

Curso. — El tumor cirsoideo tiende siempre al crecimiento, ya sea lento ó rápido, siendo excepcionales los casos de curación espontánea. Ordinariamente las dilataciones vasculares se extienden: á nivel del tumor la piel se adelgaza, se pone violácea, se ulcera y da lugar á una hemorragia á veces muy abundante, cuyas recidivas anemian al enfermo y ponen en peligro su vida. Los aneurismas cirsoideos del cuero cabelludo pueden llegar á perforar la bóveda por desgaste óseo.

Tratamiento. — DECÈS ha formulado, desde 1857, el siguiente principio: es necesario y suficiente obrar sobre el mismo tumor cirsoideo; la dilatación arterial y venosa sólo es secundaria, pues una vez suprimido el tumor, no solamente los vasos no continúan dilatándose, sino que tienden á recobrar su volumen normal. La escisión es el método de elección: las inyecciones coagulantes están abandonadas; la ignipuntura profunda sólo es aplicable á los tumores profundos ó inextirpables. En el dedo y en la mano, hay que decidirse muchas veces por la amputación.

ARTÍCULO IV

AFECCIONES DE LAS VENAS

I.—HERIDAS DE LAS VENAS

Antes de la era antiséptica, apenas se tocaba á las venas: se temían la flebitis, las embolias, la piohemia, complicaciones infecciosas todas ellas que la asepsia ha logrado, por decirlo así, desterrar.

La *hemorragia* producida por una herida venosa tiene por caracteres: el color negruzco de la sangre, su derrame sin chorro (no obstante, en las zonas vecinas al tórax, la oleada aumenta á cada espiración), su detención por la compresión de la vena por debajo de la herida (pero este carácter clásico sólo resulta cierto para las pequeñas venas terminales, porque en las venas de algún calibre y en las venas mal valvuladas ó cuyas válvulas han sido forzadas, como ocurre en los miembros varicosos, los dos extremos dan sangre y, á veces, el extremo cardíaco es el que sangra más abundantemente).

La *entrada del aire en las venas* es una complicación excepcional desde la práctica de la anestesia y la forcipresión, de las heridas de los grandes troncos de la base del cuello y del hueco axilar: existe en estos puntos una zona peligrosa, donde los

vasos, fijados por las aponeurosis que los mantienen abiertos, están sometidos á la aspiración torácica. Se oye un silbido característico, una aspiración ruidosa, en el momento de la entrada del aire en la vena: instantáneamente, el operado cae en síncope, pálidece; el pulso es pequeño é irregular, y en algunos casos, preceden á la muerte movimientos convulsivos. ¿Cuál es el mecanismo de esta muerte? Según la explicación de ORTO WEBER, el aire aspirado ha sido impulsado por el ventrículo derecho hacia los capilares del pulmón: ahora bien, esta columna líquida, interrumpida por burbujas de aire, resiste á la impulsión cardíaca y circula penosamente; de ahí la detención del corazón forzado por el obstáculo. Esta teoría ha sido combatida y hasta, por decirlo así, invalidada por los experimentos de MURON y LABORDE. La muerte es debida, probablemente, á la distensión del corazón derecho por el aire aspirado. Es verdad que se produce un síncope cardíaco, pero su modo de producción no ha sido todavía precisado.

Por otra parte, este accidente dista mucho de ser constantemente mortal: desde que se emplea metódicamente la anestesia no es ya de temer esa aspiración de grandes cantidades de aire determinada por la acción de las inspiraciones forzadas que provocaba el dolor y que daba lugar á la penetración brusca en el torrente circulatorio de gases á dosis masivas; además, gracias á los modernos perfeccionamientos de la hemostasia, sabemos practicar sin tardanza la compresión digital de la vena, substituir el dedo por dos pinzas bien colocadas y dejar permanentes esas pinzas ó reemplazarlas por una ligadura. Así nos ha ocurrido muchas veces en la extirpación de grandes tumores adherentes de la base del cuello, sin que hayamos tenido que lamentar ninguna defunción.

