcutáneamente, son los recursos de que habremos de echar mano.

2.º *Hipertermia*.—La fiebre denuncia al cirujano los trastornos del proceso de reparación local: es, para la vigilancia de las heridas, la más segura indicación. En estos casos conviene que la curva termométrica sea trazada exacta y metódicamente. Lo que en realidad nos sirve de guía no son algunas cifras aisladas, es la forma de las oscilaciones cotidianas y el curso de la fiebre en todo su ciclo. Indudablemente hay que restringir hasta cierto punto, como han hecho los médicos, esa importancia exagerada, exclusiva, que antes se atribuía á la curva térmica: la elevación de la temperatura es el más constante y mejor indicio de la infección; pero esta exploración no puede ni debe excusar al clínico de observar muy atentamente el pulso, las grandes vísceras y los emunctorios naturales. ¿No sabemos, acaso, que muy graves infecciones pueden evolucionar con temperaturas normales ó bajas? ¿No nos ha enseñado la bacteriología que el

valor pirogénico de los productos solubles microbianos no es, por decirlo así, paralelo á su toxicidad? Un antiguo urinario no presenta ascensión térmica: tanto peor, puesto que demuestra la decadencia de su reacción vital. En una laparotomizada cuya temperatura se eleve poco, pero en la que el pulso se precipite más allá de 130, se debilite y se haga irregular y los movimientos respiratorios sean frecuentes y superficiales, el pronóstico será grave. En un alcohólico inveterado, en un enfermo del hígado ó con los riñones averiados, puede evolucionar una septicemia mortal sin que el termómetro suba más allá de 38,5 á 39°; el hígado no destruye ya las toxinas y el riñón no las elimina: así es que en semejantes casos, la toxemia domina sobre la septicemia. Las investigaciones de TEISSIER, ROUX y PITTON, las de GILBERT y BOIX, y los experimentos de CHARRIN parecen demostrar la existencia, en las infecciones microbianas, de fenómenos pirogénicos ó hipotérmicos, según la preponderancia en los productos segregados por los microorganismos de las sustancias pirogénicas ó de las sustancias hipotermizantes.

Por otra parte, puede presentarse fiebre aun en el caso de evolución aséptica de la herida. «No será apartarse mucho de la verdad, ha dicho VOLKMANN, admitir que en un millar de heridas graves tratadas con éxito, según las reglas asépticas, una tercera parte evolucione sin fiebre alguna, otra tercera parte con fiebre moderada y la otra con fiebres altas.»—En la actualidad, la proporción de los casos de esta última categoría se ha reducido mucho, pero no es por ello menos cierto que la curva de nuestros operados asépticos no es en todos los casos la línea normal, sin ascensión térmica ninguna. Esta *fiebre aséptica* tiene caracteres particulares: empieza después de la operación, alcanza en la misma tarde 38 á 39°, oscila á esas alturas durante tres, cuatro, seis días y declina prontamente. Durante este tiempo el estado general se halla en contradicción con el termómetro: el pulso es bueno, con buen ritmo, las vías digestivas están en buen estado y el sueño es regular.

¿Cómo se explica este ascenso térmico?—Es evidentemente una fiebre de reabsorción: son los elementos celulares heridos de muerte por el traumatismo ó el acto operatorio que entran en la circulación; es principalmente la sangre derramada y coagulada la que suministra esos productos termógenos, ya se trate, como creen VON BERGMANN y ANGERER, del fermento de la fibrina, del «fibrin-ferment», que proviene de la muerte de los leucocitos, ó que se atribuya, como quiere ROGER, á sustancias especiales que se originan en la sangre. Además, sabido

es que la transfusión sanguínea va seguida, en menos de una hora, de una reacción febril, durante la cual el termómetro sube varios grados. Y, en efecto, nunca hemos visto faltar esas fiebres efímeras, de comienzo brusco, en los casos en que ha habido un derrame abundante de sangre: excavaciones óseas, contusiones graves, fracturas ó esguinces violentos.

