Shock traumático. Es un accidente morboso resultante de una excitación intensa del sistema nervioso, y caracterizada por una disminución de las actividades vitales del organismo, que en los casos graves, conduce á la muerte.

La gravedad del shock no depende exclusivamente de la intensidad y naturaleza del traumatismo, sinó que está en relación con multitud de circunstancias dependientes del paciente. Así, es poco intenso, en las edades extremos de la vida, es mas grave en los individuos en estado de excitación psiquica en el momento de sufrir el traumatismo. Las violencias que interesan las cavidades craneal, torácica ó abdominal, lo producen con gran frecuencia, etc.

El comienzo de los accidentes del shok, puede ser inmediato al traumatismo, aunque en individuos fuertemente excitados, se ha visto transcurrir algunas horas, entre ambos. El herido está inmóvil, parece privado de conocimiento y solo responde imperfectamente á las preguntas hechas con gran insistencia; la voz es débil: la piel está pálida y cubierta de un sudor viscoso, con las venas visibles y de color rosado: los ojos están empañados: la respiración es superficial y lenta, y los latidos cardiacos son débiles é irregulares, siendo el pulso lento al principio, pero haciéndose pronto acelerado: la hipotermia central y periférica, no falta nunca en los casos intensos.

La forma descrita, es la llamada tórpida ó depresible, que puede ser ligera ó grave. Pero se

ha descrito además una forma eretica poco frecuente, en la que predominan los fenómenos de excitación nerviosa. En los casos ligeros, los síntomas descrit no presentan gran intensidad, y pocas horas después del traumatismo, se restablece la circulación y la calorificación, y el shock desaparece con mayor ó menor lentitud. En los casos graves, por el contrario, los fenómenos se acentuan progresivamente y sobreviene la muerte antes de las 24 horas.

Patogénia[1]. No es admisible la teoria de Venneuil que admitia una alteración súbita de la sangre, preparada por una discrasia ó tara visceral anteriores. Para Fischer, se trata de una parálisis refleja del centro vasomotor bulbar. Para Crile, de una parálisis de los filetes vasomotores periféricos, que secundariamente, determinaria la anemia de los centros bulbares. Pero en contra, de estas teorias que admiten una vasodilatación paralítica, hay el hecho de que la piel está pálida; radicando la vasoconstriccion à su nivel. Por otra parte, la sangre de las venas es roja en lugar de ser de color oscuro como acontece en los casos en que la circulación capilar es lenta.

Debido à la insuficiencia de las teorias expuestas, es más admisible la de Roger, que explica el shock por una detención mas ó menos completa de los cambios nutritivos à nivel de las células: es decir, una verdadera inhibición celular. Esta teoria tiene en su apoyo, la disminución de la cantidad de ácido carbónico en la sangre venosa de los individuos en shock:

(1) 1º- Puramente nerviosa, debido á la trituración de nervios, traumatismos del simpático, y que aparece más en los individuos nerviosos. 2º La hipotensión con dilatación de las venas abdominales (lo que no se ha observado en esa guerra). 3º La autopsia (que tiene dos puntos flacos: a) que cruzando la estenfación de un animal con shock y otro sin en este ult-

la detención de la respiración por falta de la acción estimulante del ácido carbónico sobre el centro respiratorio bulbar: el descenso rápido de la temperatura en los cadáveres de los que sucumben al shock, lo cual traduce la falta de los cambios celulares, que persisten algún tiempo después de la muerte.

El diagnóstico del shock es fácil. Lo distinguiremos del síncope por la mayor persistencia de los trastornos: de las hemorragias internas, que pueden dar una sintomatología parecida: por la mayor frecuencia del pulso y por los síntomas del derrame hemático (matidez en los vacíos, en las hemorragias abdominales: matidez con desaparición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales en el hemotorax, etc): de la conmoción cerebral, por la pérdida completa del conocimiento; etc.

Tratamiento. Estimularemos el organismo por todos los medios de que dispongamos: botellas calientes, fricciones, inyecciones estimulantes, ingestión de alguna bebida alcohólica, etc. Pero de todos los tratamientos, el más eficaz está representado por las inyecciones de suero, que obran como estimulantes de la actividad celular. Durante el shock está contraindicada toda intervención, pues puede producir la muerte en casos, en que esperando, se hubiere salvado el herido; solo cumpliremos la indicación de urgencia, de cohibir la hemorragia si es grave, por el medio menos deprimente posible.

La profilaxia del shock, debe realizarse en toda operación. Debe tenerse en cuenta que no es suficiente la anes-

tesia general para evitar los efectos de las excitaciones sobre los filetes nerviosos. Solo la inyección de una substancia anestésica, en las vecindades de los troncos nerviosos conductores de las sensaciones de la región sobre que se interviene, podría evitarlos.

Nota. El síncope traumático y el shock no han sido explicados por el Dr. Torres en el curso de 1914-15.

Lección 17.

Fiebre traumática. Antes se daba este nombre á toda fiebre que sobrevenía despues de traumatismo, pero ahora sabemos que la mayoría de éstas son de origen infeccioso, tratándose de formas mas ó menos atenuadas de septicemia, ó de enfermedades intercurrentes que podríamos llamar fiebres epitraumáticas (pneumonía). No obstante, existe una forma clínica interesante que no es de origen infeccioso, y es la llamada fiebre aséptica por Volkman.

Síntomas. Son típicos. Algunas horas, á lo mas un dia despues del traumatismo, la temperatura se eleva hasta 38 ó 39 grados, sin ir precedido este ascenso, de escalofrío ú otros prodromos. Las vias digestivas están normales, la orina, á lo mas, está algo cargada de uratos, y el enfermo está tranquilo como si su temperatura fuese normal. Uno ó dos dias despues, la temperatura desciende progresivamente hasta lo normal. Las complicaciones faltan.

Patogénia. Por definición se excluye la idea de que se trata de una fiebre de origen microbiano. Experimentalmente se producen elevaciones térmicas inyectando fibrina ó extractos leucocitarios, á los animales. Esta fiebre es pues debida á la reabsorción de productos de desintegración celular de focos necróticos, ó á la reabsorción de fibrina de la sangre extravasada, por cuyo motivo observamos esta complicación después de fracturas, hemotorax ó hemartrosis.

El diagnóstico se hace por exclusión. El pronóstico es siempre favorable. El tratamiento será puramente expectante y solo en casos de persistencia anormal, recurriremos á los antitérmicos.