La compresión basta para cohibir la hemorragia de las venas pequeñas ó la producida por la puntura de los grandes vasos. En el caso de una lesión parcial, no circunferencial de un tronco venoso importante, cabe contentarse con hacer la ligadura ó la forcipresión laterales: en este último caso, la pinza se quitará al cabo de veinticuatro ó cuarenta y ocho horas. La sutura venosa ha sido aplicada á las heridas laterales de la yugular, poplítea y femoral. — La ligadura es el tratamiento obligado de las heridas anchas de las grandes venas, cuando exceden del tercio de la circunferencia del vaso. Para la vena femoral, merece esta cuestión estudio particular. Desde el trabajo de BRAUNE, se había admitido que después de la ligadura de la vena crural, la circulación colateral no podía esta-

blecerse y que de ello resultaba una gangrena húmeda del miembro. En efecto, esta terminación se observa, sobre todo cuando se trata de lesiones traumáticas, porque entonces el obstáculo es repentino y las vías colaterales no han sufrido una dilatación preparatoria, como ocurre con las lesiones de la vena en el curso de extirpación de tumores. Pero esta gangrena dista mucho de ser constante, y su posibilidad no debe ser ningún impedimento para aplicar á las lesiones anchas de la vena femoral la regla común, ó sea la ligadura.

II. — FLEBITIS Y TROMBOSIS

Definiciones y divisiones. — Desde el punto de vista clínico, hay que distinguir estas dos formas: 1.^a la *flebitis obliterante*; 2.^a la *flebitis supurada*. — En la primera, el hecho esencial es la *trombosis* y la obstrucción venosa que de ella resulta. Desde los trabajos de VIRCHOW, se designa con el nombre de *trombus* las coagulaciones sanguíneas producidas, durante la vida, en el interior del aparato circulatorio; se llama *trombosis* el acto de esta coagulación intravascular. — En la segunda forma, dominan los fenómenos sépticos: los síntomas locales de obstrucción trombósica pueden faltar ó ser solamente una parte accesoria de la infección venosa; los síntomas generales son los que predominan.

Etiología general. — Esta distinción, fundada en las dos grandes modalidades clínicas de la afección, no puede sostenerse desde el punto de vista de la etiología y de la patogenia.

Casi de un modo constante *las flebitis dependen de un factor etiológico único: la infección*. — Según el grado de virulencia del microbio patógeno, difiere el aspecto clínico. Si la infección es atenuada, la vena es asiento de una reacción plástica, con producción de mamelones en la pared del vaso y precipitación de fibrina: de ello resulta una coagulación intravascular que tiende á limitar la infección, lo cual es un proceso favorable, pero que, en cambio, oblitera la vena y trastorna la circulación de retorno. Si la infección es más grave, el coágulo, en lugar de organizarse, supura: la reacción de defensa aborta, la lesión es destructiva y conduce al absceso flebitico. Por último, si se trata de una infección hiperséptica, la reacción local falta y todo el cuadro sindrómico lo constituyen los síntomas generales pihémicos ó septicémicos.

La demostración más clara y evidente nos la proporciona la

flebitis puerperal, cuyo estudio domina la historia general de las flebitis y á propósito de la que han sido planteados y resueltos la mayor parte de los problemas patogénicos referentes á esta cuestión, por mucho tiempo vaga y oscura. En las púerperas, una misma causa, ordinariamente la infección por el estreptococo, da lugar á esos tipos clínicos tan diversos, desde el edema pasajero y apirético del miembro inferior, hasta los edemas blancos, dolorosos, prolongados y febriles, la flebitis supurada localizada y, por último, la flebitis supurada generalizada con infección purulenta.

Patogenia. — Supuesto un segmento venoso, hemos de considerar tres elementos: 1.º el estado anatómico de la pared continente; 2.º las condiciones químicas de la sangre contenida; 3.º las condiciones fisiológicas de su circulación. — De ello se derivan, para explicar la producción de la flebitis, y sobre todo la de las coagulaciones espontáneas, tres teorías principales, se invocan: 1.º la lesión histológica de la pared venosa; 2.º la influencia de las alteraciones químicas de la sangre; 3.º el retardo ó entorpecimiento circulatorio, es decir, las condiciones hidráulicas de la coagulación á nivel del punto trombosado.

1.º **TEORÍA ANATÓMICA:** *lesión, ordinariamente infecciosa, de la pared venosa.* — Para que haya flebitis es necesario, como escribía CRUVILHIER hace unos sesenta años, «una causa de irritación que obre sobre la pared venosa». — En casi la totalidad de los casos, esta causa de irritación está representada por microbios, que inflaman la pared vascular. — ¿Cómo llega allí ese microbio? En el caso de una flebitis, complicación de una herida, es introducido en el foco por el traumatismo séptico. Si la vena inflamada está distante del punto infectado, los microbios son transportados allí por la sangre circulante.