A veces, la fiebre aséptica parece depender de otras causas. KÜSTER y SONNENBURG dicen haber observado, en los casos de intoxicación fenicada, sobre todo en los niños, una elevación térmica bien marcada al principio del envenenamiento; sin embargo, en semejante caso, lo común es la hipotermia.—En algunas ocasiones son fiebres «epitraumáticas», sin relación causal con la operación ó la herida: anginas, neumonías, reproducción de fiebres intermitentes, grippe; la distinción clínica de estas formas— más raras de lo que VERNEUIL ha creído, — es importante para el tratamiento.— En ciertos operados, especialmente en los que han sufrido una operación abdominal, la constipación puede provocar una ligera elevación térmica, siendo entonces el mejor antipirético un purgante.— También es cosa sabida que, en los sujetos débiles ó extenuados, en los que sufren enfermedades crónicas, basta una alimentación intempestiva, un trastorno intelectual ó emotivo para provocar, reproducir ó exagerar la fiebre. Todos los clínicos conocen el ascenso de la curva térmica que provocan, en ciertos enfermos, las visitas de parientes y amigos.

Mas estas diversas formas de pirexias asépticas, cuyo análisis clínico es interesante, son excepcionales. Una fiebre que no empieza hasta el segundo ó tercer día, corresponde casi siempre á una infección. Se necesitan esos plazos para que las bacterias se hayan multiplicado de un modo suficiente y puedan producir una cantidad activa de toxinas.

ARTÍCULO IV

TRASTORNOS CARDIOPULMONARES

1.º *Síncopes*. — La curva termométrica es necesario, en efecto, que sea completada y rectificada por el trazado del pulso. El corazón debe ser objeto de una atenta observación: nos da la verdadera medida de la resistencia orgánica. Ahora bien, le amenazan múltiples peligros: después de la anestesia, el síncope terciario por envenenamiento del bulbo; á consecuencia de

la operación ó del traumatismo, esos estados asistólicos son resultantes, ya del *choc* nervioso, ya de la anemia aguda.

2.º *Cardiopatías infecciosas*.— El corazón es muy impresionable para las infecciones. Las toxinas obran muchas veces como violentos venenos cardíacos: el miocardio decae y los latidos se aceleran para compensar esta debilidad; esta fatiga da lugar á la irregularidad y desigualdad de las contracciones. En el corazón es donde está el mayor peligro en muchas infecciones; en un viejo, este peligro es todavía mayor.

3.º *Cardiopatías tóxicas*.—También pueden repercutir sobre el corazón las intoxicaciones producidas por los antisépticos. En la intoxicación por el yodoformo, cuando la temperatura sigue normal ó sólo presenta ligeras oscilaciones, el pulso se modifica y su estudio reviste tal importancia, que el cirujano, dice KÖNIG, debe volver á los antiguos procedimientos ó rutinas y preferir el examen de la arteria á los informes ó datos termométricos. Disminución de fuerza y aumento de frecuencia: tales son los caracteres del pulso en la intoxicación yodofórmica. En un caso mortal lo hemos visto depresible, irregular, llegando sin fenómeno séptico alguno, á 150 pulsaciones.

4.º *Bronquitis postanestésicas*.— Después de una operación, el enfermo puede presentar fenómenos de intensa irritación bronquial, debidos á la anestesia. Los alemanes han llamado recientemente la atención sobre los vapores, irritantes para las vías aéreas, que resultan de la descomposición del cloroformo por la llama del gas: STOBWASSER, HERSON, FISCHER, HARTMANN y ZWEIFEL han indicado la tos por accesos y la opresión respiratoria, síntomas que por otra parte desaparecen con rapidez, que se observan en semejantes condiciones. Sabemos también que el éter ejerce sobre los bronquios una acción de hipersecreción, temible sobre todo en el viejo enfisematoso (*Etherpneumonie*, de los autores alemanes).

5.º *Disnea tóxica de los cardíacos y de los enfermos de los riñones*.—Hay heridos y operados que presentan accidentes disneicos graves, sin que existan signos pulmonares: son á veces cardíacos, más frecuentemente renales. Esta disnea tóxica se observa con bastante frecuencia en los viejos urinarios. El remedio consiste en favorecer la eliminación de las ptomaínas: se prescribirá, pues, el régimen lácteo exclusivo y los calomelanos como purgante. En un individuo de algunos años de edad que se vea obligado á guardar cama á consecuencia de un traumatismo ó por una operación, pueden de un modo progresivo congestionarse por hipostasis sus bases pulmonares y alcanzar una altura

creciente dicha congestión; muchas veces mueren por esta causa personas de edad avanzada con una fractura ó traumatismo. En otro, se observa una disnea progresiva, con movimientos respiratorios superficiales, del tipo de Cheyne-Stokes; la lengua está saburrosa, la piel térrea y la anorexia es completa; el enfermo vomita, delira, orina poco, luego entra en el coma, muriendo después por uremia.