Embolia Grasosa. Es una complicación que se presenta después de los traumatismos que interesan á los huesos y que está caracterizada por la detención de gotas de grasa en los capilares. La absorción de grasa, tiene lugar ordinariamente á nivel de la médula ósea, y en cuanto á su detención puede tener lugar en todos los órganos, pasando á menudo desapercibida, por falta de síntomas. La embolia renal es relativamente frecuente, pero no ofrece gravedad, traduciéndose por la aparición de gotitas de grasa en la orina. En cambio la embolia pulmonar que se caracteriza por tos, expectoración sanguinolenta á veces, y fenómenos de infarto pulmonar, es mas grave. En cuanto á la embolia bulbar, es rara, pero cuando se presenta, conduce frecuentemente á la muerte.

La profilaxia de esta lesión, consistirá en evitar los movimientos en el foco de fractura, para que

no tenga lugar esta complicación. Si la embolia se ha producido, el tratamiento será sintomático, dependiendo de la localización.

Delirio traumático. Era muy frecuente en el periodo preanestésico. Actualmente lo vemos mas raras veces y se discute si es de origen alcohólico, representando una modalidad atenuada del delirium tremens ó es por completo independiente. En realidad el aspecto clínico es lo bastante distinto para distinguir ambas formas.

Despues del periodo de shock, se presenta el delirio traumático en enfermos heridos en momentos de excitación. El delirio traumático empieza por la noche ordinariamente, sin fiebre, y se caracteriza por agitación, verborrea con coherencia de ideas, al principio, y mas tarde con incoherencia, gritos, y alucinaciones que se refieren especialmente á las circunstancias que precedieron al traumatismo. La insensibilidad de la parte herida es completa y se ven enfermos de éstos, andar sobre el muñon ó valerse de un miembro fracturado. Este delirio subsigue á veces á traumatismos sin importancia, y es notable el hecho de que al llegar el dia, el delirio y la agitación calmen algo.

El delirio alcohólico típico ó delirium tremens, se caracteriza por una agitación mayor acompañada de gritos mas intensos. La incoherencia de sus palabras es tambien más completa, y pronto se hacen completamente ininteligibles: el delirio es de fondo terrorífico ó profesional: la temperatura está considerablemente

elevada, hallándose las extremidades inferiores frías y todo el cuerpo cubierto de sudor abundantísimo; y finalmente, existen los temblores fibrilares de todos los músculos, que en los casos ligeros, se manifiestan en la cara y en la lengua produciendo un balbuceo especial, pero que en los casos graves, llega á producir sacudidas intensas en la cama.

Diagnóstico. Estos delirios deben distinguirse del que acompaña ciertas septicemias, que aparecen algunos días después del traumatismo y no precozmente, como aquellos: la fiebre es mas elevada que en el delirio traumático y precede á la aparición de los fenómenos delirantes, al paso que en el delirium tremens, aparecen al mismo tiempo: además no hay el temblor fibrilar de este último. El diagnóstico de la naturaleza alcohólica, se basará á menudo en los antecedentes.

El pronóstico es de gravedad, pues en los delirios alcohólicos fallecen 80 ó 90 % de pacientes. En las formas traumáticas puras, la gravedad es un poco menor.

Tratamiento. La profilaxia consistirá en el reposo y evitar todo lo que puede ser causa de excitación para el herido, aplicándole además hielo en la cabeza si está excitado. En los individuos alcohólicos, hasta hace poco tiempo no se suprimía el alcohol sinó que se aumentaba la dósis, administrando además preparados sedantes como el vino opiado de Trousseau, pero actualmente se suprime el alcohol en todos los delirios y procura favorecer la desintoxicación del organismo, por medio de inyecciones de suero fisio-

lógico á grandes dosis, usando además los tonicardiacos para estimular el corazón.

Neurosis traumáticas. Son trastornos nerviosos sin lesión anatómica, que en algunos casos subsiguen á los traumatismos. Tienen mucha importancia en la práctica, pues existe la ley de accidentes del trabajo y como remedan afecciones orgánicas hay que saberlas diferenciar. Se observan especialmente después de ciertos accidentes tales como explosiones, choques de trenes y en accidentes en que el trabajo no es el habitual del lesionado, sin que guarden relación, la intensidad de la neurosis con la del traumatismo. Se distinguen dos formas principales: el histero traumatismo en que predominan los trastornos periféricos y la neurastenia traumática en que dominan los trastornos centrales.

En el histerotraumatismo hay fenómenos motores que pueden ser contracturas ó parálisis, y fenómenos dolorosos como son las algias de localización variada. En los casos en que la lesión real es pequeña, la misma desproporción de síntomas ó algún error anatómico, nos permitirán hacer el diagnóstico. Así mismo, cuando hay contracturas que simulan una afección orgánica como la coxalgia, la anestesia ligera las hace desaparecer. Pero cuando la lesión traumática es importante, el diagnóstico, puede ofrecer grandes dificultades. Es muy frecuente en esta complicación, que la curación que no se había podido obtener por ningún medio, sobrevenga poco después de haber sido cobrada la indemnización.

La neurastenia traumática, no es mas que la neurastenia ordinaria, apareciendo despues de un traumatismo. Existe la forma cefálica, caracterizada por cefálea, insomnio, pérdida de la memoria, disminución de las facultades intelectuales, y fobias, y la forma espinal, en que predomina la astenia y las neuralgias viscerales. La neurastenia, suele ser de curación mas larga que la histeria traumática, y no suele curar por la percepción de la indemnización. La asociación de ambas formas, es en realidad la manifestación más frecuente de las neurosis traumáticas.

Al médico se le pregunta à menudo el papel del traumatismo en la aparición de los trastornos neurósicos, y debe responder que sin predisposición la enfermedad no se hubiera presentado. En cuanto al tiempo que tardaría en sobrevenir la curación, tampoco podemos decir nada. Por este motivo tales enfermos cobran una indemnización de 2 à 8 % en los paises en que la legislación admite escalas de inutilidad, cosa que no acontece en el nuestro, en donde solo hay inutilidad total ó parcial.

Lección 18

Influencia recíproca de las enfermedades generales y los traumatismos. Cuando el traumatismo alcanza á un sugeto que sufria alguna enfermedad anterior, ésta es á menudo modificada por efecto del traumatismo y la evolución de éste tambien suele presentar variaciones. Los estados diatésicos y en particular la hemofilia y el artritismo, son los mas interesantes bajo este punto de vista.

Hemofilia. Es un estado del organismo caracterizado por la facilidad con que se producen hemorragias y por la persistencia anormal de estas. Era conocida de los antiguos judios.

Bajo el punto de vista etiológico, solo sabemos que es una enfermedad hereditaria ó por mejor decir familiar, trasmitiéndose por linea masculina, es decir que las mujeres no la heredan de sus padres, pero en cambio la trasmiten á sus hijos. En todas las edades se observa la hemofilia aunque los casos graves, solo se encuentran en niños, pues tales pacientes mueren jóvenes. La raza judia es la que dá mas contingente de hemofilicos, lo cual se explica por la ausencia de cruzamientos. En nuestro país solo observamos casos muy ligeros de hemofilia, con ocasión de traumatismos.