¿Quiere esto decir que esa *lesión de la pared venosa*, causa primera de la coagulación sanguínea intravascular, *sea siempre de naturaleza microbiana* y que sea preciso en adelante excluir las «trombosis asépticas»? — Hasta ahora, el tipo de esas coagulaciones espontáneas, de origen no infeccioso, parecía estar representado por la trombosis llamada «marástica», es decir, por esos edemas de los caquéticos, que se observan en los cancerosos y tuberculosos. Ahora bien, las investigaciones de VAQUEZ han demostrado para la trombosis caquética, lo que WIDAL fué el primero en demostrar para la *phlegmatia alba dolens* de las púerperas: la coagulación de la sangre en la vena obstruida es debida, también en este caso, á la presencia de microorganismos, introducidos á favor de infecciones secundarias,

cuya puerta de entrada está á nivel de las cavernas tuberculosas ó de la superficie ulcerada del cáncer.

Dada la analogía de los procesos microbianos y tóxicos es, sin embargo, admisible que los *agentes sépticos* no son los únicos capaces de lesionar la pared venosa y que las *substancias tóxicas* ejercen una acción patógena sobre la pared vascular. El alcohol, diversos venenos, las toxinas procedentes de la nutrición, irritan las tunicas venosas como las paredes arteriales y, por analogía con la «arteriosclerosis», existen lesiones de «fleboesclerosis», es decir, de flebitis crónica de evolución fibrosa. El tipo de estas *flebitis tóxicas* lo constituye la flebitis gotosa, donde pueden observarse todos los aspectos clínicos, desde las formas esclerosas y no obliterantes, hasta la *phlegmatia alba dolens* y las formas febriles. La flebitis reumática es probablemente de la misma categoría: en los casos hasta ahora estudiados, no se han encontrado microbios en los cortes de la pared ni en el coágulo.

Existen también *flebitis asépticas*, consecutivas á una contusión sin herida: la atrición trastorna la nutrición de la pared vascular y produce una lesión de la endovena; bajo la influencia de esta alteración parietal, se efectúa una precipitación de fibrina en el punto herido, en la cavidad de la vena, y se forma una trombosis sin intervención de microbio alguno. El hecho es puramente clínico: es, según expresión de HAYEM, «un coágulo por batido», que se deposita en contacto de la pared lesionada y engruesa por concreciones sucesivas. — En otros casos, el proceso no se conserva aséptico: la contusión del vaso obra determinando la localización en la endovena de microbios acarreados por la sangre; el punto traumatizado, recubierto muy luego por un delgado trombus blanco de fibrina, sirve de centro de atracción y fija las bacterias sobre la pared venosa.

En todo caso, sea de origen microbiano, tóxico ó aséptico, *la lesión de la pared venosa es el hecho primitivo; la coagulación de la sangre en el interior del vaso es el hecho secundario, precediendo la flebitis á la trombosis.* De este modo, los datos de las modernas investigaciones científicas han venido, después de más de medio siglo, á confirmar las ideas de CRUVEILHIER.

En efecto, en toda la historia de la tromboflebitis dominan dos nombres y dos teorías: de una parte, CRUVEILHIER y su concepto de la *flebitis, lesión primera*, determinando secundariamente la coagulación de la sangre en las venas; de otra, VIRCHOW y su concepto de la *trombosis primitiva*, precediendo y engendrando las alteraciones inflamatorias de la pared venosa.

Según la teoría alemana, que ha prevalecido durante más

de treinta años, el hecho fundamental é inicial era, pues, la formación del trombus: era preciso, por consiguiente, determinar el mecanismo íntimo de la coagulación intravascular de la sangre y precisar sus condiciones químicas ó mecánicas.

2.º TEORÍA QUÍMICA. — *Influencia de las alteraciones del plasma y de los elementos globulares.* — En la sangre, las modificaciones químicas, pueden referirse á estos dos elementos: 1.º el plasma; 2.º los glóbulos rojos y las diversas formas de leucocitos.

VOGEL, el iniciador de la teoría química, había intentado estudiar las alteraciones que las caquexias determinan en la *composición del plasma*; había descrito: la hiperinosis, que consiste en el aumento de la fibrina; la inopexia, modificación cualitativa que hace á la fibrina más coagulable. Como dice TROISIER, no son más que palabras para disimular nuestra ignorancia.