6.º *Congestión pulmonar refleja.* — Ciertas operaciones, especialmente las que se practican en el intestino, como la cura de la hernia, por ejemplo, dan lugar á accidentes de congestión pulmonar, cuyo verdadero cuadro ha sido trazado por LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Esta complicación, dice, se manifiesta de dos modos diferentes, igualmente temibles. En el primer caso, el más común, se observa pocas horas después del despertar del cloroformo. El sujeto acusa una ansiedad respiratoria pronunciada, asociada con algunos accesos de tos; esta tos va seguida á menudo de expectoración bastante abundante, y los esputos acaban por ser teñidos de sangre. Este estado asusta bastante: la cara se torna azulada y se necesitan á veces varias horas para que los enfermos — sobre todo los obesos, — salgan de dicho estado. En tal caso, se colocará al operado en posición sentada; se le dará alcohol y se cubrirá el tórax con ventosas secas; se administrarán un enema y un purgante. — En el segundo caso, es decir, en la forma menos frecuente, los accesos de sofocación se presentan después de veinticuatro ó treinta y seis horas de calma, y la temperatura se eleva á 38,5 ó 39º C., para descender nuevamente en cuanto el enfermo ha tomado el purgante y se le han aplicado ventosas en las paredes del pecho.

ARTÍCULO V

FENÓMENOS NERVIOSOS

1.º *Dolor.* — El dolor consecutivo á una herida operatoria ó traumática no dura más allá de algunas horas. La reunión inmediata, protegiendo las extremidades nerviosas seccionadas; la posición correcta del miembro ó de la región y la inmovilización en nuestros blandos y flexibles apósitos, contribuyen á esta analgesia. Si el operado continúa gimiendo y quejándose, durante las primeras horas, es muchas veces porque continúa todavía la embriaguez anestésica. En los neurópatas, el sufrimiento local tarda más tiempo en desaparecer. Es ventajoso

entonces provocar, mediante el extracto gomoso de opio á dosis fraccionadas, la sedación nerviosa necesaria para el reposo del enfermo y de la herida. La duración de los fenómenos dolorosos más allá del primer día es una advertencia ó síntoma que no se puede despreciar: muchas veces los sostiene la constricción exagerada ó irregular de las piezas de apósito. Es preciso también, al practicar la hemostasia, poner mucho cuidado en no comprender más que el vaso en la ligadura y en no comprimir con el nudo algunas ramificaciones nerviosas: las famosas neuralgias precoces de los muñones no reconocen otra causa.

2.º *Delirio*. — «Si por la tarde, al día siguiente ó á los dos días de una fractura ó una luxación, de una tentativa de suicidio ó de una operación cualquiera, el enfermo aparece en un estado de alegría anormal; si habla mucho, si tiene los ojos brillantes y la palabra breve, los movimientos bruscos é involuntarios, y si muestra un valor y una resolución que ya le son inútiles, hay que prevenirse...» El consejo es de DUPUYTREN, quien ha trazado del delirio de los heridos y de los operados un cuadro magistral. «Muy pronto, añade, se manifiesta una singular confusión de ideas sobre los lugares, las personas y las cosas; el enfermo, presa del insomnio, es dominado por una idea más ó menos fija, pero en relación con su profesión, su edad, sus pasiones ó sus gustos; su cara se anima; sus ojos brillan é inyectan; se vuelve locuaz, agitado, insensible á su herida, alucinado y perseguido por un enemigo imaginario del que quiere huír. A pesar de la aparente gravedad de estos síntomas, el pulso está tranquilo; no hay fiebre. Pero el apetito es nulo, y al cabo de dos, cuatro ó cinco días, la afección termina por la muerte, si bien mucho más á menudo acaba por curación, que se anuncia por un sueño profundo y prolongado, la sensación de dolor y el retorno del apetito.»