Anat. pat. No se han hallado modificaciones en la composición del suero ni en la citologia de la sangre. No obstante la coagulabilidad de la misma es-

está disminuida, formándose coágulos estratificados, lo cual parece debido á la falta de fibrinofermento y nó á la disminución de las sales de cal, como se creia.

Síntomas. No nos interesan las manifestaciones hemofílicas independientes de un traumatismo, tal como petequias y hemorragias externas espontáneas. En cambio ya son mas interesantes las hemorragias poco abundantes pero persistentes que pueden llegar á poner la vida en peligro y que se presentan después de traumatismos insignificantes, en individuos que no habian presentado hasta entonces ninguna manifestación de hemofilia. Estas hemorragias pueden ser exteriores (epistaxis, hemorragias consecutivas á la ablación de un diente, etc.) ó subcutánea, no guardando nunca relación con la importancia de la lesión causal. En los casos graves, la hemostasia no sobreviene hasta el periodo presincopal, en que la tensión sanguínea es menor y la coagubilidad aumenta.

El diagnóstico se hará por los antecedentes de hemorragias persistentes por causas nimias. El pronóstico depende de la gravedad de la hemorragia, que guarda relación con la intensidad de la hemofilia. Por este motivo nos abstendremos de practicar intervenciones en los hemofílicos.

El tratamiento quedaba reducido, antes, á la compresión y al empleo de tópicos hemostáticos (solución de percloruro diluido al 1/3), administrando hierro, ó arsénico al interior. Actualmente prescribimos cloruro cálcico que aumenta la coagubili-

dad de la sangre, ó aumentamos la cantidad de fibrinofermento, inyectando suero de un animal sano, antes de toda intervención, en sospechosos de hemofilia.

Artritismo. La diatesis artrítica, aunque no es aceptada por muchos, tiene, para nosotros, una importancia clínica indudable, pues es de toda evidencia que existen familias en que las neuralgias, asma, litiasis, etc, son muy frecuentes, indicando una predisposición. En tales enfermos el traumatismo puede determinar la aparición de manifestaciones tales, como el asma, ó cólicos hepáticos, que hasta entonces no se habian presentado. Pero es todavia mas frecuente, que las cicatrices ó los callos de fractura sean asiento de dolores que durante toda la vida del paciente se presentarán con los cambios de tiempo.

Infecciones. La latencia microbiana, explica que despues de un traumatismo, puedan sobrevenir infecciones en la zona traumatizada, á consecuencia de una inoculación por via sanguinea. Así, la torsión del cordoón, produce la necrosis aséptica del testiculo, pero si se ha inyectado, en las venas, el vibrión séptico, sobrevendria una gangrena pútrida de aquél órgano.

La tuberculosis tiene una importancia extraordinaria bajo este punto de vista. En unos casos el traumatismo acelera la evolución de una tuberculosis ósea que hasta aquel momento habia pasado desapercibida, sin dar síntomas clínicos. Pero en

otros casos, el trauma obra como localizador de una tuberculosis primitivamente localizada en otro órgano. Así, no es infrecuente observar en los tuberculosos pulmonares, la aparición de un tumor blanco articular, consecutivamente á un esguince de aquella articulación. Finalmente, en otros casos, el traumatismo recayendo en una región ya enferma de tuberculosis produce una agravación de la enfermedad.

Las lesiones traumáticas de los tuberculosos, suelen evolucionar de una manera mas torpida, debido á la acción depauperante de la afección bacilar. Por este motivo no debemos operar, en general, los tuberculosos pulmonares, y en caso de vernos obligados á hacerlo, nos abstendremos de la anestesia general. En cambio, cuando los trastornos pulmonares son poco intensos y consecutivos á una lesión quirúrgica, la ablación de ésta produce, en general, una notable mejoria de aquellos y aún, en ocasiones su curación.

La sífilis obra de una manera semejante á la tuberculosis, especialmente durante el periodo terciario, siendo mas tardios los procesos de reparación de las heridas, y en especial el de las fracturas, pero un tratamiento específico hará cesar estos retardos en la curación. Por estos motivos antes de operar á un sifilitico, á menos que la operación sea de urgencia, lo someteremos á un tratamiento adecuado.

En los individuos que han padecido paludismo y están aparentemente curados de su enferme-

dad, los traumatismos, pueden hacer reaparecer los accesos febriles.

Intoxicación. El alcoholismo tiene mucha importancia para nosotros, dada la frecuencia con que lo hallamos en los antecedentes de los enfermos y la facilidad con que los embriagados son víctimas de los traumatismos accidentales. Las heridas, en estos pacientes, tambien cicatrizan con lentitud, y además la arterioesclerosis que padecen comunmente, los espone á gangrenas posttraumáticas. Pero la mas grave de las complicaciones á que espone el alcoholismo, es el delirium tremens.

El saturnismo obra de una manera análoga al alcoholismo.

Afecciones dishemicas. La diabetes, al producir un aumento en la cantidad de glucosa de los tegidos, los espone á la infección, pues los medios glucosados favorecen la proliferación microbiana. Además el esfacelo sobreviene con mayor facilidad por la menor vitalidad de los tegidos, así como por alteraciones vasculares y nerviosas. Finalmente los traumatismos son una causa determinante de la aparición del coma diabético que casi siempre es mortal. Para evitar estos accidentes, debemos tener una asépsia estremada, y evitar el uso de antisépticos fuertes ó de compresiones intensas que pudiesen disminuir la vitalidad de los tegidos. Además, recurriremos al opio, antipirina y al régimen apropiado para disminuir la tasa de glucohemia, aunque se ha dicho que ésta no influía en la aparición

de las complicaciones, pero siempre será mas prudente.

En los diabéticos, nos abstendremos de practicar intervenciones siempre que sea posible, debiendo tener en cuenta que las contra indicaciones deben establecerse más, en vista de la cantidad de acetona, ácidos diacético y oxibutírico, y amoniaco que se encuentra en la orina, que por el grado de la glucosuria. Un uno por mil de amoniáco, en la orina, nos hará abstener de toda intervención. La anestesia cloroformica ó etérea, puede producir, en los diabéticos, la atrofia amarilla aguda del hígado, que es una afección mortal á corto plazo. Por todos estos motivos las operaciones, en los diabéticos, se reducirán á lo estrictamente preciso, procurando sean lo mas breve posibles.