Después, los célebres experimentos de BUCHANAN y de SCHMIDT han precisado las condiciones químicas de la coagulación: un líquido, incoagulable espontáneamente (derrame pericárdico ó líquido de hidrocele), se coagula si se le mezcla con suero. Se debe á que el suero contiene un fermento (fibrinofermento) producido por los leucocitos, de un modo lento pero continuo, lo mismo en la sangre circulante que en la sangre extravasada.

De ello se deriva una teoría que atribuye á las *alteraciones de ciertos elementos figurados de la sangre, la producción anormal del fermento* que determina la coagulación patológica. Según parece, las lesiones de los glóbulos blancos son las que principalmente desempeñan ese papel. ZAHN, en su célebre experimento (fig. 150), había indicado que la coagulación comienza por un depósito de leucocitos, seguido de la aparición de la fibrina. Según la opinión actual, no todos los glóbulos blancos son generadores de fibrina, y la coagulación empezaría por la precipitación de los *hematoblastos*, según HAYEM, ó de las *plaquetas sanguíneas*, según EBERTH y SCHIMMELBUSCH, que, á medida que aumenta la lentitud de la corriente sanguínea, van presentando (fig. 159) una «marginación» más y más acentuada, se adhieren en masa á la pared y se disgregan, transformándose en un magma hialino granuloso: de esta manera se constituye un *trombus blanco parietal*, que, poco á poco, adhiriéndose á él nuevas plaquetas y leucocitos se convierte en *obliterante*.

Pero ¿cuáles son en las coagulaciones patológicas las alteraciones de esos elementos figurados de la sangre? Lo ignora-

mos todavía: sabemos solamente que, en los caquéticos, sobre todo en los cancerosos, hay aumento del número de los glóbulos blancos; según VAQUEZ, la aparición de la flegmasia en los caquéticos, no está en relación con la leucocitosis. Así, pues, esas alteraciones leucocitarias y el aumento del fibrino-fermento

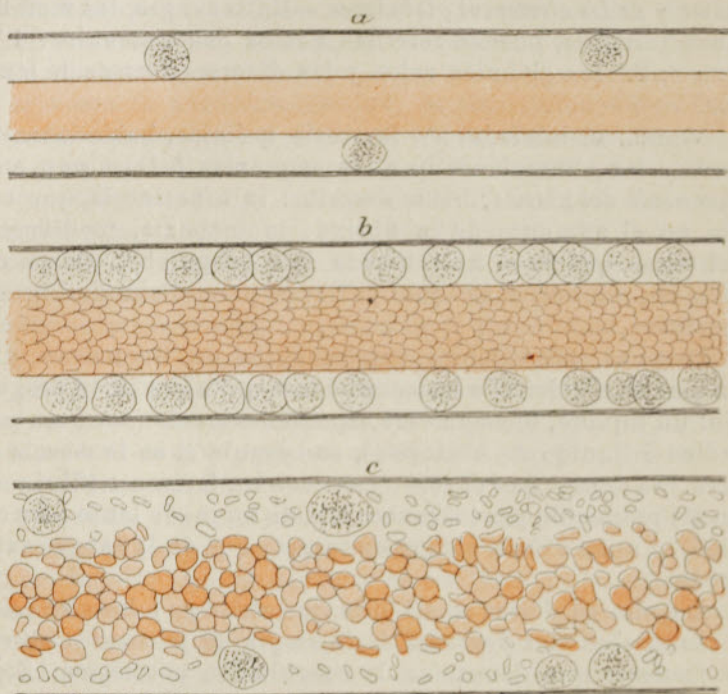


Fig. 159

Tres esquemas de la circulación normal ó con menor velocidad que de ordinario en un animal de sangre caliente (según EBERTH y SCHIMMELBUSCH).

a, circulación normal; *b*, circulación que se hace con alguna lentitud, con marginación acentuada de los leucocitos, en la parte central de la corriente se distinguen por sus contornos los glóbulos rojos aislados; *c*, circulación sanguínea muy lenta permitiendo observar las plaquetas aisladas en la capa plasmática.

que de ellas puede resultar, sólo tienen una influencia secundaria. Si en estado normal la sangre no se coagula en los vasos, es porque el fermento de fibrina es absorbido por las paredes vasculares y la sangre sólo se coagula en un vaso enfermo ó lesionado.