¿El *delirio nervioso* de Dupuytren es distinto del *delirio alcohólico*? — La identidad ha sido sostenida por BROCA y la cuestión tiene su importancia desde el punto de vista terapéutico. Para la mayoría de los casos, esta doctrina es exacta y el tratamiento deberá ser idéntico: prescribanse enemas laudaniizados y el alcohol, á dosis adecuadas á los hábitos de intemperancia del sujeto; y esta ruidosa sintomatología cederá en pocos días. — Pero en ciertos casos el alcoholismo no es la causa. En la época en que DUPUYTREN realizaba sus observaciones, la anestesia todavía no había aportado su acción calmante; el dolor era el compañero inevitable de toda operación y las aprensiones del enfermo todavía lo aumentaban; era para el sistema

nervioso una sacudida tremenda, y DUPUYTREN, comparando esta pérdida nerviosa con la pérdida sanguínea, tenía razón para hablar «de hemorragias de la sensibilidad». Nada tiene de extraño que emociones de intensidad semejante acabaran en perturbaciones intelectuales. Algunos detalles permiten diferenciar este delirio nervioso: si la locuacidad y las divagaciones profesionales constituyen, lo mismo que en el alcohólico, el elemento principal del delirio, las alucinaciones, dice LE DENTU, son menos frecuentes en el delirio nervioso; el temblor fibrilar de los músculos de la lengua y de la cara, falta en general muy á menudo; la articulación de las palabras se conserva más clara y la incoherencia de las ideas es menos pronunciada.

Las formas de este delirio postoperatorio ó traumático son numerosas: es un error patogénico y terapéutico referirlas á una sola causa. En el viejo, es posible observar un delirio, de forma habitualmente depresiva, análogo á la demencia senil y debido á la mala circulación cerebral.

En algunos enfermos, el delirio es de orden *tóxico* y el yodoformo es la causa del mismo; hemos observado tres ejemplos muy claros y evidentes. En los casos graves, el delirio, primero nocturno, continúa luego durante el día; muy pronto la palabra se hace balbuciente, indistinta, confusa, el pulso se precipita y debilita. En dos de nuestros enfermos, el delirio adquirió una forma tranquila y no cedió hasta pasados dos meses. En semejante caso, se impone la supresión inmediata del yodoformo. — Los morfinómanos ofrecen aun mayor propensión que los alcohólicos á sufrir el delirio traumático después de cualquier intervención quirúrgica. — La autointoxicación que resulta de la formación exagerada ó de la eliminación insuficiente de los venenos normales del organismo juega un papel preponderante en la presentación de esos trastornos psíquicos postoperatorios, que, cual el delirio de intoxicación, revisten á menudo la forma de ofuscación de la mente. Se produce en tales circunstancias una perturbación brusca de los cambios metabólicos, comparable á la que provocan los grandes traumatismos en la neurastenia traumática.

Hay casos en que el delirio aparece como síntoma precoz de una *septicemia* grave: acabamos de ver un ejemplo muy sorprendente en un niño. Se trata, entonces, de una infección hipertérmica; y al mismo tiempo que conviene instituir sin retardo la antisepsia del foco, es ventajoso combatir la hipertermia de los centros por medio de las aplicaciones frías sobre la cabeza, las lociones, y si es posible, como actualmente se hace contra las

infecciones puerperales de igual naturaleza, por medio de baños fríos ó templados prolongados.

Probablemente se trata á veces de trastornos mentales *urémicos*: DIEULAFOY nos ha enseñado que la «locura bríghtice» puede sobrevenir en personas que no presenten otra manifestación de la insuficiencia renal. Es una forma que se debe distinguir y prever en los urinarios, con el fin de emplear el tratamiento oportuno: régimen lácteo, revulsivos en la región renal, transfusiones serosas ó enemas abundantes fríos para procurar la diuresis; sangría cuando el estado general la autorice.

A veces también el delirio va unido á la debilidad general, á la *inanición* y á la isquemia cerebral consecutiva: la manera más eficaz de combatirlo será insistir en las bebidas más nutritivas — peptonas en el caldo y en la leche, — en el alcohol y los vinos generosos.