La albuminuria que traduce las alteraciones renales, se presta á consideraciones parecidas á los que hemos hecho respecto á la diabetes.

Lección 19

Cicatrización. Es la reparación de las lesiones por medio de tegidos de nueva formación, entre los cuales predomina considerablemente el conjuntivo. La cicatrización varia en los diversos tegidos, pero esto será estudiado en la Sistematología quirúrgica, al tratar de las lesiones de cada sistema orgánico.

Se distinguen la cicatrización inmediata ó por primera intención, y la tardia ó por segunda intención. La primera puede ser verdadera y sinóptica. La cicatrización inmediata verdadera es excepcional, observándose en la córnea, en casos de coatación perfecta de los labios de la herida; en este caso, la cicatrización tiene lugar á espensas de los mismos elementos de los tegidos, sin formación de fibras intermediarias. La sinóptica que es la que observamos en clínica se presenta en los casos de heridas asépticas cuyos labios están en contacto. En tal caso se forma un depósito plastisfibrinoso que se infiltra de tegido conjuntivo joven, el cual mas tarde se convierte en tegido adulto, formando un tabique vertical de escaso espesor, por cuyo motivo no es aparente la cicatriz.

La cicatrización por segunda intención, sobreviene en los casos en que existe separación entre los labios de la herida, quedando una depresión que progresivamente se irá rellenando de tegido de granulación, formado á espensas de los elementos conjuntivos preexistentes. En las primeras horas que subsiguen al traumatismo, es posible reconocer los tegidos que forman el fondo de la herida, pero pronto se recubren de una capa de fibrina que es invadida por leucocitos y células conjuntivas neoformadas, y al cabo de una semana, la herida está en plena granulación. Hállase entonces recubierta por una membrana rosada, sensible, constituída por granulaciones cada una de las cuales está formada á su vez, de una asa vascular procedente de los capilares vecinos y rodea-

da de numerosas células conjuntivas de núcleo voluminoso. Estos mamelones, ordinariamente pequeños, sangran con mucha facilidad, y si sobreviene infección se necrosan, pudiendo observarse en una misma herida partes abultadas y vegetantes y otras deprimidas por la infección, y aun cuando estas últimas se rellenan á expensas de las granulaciones vecinas, es frecuente que queden irregularidades en la cicatriz, como consecuencia. Mas tarde, cuando las granulaciones han llegado á nivel de la superficie, se cubren de elementos epiteliales resultantes de la proliferación de las células de revestimiento, quedando formada la cicatriz. En ésta faltan los folículos y glándulas propias de la piel y que no se regeneran, pero en cambio tienen lugar, con relativa frecuencia, inclusiones epidérmicas que se reabsorben ulteriormente, pero que pueden persistir y originar los llamados quistes epidermoides.

De esta manera se constituye la cicatriz joven sonrosada y formando relieve, pero lentamente va palideciendo, y al año, ordinariamente, es ya del todo blanca, y aplanada, habiéndose transformado el tegido conjuntivo joven que la constituía, en tegido adulto con fibras abundantes y pocas células fijas y capilares. Gracias á esta pobreza en vasos, es posible hacer aparente una cicatriz, frotando la región en que asienta, pues los tegidos normales enrogecerán y la cicatriz permanecerá blanca.

Así constituída la cicatriz, tiene caracteres y propiedades especiales. Está desprovista de pelos y de glándulas, pero á menudo los tegidos de alrededor, tie-

nen mayor abundancia de pelos. Careciendo de papilas nerviosas carece también de sensibilidad, aunque si la presión es profunda se estimulan los filetes subyacentes. Al ser incindida, apenas si sangra, pues carece de vasos. No es elástica porque no tiene fibras elásticas, pero es retractil y distensible.

La retracción de la cicatriz, es debida á la evolución del nuevo tegido, á la desaparición de los vasos y á la disminución de los elementos celulares. De aquí que no sea indefinida sinó que cese á los dos años, por término medio.

La distensibilidad es debida á la falta de fibras elásticas, y es la causa de que las cicatrices extensas cedan progresivamente á las presiones continuas, originándose de esta manera las hernias postlaparobómicas, en los casos en que la herida ha supurado, pues las cicatrices formadas por primera intención son muy sólidas y resistentes.

Cicatrices deformes. Pueden presentar un color anormal y desagradable.

Ordinariamente las cicatrices son de color rosado, cuando son recientes y luego se vuelven blancas, pero á veces conservan su color rojizo ó toman un tinte vinoso, por persistir los vasos (úlcera varicosa); en otros casos son parduzcas, como las sifilíticas, ó de color blanquecino en el centro y avellanado en los bordes. El empleo de sustancias coloreadas, puede dar lugar á la persistencia de la coloración del tópico en la cicatriz. Así mismo en ciertas heridas, por arma de fuego producidas á corta distancia, puede observarse una coloración azulada, producida por los

granos de pólvora que han penetrado debajo de la piel.

El volumen puede ser muy pequeño, pero en otros casos la cicatriz se hace prominente y sensible, originando el falso queloide. Ciertas cicatrices producen dolores intensos á la presión ó espontaneamente, siendo mas sensibles á menudo, al sobrevenir cambios de tiempo, lo cual puede ser debido á la inclusión de filetes nerviosos, y alcanzar tal intensidad que se haga precisa una intervención.

Deformidades por cicatriz. Son debidas á la retracción, y se agrupan en tres categorías: bridas, adherencias y deformaciones de orificios. Las bridas se observan en los puntos de flexión de los miembros. Las adherencias son bridas exageradas que establecen la unión entre dos partes contiguas, fijando un brazo al tronco ó uniendo entre sí dos dedos próximos. En cuanto á las deformidades de los orificios, pueden consistir en estenosis (estrechez anal consecutiva á una herida operatoria que interese todo su contorno), ó en desviación de sus bordes, si la cicatriz radica en la proximidad del orificio (Ectropion consecutivamente á heridas próximas al párpado).

Estas deformidades se previenen procurando que la cicatrización sea rápida, para lo cual se evitará la infección, se suturará siempre que sea posible, y se vigilarán los ángulos de cicatrización (comisuras). Si la superficie cruenta es muy extensa, debe recurrirse á los ingertos de Reverdin que están constituídos por pequeñas porciones dermoepidérmicas, ó á los de Thiersch que comprenden to-

da la piel. Asimismo las autoplastias por el método francés, italiano ó indio, se aplicarán en las heridas muy extensas. Cuando la deformidad está ya constituida, el único tratamiento eficaz, consistirá en la extirpación de la cicatriz seguida de la cicatrización en buenas condiciones.