3.º TEORÍA MECÁNICA. — *Influencia del retardo circulatorio.* — Según VIRCHOW, la causa de la coagulación de la sangre en las trombosis espontáneas de las caquexias es sobre todo de orden

mecánico y debida al retardo de la circulación periférica. LAN-CEREAUX establece las leyes casi matemáticas que regulan los puntos de elección de esas trombosis «marásticas». La coagulación se produce en los puntos donde el líquido tiene mayor tendencia á la estasis, es decir, en el límite de acción de las fuerzas de impulsión cardíaca y de aspiración torácica. En los miembros inferiores la trombosis ocupa las venas femorales, á nivel de los puntos donde dejan de adherirse á las membranas aponeuróticas y donde, por consiguiente, la circulación venosa no está ya sometida á la fuerza aspirante del tórax, *puntos muertos* de la circulación. Los nidos ó repliegues valvulares son á menudo el punto donde comienza á desarrollarse el coágulo primitivo.

Pero estas condiciones hidráulicas de estasis sanguínea si bien nos dan cuenta de la localización de la trombosis, no nos explican su producción. El *entorpecimiento circulatorio sólo desempeña un papel accesorio*, cuyo papel está demostrado por el experimento de BRÜCKE; si en un segmento venoso se inmoviliza la sangre, entre dos ligaduras, la coagulación no se produce sino al cabo de un tiempo más ó menos largo y que coincide con el comienzo de la alteración de las paredes de la vena.—Precisando esta alteración parietal, ZAHN ha probado que la lesión del endotelio vascular es la condición necesaria para la coagulación; después de la contusión de un vaso mesentérico de una rana, se ve comenzar el coágulo fibrinoso siempre á nivel del punto lesionado, donde la coloración irregular producida por el nitrato de plata indica la caída ó desprendimiento de este endotelio.—Finalmente, BAUMGARTEN ha demostrado la influencia de las lesiones infecciosas de la endovena: con una asepsia perfecta, el segmento venoso, aislado por dos ligaduras, conserva su sangre líquida durante semanas y hasta meses.

1° FLEBITIS OBLITERANTE

Anatomía patológica.—La característica de esta forma es la formación de un coágulo obturador. Ya anteriormente hemos expuesto la etiología (infecciosa casi constantemente) y el mecanismo de esta coagulación. Falta estudiar el destino del trombus así formado: su manera de crecer, de organizarse y de dividirse en fragmentos, transportados á distancia por la corriente circulatoria, lo cual constituye la *embolia*.

1.° *Crecimiento del coágulo.*—A nivel de un nido ó repliegue valvular del espolón de un confluente venoso y en contacto

de la lesión parietal, de naturaleza infecciosa ó no, se ha formado una coagulación. Es el *coágulo primitivo*, «coágulo autóctono» de VIRCHOW, caracterizado por su adherencia á la pared y por su aspecto estratificado, presentando al corte una alternancia de zonas blancas y rojas superpuestas. Este coágulo primitivo es ordinariamente un «coágulo por batido»: es la sangre, como dice HAYEM, que con su movimiento incesante viene ella

misma á batirse sobre el punto alterado de la pared; se efectúa una especie de batido por cuerpos extraños.

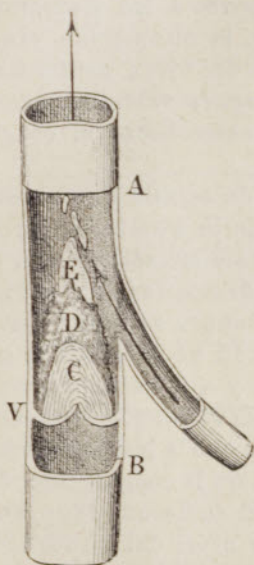


Fig. 160

Trombus á nivel de un nido
ó repliegue valvular

C, *coágulo primitivo*, «coágulo por batido».—D, *coágulo secundario*, «coágulo por estasis».—E, su extremo libre, cuyos fragmentos desprendidos pueden formar embolias.

En los grandes vasos, lesionados en un punto circunscrito, el coágulo por batido (en coliflor ó polipiforme), no obtura completamente la luz vascular. Pero el trombus así formado obra como cuerpo extraño y se deposita en su extremo libre, hacia su parte cardíaca, una concreción fibrinosa blanda, comparada por los autores con un badajo de campana, una cabeza de clavo ó de serpiente. Por otra parte, esta obliteración incompleta dificulta bastante la circulación para ocasionar la estasis, hacia arriba y hacia abajo, en el segmento venoso correspondiente: de ahí, á favor de la alteración vascular, condición indispensable, la formación de un *coágulo secundario*, *coágulo prolongado*, de color rojizo, homogéneo, «coágulo por estasis» de

HAYEM, constituido por una masa de glóbulos rojos encerrados en una red de fibrina. Por sus prolongaciones, el coágulo secundario extiende ó propaga la flebitis obliterante á territorios muchas veces muy distantes de la lesión inicial: de este modo se convierte en factor preponderante de la duración de la enfermedad.