En algunos sujetos, se trata de delirios *medicamentosos*: SAVAGE atribuye á la acción de los anestésicos ciertos trastornos psíquicos temporales; GALEZOWSKI y GRANDCLÉMENT creen que las instilaciones de atropina pueden provocar alucinaciones y trastornos cerebrales; la cafeína ha suscitado á veces delirios pasajeros; á veces también la administración, á dosis demasiado elevadas, de alcohol ó de vinos muy estimulantes ha parecido causar la excitación cerebral. Son hechos que conviene conocer para no extremar el uso de esos medios terapéuticos.

Queda, por último, la categoría de las *psicosis* graves y persistentes. En ellas la culpabilidad de la operación ó el traumatismo es menos clara y además la indicación terapéutica menos evidente. Sin duda hay casos en que la predisposición hereditaria ó personal domina la etiología: la intervención ó el trauma no desempeñan otro papel que el de causa ocasional, y esos casos corresponden á las formas incurables de esos estados psíquicos. Pero algunas veces, como en la operada de BARWELL, los tres enfermos de WERTH, en el amputado de DAVIDSON, en la histerectomizada de LOSSEN y de FURSTNER, parece, según DENIS, que la operación determina por sí sola ó, por decirlo así, por completo la locura. Afortunadamente, se trata en estos casos de manías agudas—muy comparables á la manía puerperal,—de una duración de tres á seis semanas y que pueden terminar por la curación. Procuraremos, pues, obtener una sedación cerebral á la que deben concurrir la medicación calmante, los baños prolongados, y en cuanto el enfermo pueda salir del hospital ó de su habitación, la vida al aire libre.

ARTÍCULO VI

TRASTORNOS DEL APARATO DIGESTIVO

1.º *Estado de la lengua y de las primeras vías.*—El estado de la lengua y de las primeras vías digestivas debe tenerse en cuenta; la fiebre se manifiesta por el estado saburral. La sed de los operados y de los heridos que han perdido mucha sangre es una necesidad irresistible.

2.º *Vómitos.*—Cuando hay náuseas, se insiste en las bebidas gaseosas, el champagne helado ó el hielo ingerido en pequeños fragmentos. Los vómitos clorofórmicos ó etéreos desaparecen generalmente después del primer día, si el enfermo se abstiene de bebidas: consisten en regurgitaciones de mucosidades deglutidas y algunas expulsiones de bilis. Si los vómitos duran más allá del segundo día, ya desconfiaremos algo, pues probablemente después de una operación de cirugía abdominal, comienza la peritonitis; los vómitos se hacen porráceos y se dibuja el cortejo sintomático de la infección peritoneal.

A veces la persistencia de los vómitos reconoce otra causa, que es de importancia el conocer desde el punto de vista terapéutico: las primeras vías digestivas más ó menos sucias de los vómitos, son el punto de partida de reflejos nauseosos incesantes, tanto que, por un verdadero círculo vicioso, el vómito llama al vómito. Sólo hay una manera ó recurso para terminar este estado, y es el lavado del estómago, que nos ha permitido salvar á muchos enfermos.

Hay, por último, individuos en quienes los vómitos se repiten y prolongan durante dos ó tres días, y en este período impiden toda ingestión de bebidas ó de alimentos: VERNEUIL afirma que esta complicación reconoce como causa diversos estados patológicos anteriores, dispepsia, lesiones hepáticas ó renales.

3.º *De la constipación y de los purgantes.*—La superficie de la mucosa intestinal es un importante emunctorio ó vía de descarga para los productos de desasimilación nacidos del foco traumático y para los venenos solubles de origen microbiano: por eso, una de las condiciones predominantes para el bienestar de los enfermos y la regularidad del trabajo de reparación, es el buen funcionalismo del tubo digestivo y la supresión de toda estancación pútrida y de toda estancación secundaria. Esta indi-

cación se cumple de dos modos: primero, por la desinfección intestinal que tan poderosamente realiza el régimen lácteo, como lo demuestran los experimentos de GILBERT y de DOMINICI, y en segundo lugar, por los purgantes.