Enfermedades de las cicatrices. La cicatriz puede ulcerarse por trastornos tróficos. Tambien puede ser asiento de procesos flegmásicos ya vulgares ó específicos, viéndose en algunos casos tuberculosis de las cicatrices debidas á insuficiencia de asèpsia, durante el acto operatorio.

La complicación mas frecuente es la formación de un epitelioma. Este se desarrolla especialmente, en antiguas cicatrices de quemaduras, y osteomielitis, aún en regiones como el dorso de la mano, en que es excepcional su localización. Los caracteres de la neoplasia son los típicos. No tiene tendencia á profundizar, es de crecimiento lento, tardando en originar metastasis, y mientras permanece en los límites de la cicatriz, no invade los gánglios.

El sarcoma, que se ha observado algunas veces en cicatrices, es excepcional. El queloide será estudiado mas adelante, al tratar de los fibromas.

Tratamiento por la fibrolisina (antes hosmanuvay) por el Radium.

Lección 20

Oncologia. Es la parte de la Pat. Quir. que estudia los tumores. Clínicamente, tumor es todo lo que en el organismo forma prominencia anormal sobre las partes circunvecinas. Anatómicamente, es una

producción anormal, que tiende à crecer y a persistir indefinidamente. Aun cuando en general los tumores remedan el aspecto histológico del tegido en que primitivamente asientan, hay excepciones, como el epitelioma adamantino de los maxilares desarrollado à expensas de restos embrionarios.

Etiologia. Actualmente se separan de las neoplasias ciertas tumoraciones que sabemos son de origen infeccioso: tal la actinomicosis. En cuanto à la etiologia de los verdaderos tumores, no sabemos gran cosa, pues hasta la herencia que se admitia en los tumores malignos, es hoy muy discutida pues si se observan casos en individuos de la misma familia, no es con bastante frecuencia, para poder deducir consecuencias, dada la abundancia de cancerosos. El traumatismo es invocado por la mayoria de enfermos, como productor de su neoplasia y hay autores que afirman que se encuentra en el 40% de sarcomas, lo cual es debido à que no distinguen entre traumatismos recientes y alejados, pues los primeros solo se observan en un 3%, teniendo, por lo tanto, muy poca importancia. En cambio los traumatismos repetidos, pueden originar ciertas neoplasias, tales como los lipomas.

Las teorias patogénicas que pretenden explicar el origen de las neoplásias, se dividen en no parasitarias y parasitarias. Entre las primeras, las más aceptadas son las de Cohnheim y la de Ribert. Para el primero, los tumores son debidos al desarrollo de elementos embrionarios anormales existentes en los tegidos del individuo, y se funda en el desarrollo de tumores, constituidos por tegidos distintos de los que, en estado

adulto, se hallan en aquella región, pero que en cambio corresponden á otros de la vida embrionaria. Así, en la parótida, se desarrollan condromas á pesar de no existir tegido cartilaginoso en ella, pero á su nivel, existía un arco bronquial cartilaginoso en el embrión. No obstante, esta teoría no ha podido ser comprobada experimentalmente, y aún cuando sea cierta, seguimos ignorando el motivo del desarrollo de los restos embrionarios incluidos. A la teoría de Ribert que supone que se trata de inclusiones de tegidos inmediatos, pueden hacerse las mismas objeciones.

En cuanto á las teorías parasitarias, son extraordinarias en número, habiéndose descrito, bacterias, mucedíneas, protozoarios y hasta aracnidos como productores de las neoplásias, sin que tal acción resultara nunca confirmada. Experimentalmente se han producido nódulos de apariencia neoplásica con las inyecciones de levaduras, pero no son persistentes. En cuanto al micrococcus neoformans de Doyen, ha caído en olvido. Asimismo, no se ha comprobado que sean protozoarios los productores, como se ha supuesto, fundándose en analogías entre los procesos tumorales y algunos sifilíticos.

En realidad lo único que sabemos respecto á la patogenia de los tumores, es que las células neoplásicas, tienen vida autónoma, de tal modo, que muerto el animal en que se habían desarrollado, pueden seguir viviendo ingertadas en otro animal. Es pues posible la inoculación experimental de los tumores malignos, pero es de advertir que para que se realice, es necesario inocular células enteras, y que

estas tienen una gran electividad, de tal manera, que solo se desarrollan en animales, no solo de la misma especie, sino, de la misma raza.

Anat. Pat. Los elementos del tumor, recuerdan siempre los de la región donde se ha originado, aunque pueden reproducir la forma adulta de éstos ó una forma embrionaria. Microscopicamente los tumores presentan aspecto distinto segun sea su variedad, y mientras en unos casos están completamente separados de los tegidos circundantes por medio de una cápsula que resulta de la compresión que ejerce sobre estos, en otros se infiltra en ellos sin que sea posible hallar limitación alguna entre los tegidos neoplásicos y los de alrededor. La vascularización del tumor es variable, existiendo algunos muy vascularizados llamados telangiectásicos, mientras que otros reciben poca sangre. Esta circula dentro del tumor por vasos sanguíneos, como los normales, ó bien éstos solo se hallan en la periferia y se continuan dentro de la neoplasia con espacios ensanchados ó lagos sanguíneos desprovistos de endotelio. Los tumores carecen de filetes nerviosos aún cuando producen dolores, debido al englobamiento y compresión de los filetes vecinos.

Desarrollo y crecimiento. Estos se realizan distintamente segun se trate de tumores <u>benignos</u> ó <u>malignos</u>. Los primeros que están encapsulados, crecen lentamente, rechazando y comprimiendo los tegidos vecinos, sin adquirir grandes volúmenes sino es al cabo de mucho tiempo. Los segundos, en cambio, que carecen de cápsula, crecen con gran rapidez, invadiendo los tegidos circundantes que no tienen

tanta actividad prolífica. La invasión supone la sustitución de los elementos propios de los tegidos normales por los de la neoplasia, sin que ningún tegido escape à esta sustitución, aunque los vasos arteriales resisten más que los músculos ò el tegido celular.

El crecimiento de los tumores es indefinido, à pesar de lo cual los malignos no llegan à alcanzar grandes tamaños, debido à que la muerte sobreviene pronto. No obstante, se ven sarcomas que llegan à ocupar todo el abdomen. El que los tumores benignos alcancen mayores tamaños que los malignos, también se explica por que el ciclo evolutivo de las células de los primeros es mas largo que el de los segundos, pues estas se mortifican pronto, à consecuencia de trastornos nutritivos.

Evolución clínica. Los tumores benignos se caracterizan por estar bien limitados, ser de crecimiento lento, sufrir detenciones pero no regresiones en su evolución, y no reproducirse despues de una extirpación completa. Los malignos no están limitados, crecen rápidamente, y pueden reproducirse. Esta división no es absoluta, pues los tumores clínicamente benignos pueden haberse convertido ya en malignos. La limitación falta en algunos lipomas que son tumores benignos, y en cambio se presenta al principio de la evolución de otros malignos, como los sarcomas de la mama.

Generalización y caquexia neoplásicas. Tan solo los tumores malignos ocasionan proliferaciones neoplásicas análogas à ellos y situadas à distan-

cia del tumor primitivo, del que están separadas por partes sanas. Se llaman metástasis y son debidas á propagación por vía sanguínea ó linfática de células neoplásicas que se detienen y proliferan á nivel de nuevos tegidos, reproduciendo la forma histológica del tumor de que proceden. La vía linfática es seguida de preferencia por los tumores epiteliales que metastatizan á nivel de los ganglios, trasladándose las células por la ley de los vasos, ó por la atmósfera conjuntiva perilinfática según Harvey, lo que explica que, en algunos casos, parezcan haber seguido un curso contrario al de la linfa. En cuanto á la propagación por la vía sanguínea, se realiza especialmente en los tumores de tipo conjuntivo, y en el último periodo de los epiteliales, originando la generalización neoplásica, ó aparición de nódulos neoplásicos múltiples, que es propia de todos los tumores malignos abandonados á sí mismos. La penetración de las células en el torrente circulatorio, se realiza por las venas desde las cuales van á parar á los capilares.

En el periodo generalización de las neoplasias sobreviene la caquexia, ó estado de depauperación profunda, debida á la intoxicación por los productos del tumor, á infecciones sobreañadidas, á trastornos en el funcionalismo de algún órgano invadido (estómago, hígado, etc.). Clínicamente la caquexia se traduce por enflaquecimiento, tinte pagizo ó terroso, disminución intensa de glóbulos rojos, ligera leucocitosis, disminución de la coagubilidad de la san-

gre, y alteraciones en la mayoría de funciones orgánicas. Se presenta mas precozmente en las neoplasias ulceradas y en las de ciertos órganos, como el tubo digestivo, el hígado, etc., así como en las muy voluminosas.

Clasificación. Las basamos en la anatomía y secundariamente en el criterio clínico de benignidad ó malignidad. Distinguimos pues tres grandes grupos, según el tumor esté formado por tegidos de tipo epitelial, de tipo conjuntivo ó por células transformadas. El programa especifica las subdivisiones.

Lección 21.

Tumores epiteliales. Forman el primer grupo de la clasificación que aceptamos y los dividimos en benignos y malignos, aunque esta división se refiere tan solo á la marcha clínica que en general tienen. Los benignos son los papilomas, adenomas y quistomas.

Papilomas. Están constituidos por tegido epitelial y conjuntivo, guardando la misma disposición que en los tegidos de revestimiento normales, y conservando la epidermis su capa basal. Clínicamente hay que distinguir los papilomas de la piel, de los de las mucosas. Anatómicamente se distinguen los de epitelio estratificado de los de epitelio cilíndrico, que son exclusivos de las mucosas.

Los papilomas cutáneos, llamados verrugas, crestas de gallo, etc, suelen ser múltiples, y son tumoraciones de escaso tamaño, sonrosadas ó blanco amarillentas, de super-

fisie irregular y rugosa, cubierta de escamas epidérmicas, mas gruesas que las de la piel normal, y con frecuencia se pedinilizan. Se observan en cualquier región del cuerpo, pero mas especialmente alrededor de los genitales externos, debido á la frecuencia con que exuten en ellos secreciones irritantes. Aun cuando son contagiosos para un mismo individuo, no parece probable el origen microbiano de los mismos. No obstante se ha descrito el bacterium porri, como productor.

El papiloma mucoso desarrollado en mucosas de epitelio pavimentoso (cuerdas vocales, surco balanoprepucial) presenta aspecto semejante al cutáneo, aun cuando carece de revestimiento córneo. Los que se desarrollan en mucosas de epitelio cilíndrico, constituyen los llamados pólipos, pues se pedinculizan (útero, intestino), y son en algunos casos muy abundantes (poliposis digestiva), teniendo forma de coliflor ó de pera, cuando son únicos y voluminosos, y estando formados por un estroma conjuntivo recubierto de una capa de células cilíndricas. Las contracciones de los órganos huecos en que se desarrolla, pueden originar su expulsión al exterior (recto, útero).

El diagnóstico de estos tumores es fácil, pues su pedinculización, multiplicidad, falta de base y crecimiento lento, permiten diferenciarlos de los tumores malignos. No obstante los papilomas, especialmente de las mucosas, pueden sufrir la degeneración maligna y esta complicación, al principio, es de diagnóstico difícil, por lo cual estos tumores se considerarán siempre sospechosos y se tratarán en consecuencia. El pronóstico es benigno en general, aunque ciertos papilomas, como los de la vegiga, son graves por su localización.

Tratamiento. En los cutáneos podremos elegir entre la cauterización por cáusticos químicos, como el nitrato de plata, la extirpación con la tigera y la cauterización con el termo ó el gálvano cauterio. Los de los órganos internos serán extirpados junto con su zona de implantación. En los de la vegiga emplearemos la alta frecuencia. Y en cuanto á los de los genitales externos, femeninos que son tan rebeldes, se puede emplear la congelación por medio del cloruro de etilo, la alta frecuencia y aún la extirpación extensa de la zona de implantación de los mismos.

Adenoma. Es un tumor desarrollado á espensas del tegido glandular y constituído por un estroma conjuntivo dentro del cual se encuentran fondos de saco glandulares de dimensiones mayores que las normales. Se presentan en todas las glándulas, pero son mas frecuentes en la mama, próstata (hipertrofia prostática), útero, tiroides y glándulas salivales. Según su estructura, se distinguen varios tipos. El fibroadenoma está constituído por poco tegido glandular en el seno de un estroma fibroso abundante: el adenoma típico tiene partes iguales de tegido adenomatoso y de conjuntivo: el quístico, presenta, en su seno, cavidades quísticas á veces voluminosas: el adenosarcoma está constituído por islotes glandulares, y por un estroma sarcomatoso.

Síntomas. Son tumores redondeados de superficie rugosa, de tamaño mediano si no existe degeneración quística, en cuyo caso pueden alcanzar mayor volúmen claramente limitados de los tegidos circunvecinos, por una cápsula, de consistencia dura y elástica, insensible, y de crecimiento lento. Además según el órgano donde

asientan, originan síntomas funcionales variables. El diagnóstico diferencial con el carcinoma es fácil á menos de tratarse de una degeneración maligna del adenoma, siempre posible por invasión de la cápsula limitante y pérdida de la membrana basal. En cambio, puede ser muy difícil diferenciar estos tumores de los sarcomas que son también encapsulados al principio de su evolución, siendo posible tan solo distinguirlos por el curso ulterior en muchos casos.