ARTÍCULO VII

TRASTORNOS DEL APARATO URINARIO

1.º *Retención de orina.*—Después de una intervención en el abdomen, en la zona genital ó anal, después de las operaciones interesando el miembro inferior y sobre todo su raíz, y excepcionalmente después de las practicadas en el miembro superior ó en el pecho, el cirujano puede ver sobrevenir una inmediata retención de orina; es mucho más raro verla aparecer al segundo ó tercer día y más raro aún no observarla hasta el quinto, sexto ó décimo día. Lo más frecuente es que sea indolora, á veces—y esto parece observarse en los sujetos cuya vejiga ha estado anteriormente enferma,—se añade un elemento doloroso precoz. Su causa parece ser un espasmo reflejo de esfínter membranoso, según la patogenia formulada desde 1878 por RELIQUET. En algunos casos en que la sonda pasa con toda libertad sin apreciar contractura, ha de admitirse cierta paresia de la vejiga, aumentada con la dificultad que experimenta el enfermo para orinar en decúbito horizontal: esta última condición es tanto más evidente cuanto que el niño, cuya vejiga, sin fondo inferior, está acostumbrada á vaciarse en esa posición, nunca presenta retención de orina.

Así, pues, la misma tarde de una operación, si el enfermo no ha orinado todavía, se le invitará á intentar una micción voluntaria. Si es imposible, se podrá prescribir un enema que provoque al mismo tiempo una deposición y una micción asociada, ó mejor, pasar desde luego al cateterismo con una sonda de Nélaton, de mediano calibre; si el esfínter membranoso resiste, se recurrirá á una sonda metálica. Muchas veces bastará un solo cateterismo, y algunas horas después el enfermo orinará espontáneamente. Por término medio, la retención se prolonga durante dos ó tres días; en algunos casos cesa y vuelve de nuevo, á menudo sólo se la ve desaparecer con el purgante del cuarto al quinto día prescrito contra la paresia del intestino.

2.º *Descargas postoperatorias de urea.*—En los días que siguen á una operación, la excreción de la urea ofrece un

aumento considerable: el hecho ha sido observado por LUCAS-CHAMPIONNIÈRE en una larga serie clínica. Esta descarga de urea se presenta muy poco tiempo después de la intervención, puesto que en general empieza dentro de las veinticuatro horas para alcanzar su máximo al tercer día. Si la proporción preoperatoria de la urea había descendido mucho, no es raro ver esa tasa quintuplicada. Lo mismo si se toma como punto de partida una cifra pequeña, que un coeficiente normal (15 á 20 gramos), los ascensos hasta 35 y 45 gramos son muy comunes.

Esta elevación de la cifra de la urea sólo persiste algunos días, pues vuelve luego á la cantidad normal. En los sujetos que tenían grandes descensos y que han sido curados por la operación, la cifra de la urea no vuelve á ser tan baja como antes, queda más elevada y asciende poco á poco hasta llegar á una medida normal. Cuando la muerte sobreviene con bastante rapidez después del acto operatorio, la cifra de la urea ordinariamente persiste débil ó escasa; hasta parece que exista una relación directa entre esta deficiencia de la excreción postoperatoria de urea y los accidentes mortales. Este hecho ha permitido á LUCAS-CHAMPIONNIÈRE decir que creía que, para poder sobrevivir un operado, hay que asegurarse de que su filtro renal se encuentra en estado de poder verificar suficientemente esta indispensable eliminación.

De esta noción de urología quirúrgica se deduce una aplicación terapéutica de gran interés. Se comprende muy bien, dice LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, que toda alimentación sólida sea inútil y peligrosa durante los días que siguen á la operación: cuando un sujeto ha de soportar, ha de hacer frente á semejantes descargas de urea, la menor adición de alimento nitrogenado vendrá, en consecuencia, á aumentar todavía el trabajo de eliminación renal. Durante todo el primer septenario la dieta de alimentos nitrogenados es la regla. Por otra parte, el enfermo, por instinto, repugna todo régimen ó alimentación de recargo. «Dadles biftecs, decía TROUSSEAU hablando de los tifoideos, no se los comerán»; lo mismo ocurre con nuestros grandes operados y heridos durante los tres ó cuatro primeros días que subsiguen á la intervención cruenta ó al accidente fortuito.