El pronóstico es benigno á menos de degeneración maligna, pero estos tumores pueden ser clínicamente graves á consecuencia de su localización (próstata). El tratamiento consistirá en la extirpación.

Quistomas. Hay que distinguir los quistomas de las neoplasias quísticas, y de lo que en clínica se denominan quistes, que son producciones constituidas por una cubierta y un contenido líquido ó semilíquido. Así los hidroceles, clínicamente, son quistes y sin embargo no son quistomas, pues se trata de producciones flegmásicas y no neoplásicas. Los quistes hidatídicos que son de origen parasitario, también deben distinguirse de los quistomas. Las neoplasias quísticas, son neoplasias que, en su masa, contienen una cavidad mayor ó menor llena de líquido; tal son los adenomas quísticos y los quistes del ovario. Los quistomas son producciones no inflamatorias constituídas por una pared conjuntiva revestida de endotelio ó de epitelio pavimentoso, y un contenido líquido ó semilíquido.

Broca dividía los quistes en <u>progenos</u> y <u>oxógenos</u> según que se desarrollaran en sitios donde la cavidad preexistía ó fuese ésta de nueva formación. De-

tualmente no se admite el primer grupo y en el segundo se han establecido las distinciones ya indicadas.

Nosotros admitimos la división en quistes por retención, por inclusión embrionaria y por inclusión epidérmica. Los colesteatomas no son admisibles como quistes.

Los quistes por retención glandular, se suponía eran debidos á la obliteración del conducto excretor de una glándula, al que subseguía la acumulación del producto segregado y secundariamente la dilatación de dicho conducto y de la glándula de que procede. Experimentalmente se ha comprobado que la ligadura del ureter determina la atrofia del riñón, así como la estirpación del pezón ocasiona la atrofia de la mama, de modo que no es aceptable aquella patogenia, cuando menos como causa única. Por otra parte, en los quistes sebáceos que se creía eran debidos á retención, no se observa la distención del fondo de saco glandular como debería suceder si fuese cierta tal teoría, presentándose distendido tan solo, el conducto excretor. Estos quistes son producciones de forma redondeada, constituidos por una cubierta que contiene algunos elementos glandulares típicos, y un contenido que recuerda el moco sebáceo. Son de consistencia elástica ó blanduzca, que les valió el nombre de <u>meliceris</u>, y á su nivel se halla una depresión, una mancha ó un cordón que señala el conducto excretor. El crecimiento es lento. Como complicaciones se observa la supuración del quiste ó su ruptura al exterior ó en el tegido conjuntivo circundante, en cuyo último caso sobreviene la curación aparente del quiste que no tar-

da en reproducirse.

Los quistes por inclusión embrionaria, se observan en aquellos sitios en los que durante la vida intrauterina, existen fisuras que ulteriormente han de cerrarse (surcos branquiales, surco urogenital). Al tener lugar esta oclusión puede quedar aprisionada, entre los tegidos de alrededor, una porción de la cubierta externa ó de la interna, originándose, en el primer caso, un quiste dermoide, y en el segundo, un quiste mucoide, que se desarrollan después del nacimiento. Presentan aspecto redondeado, son de consistencia elástica, y á veces presentan un cordón que los fija á las partes subyacentes.

Los quistes por inclusión epidérmica, se observan en los dedos, y son debidos al desarrollo de una porción de epidermis que con ocasión de un traumatismo ha quedado incluida en el tegido conjuntivo del mismo. Son pequeños, no pasando del tamaño de un guisante, y su consistencia es lo bastante dura para simular una neoplasia sólida.

Todos los quistes además de estar expuestos á supurar, pueden sufrir la transformación maligna, que es poco frecuente, excepto en los procedentes de inclusión fetal. Por este motivo, estas neoformaciones, deben extirparse, que es el único tratamiento eficaz, pues la punción evacuadora, seguida de la inyección de líquidos modificadores; no dá resultados.

Lección 22

Tumores epiteliales generalmente malignos.

son el epitelioma y el carcinoma que actualmente hay tendencia á considerarlos como una sola unidad. Clínicamente esta unificación es muy práctica, pero histológicamente es posible diferenciar ambas especies neoplásicas que reconocen orígenes distintos, pues el epitelioma resulta de la proliferación atípica de los epitelios de revestimiento, al paso que el carcinoma procede de los epitelios glandulares. En general las preparaciones de epiteliomas, permiten observar puentes protoplásmicos que unen unas células á otras, las cuales no se observan en los carcinomas; pero los epiteliomas cilíndricos son de aspecto muy semejante al de los carcinomas. En clínica hay también casos en que es posible hacer esta distinción, pues los carcinomas suelen ser mas malignos, aunque solo en líneas generales.

Existen formas de epiteliomas de gran benignidad, al paso que otros son sumamente malignos. Así, en la cara, el llamado ulcus rodens, es de evolución muy lenta sin invadir gánglios ni producir recidivas en cambio, en la misma región se observan tipos de gran malignidad que ocasionan la muerte del paciente, antes de transcurrir un año. En general, los epiteliomas de las mucosas y en particular los de las mucosas internas, son mas malignos que los de la piel.

El epitelioma se distingue del papiloma en que á pesar de reproducir más ó menos perfectamente el aspecto del tegido epitelial de revestimiento, siempre falta la membrana basal, que se observa en los papilomas. Segun la clase de epitelio de que proceda, se distingue el epitelioma en pavimentoso y cilíndrico. El primero presenta tres variedades principales que son el

ep. lobulado, el tubulado y el de globos, que solo tienen interés científico ya que sus caracteres clínicos son idénticos. En cuanto al epitelioma cilíndrico que se observa en el cuerpo del útero y en el tubo digestivo, es muy maligno, y su aspecto histológico es muy parecido al del carcinoma, hasta el punto de ser á veces imposible la diferenciación.

El carcinoma que hemos dicho que procedía de las glándulas, se observa con frecuencia en la mama y menos frecuentemente en el páncreas, hígado y parótida.

Clínicamente se distinguen en ambos tumores, la forma vegetante y la ulcerosa ó terebrante. La primera se inicia por un engrosamiento en una zona recubierta de epitelio, de consistencia dura, de crecimiento rápido hasta alcanzar el tamaño del puño como máximo, y formar prominencia. No tarda mucho en ulcerarse, observándose entonces una tumoración de consistencia elástica, de forma irregular, ulcerada en su superficie, con detritus grisáceos y puntos rojizos en la misma, y sangrando fácilmente. Esta tumoración ulcerada, presenta una base poco menor que ella, de consistencia dura. La adenitis metastática es tardía pero pueden observarse precozmente gánglios infartados de volúmen grande y de origen infeccioso. Las metastasis y caquexia, suelen ser tardías en esta forma neoplásica.

En la forma terebrante, predomina el aspecto ulceroso sobre el neoplásico. La ulceración es irregular, implantada sobre una base dura más extensa que la úlcera, con bordes que se continuan insensiblemente con el fondo excavado y anfractuoso en el que no se ven

mamelones carnosos ni granulaciones y si tan solo detritus grisientos ó negruzcos debidos à la mortificación y á las hemorragias. Esta ulcera es dolorosa desde el principio, sangra facilmente y exuda un liquido parduzco fétido denominado ícor canceroso. Al comprimir salen de ella pequeñas masas vermiformes denominadas vermides y constituidas por células epidérmicas queratinizadas; pero este sintoma solo se presenta en determinados periodos de la neoplasia. La adenopatia es precoz y debida frecuentemente à metástasis neoplásicas. Para distinguir la adenitis infecciosa de la adenopatia cancerosa, nos basaremos en que los gánglios tumorales son de menor tamaño, irregulares y dolorosos, y de una dureza considerable, al paso que los inflamatorios son más blandos, crecen mucho mas deprisa y alcanzan tamaños mayores y pronto dan lugar à fenómenos de periadenitis que los fijan á los tegidos vecinos. Estas diferencias no son absolutas pues los gánglios neoplásicos también se fijan à los tegidos vecinos en el curso de su evolución, y las adenitis inflamatorias producidas por gérmenes de poca virulencia, pueden tener la dureza y seguir la marcha mas lenta de las adenopatias tumorales.

Los carcinomas, también presentan las dos formas vegetante y ulcerosa pero su distinción clinica no es tan clara, pues es relativamente frecuente la asociación de ambas, y el periodo preulceroso puede ser muy largo.

Las células epiteliales de las neoplasias malignas tienen una gran vitalidad, por cuyo motivo es posible su desarrollo en un punto alejado del de origen, bien sean trasladadas à esta nueva localización por la corriente

sanguínea ó linfática, bien se desplacen gracias á movimientos amiboideas, siguiendo los espacios perilinfáticos, como cree Halley, ó tenga lugar la transplantación en el acto operatorio. Esta mayor vitalidad de las células neoplásicas, se ha explicado por la pérdida de sus funciones específicas, quedando con esto reducida su actividad á la nutrición y reproducción tan solo.

El organismo no permanece inactivo ante la invasión neoplásica, sinó que le opone defensas consistentes en una barrera esclerosa alrededor del tumor, la cual es insuficiente para detener el crecimiento de la neoplasia, y pronto es invadida por la misma. Así mismo los gánglios tienen una acción destructiva sobre las células neoplásicas que no obstante salen vencedoras de la lucha, y además el suero de la sangre contiene substancias defensivas que en casos rarísimos, han podido conducir á la curación espontánea de la afección.

. Diagnóstico. El tratamiento eficaz solo es posible en los casos diagnosticados precozmente, y esto ofrece grandes dificultades á menudo. La presencia de una ulceración sangrante de base dura, debe considerarse como síntoma de presunción de cáncer, y en algunos casos, como en el cuello del útero, como signo de seguridad. En cambio en la boca y especialmente en la lengua, pueden presentarse ulceraciones de aspecto neoplásico y ser debidas á una flegmasía vulgar, persistiendo la ulceración á consecuencia de la irritación producida por un diente ó fragmento de diente que contacte con el sitio ulcerado; pero en tales casos, la supresión de la causa determina la desaparición de la úlcera, quedando así establecido el diagnóstico. Este puede ser tam-

bien muy difícil con ciertas manifestaciones terciarias de la sífilis, en cuyo caso recurriremos á la reacción de Wassermann ó al tratamiento específico.

El pronóstico siempre es grave, siendo fatal si no se interviene activamente. Las formas terebrantes y los carcinomas con poco tegido escleroso, son mas graves que las vegetantes y los cánceres escirros. Además la localización también hace variar la gravedad de la afección. La muerte sobreviene por caquexia, hemorragias, bronconeumonías de deglución en los cánceres de la lengua, invasión de glándulas importantes para la vida, etc.

La terapéutica cuenta aparentemente con gran número de medios para luchar con esta afección, cuando en realidad es muy limitada. El tratamiento farmacológico debe quedar relegado á los casos inoperables. En realidad el tratamiento mas eficaz sigue siendo la extirpación quirúrgica de la neoplasia, pero ésta, para dar buenos resultados, ha de ser precoz, total y ha de ir acompañada de la extirpación de la zona ganglionar de la región. De esta manera conseguimos curar el 20 ó 25 % de los operados, estando muy lejos de la época de Bilroth, quien afirmaba que no había visto un solo caso de cáncer de la mama curado después de operado, pero nuestras intervenciones también difieren mucho de las de aquel cirujano.

Se ha preconizado con gran entusiasmo el rádium y el mesotorium para curar las neoplasias malignas, que según sus preconizadores conseguirían hacer desaparecer infiltraciones peritumorales, convirtiendo en operables, casos que no lo eran, y aun producirían la curación de pequeños tumores de evolución poco malig-

gna. Pero la aplicación de estas substancias, lucha con el inconveniente de su elevado precio, y con la dificultad de alcanzar á las visceras profundas, para lo cual es preciso recurrir al método de Dominici, introduciendo tubos radiferos en el interior de la neoplasia. Ademas, las dósis insuficientes, parecen obrar acelerando la marcha y aumentando la malignidad del tumor.

Los rayos X y la fototerapia se han utilizado con éxito en los cánceres benignos de la piel, pero es de advertir que en estas formas, la electrocoagulación y aún los cáusticos químicos como la pasta arsenical, también los curan.

Lección 23.

Tumores de tipo conjuntivo. Existen especies muy desemejantes que reproducen las distintas variedades de tegidos de tipo conjuntivo. Los tumores benignos reproducen formas adultas; en cambio los malignos reproducen formas embrionarias.

Lipomas. Es frecuente. Se ha supuesto que es de origen trofoneurótico cuando menos en alguna de sus formas (lipomatosis simétrica). Puede asentar en todo el organismo, pues en todas partes existe grasa aunque en cantidad variable. No obstante, se observa mas frecuentemente en el tegido subcutáneo de la región, deltoidea, nuca, dorso, vacios, etc, y mas raramente es subaponeuróticos. En algunos casos se han visto lipomas desarrollados á espensas de la capa medular del periostio, es decir en una región donde normalmente no existe grasa, constituyendo los lipomas subperiósticos.