2.º *Organización del coágulo*.— Dos son las opiniones que pretenden explicarla.— La organización del coágulo se efectúa por los elementos del mismo coágulo, es decir, por los leucocitos del trombus que se modifican, anastomosan y transforman en

elementos del tejido conjuntivo. Tal es la teoría admitida por



Fig. 161

Endotelio proliferado de la vena femoral cuatro días después de su ligadura

a, membrana interna; *m*, célula endotelial desprendida « en arco »; *o*, célula levantada; *n*, célula desprendida, pero unida al endotelio (CORNIL Y RANVIER)

VIRCHOW, PIROGOFF y RINDFLEISCH. — O bien, los elementos

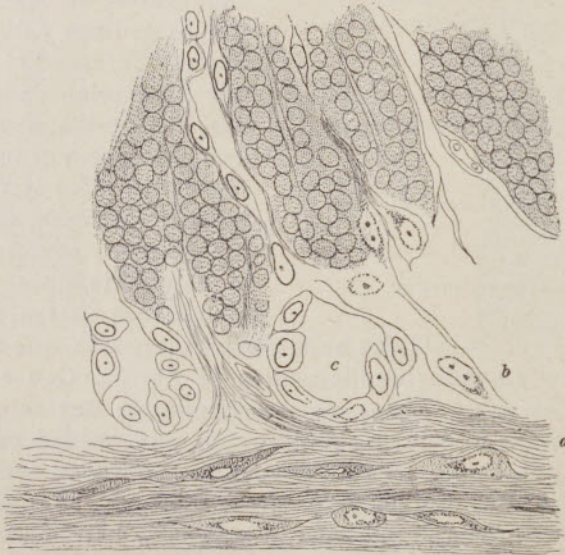


Fig. 162

Organización del coágulo

a, endovena; *b*, célula endotelial levantada y anastomosada con una célula comprendida en el coágulo; *c*, capilar de nueva formación (CORNIL Y RANVIER)

celulares que constituyen la organización del coágulo, *proviene*n

de la pared vascular. Esta segunda opinión es la admitida actualmente, gracias á los trabajos de THIERSCH, WALDEYER, CORNIL y RANVIER, de RENAUT, TROISIER, BOTHEZAT y nosotros.

Estos fenómenos de organización del trombus intravascular han sido bien resumidos por CORNIL. *Las células endoteliales proliferadas de la pared interna de la vena son los agentes preponderantes de la organización celulovascular del coágulo intravenoso.*

Estas células del endotelio, planas y delgadas, primeramente se hinchan: el cuerpo celular y el núcleo forman prominencia por la parte de la luz del vaso, pero la célula se adhiere todavía á la membrana interna vascular por dos ó tres prolongaciones delgadas. Muy pronto, aumentando de volumen, la célula pierde varios de sus puntos de inserción, se levanta formando un arco ó en línea recta. Estas células levantadas ó desprendidas progresan en el coágulo como colonias emigrantes: se insinúan entre los grumos y fibrillas de fibrina, formando allí una red de células anastomosadas; por estas anastomosis de células, esos grumos están injertados sobre la pared interna de la vena, en la que constituyen mamelones. De

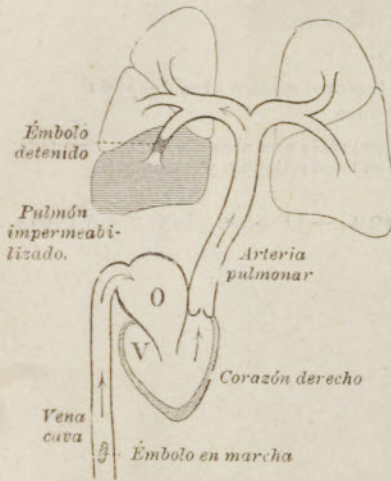


Fig. 163

Embolia pulmonar

la superficie libre de estos mamelones parten, hacia el

coágulo sanguíneo, células endoteliales alargadas, que marchan dos á dos, siguiendo los filamentos de fibrina. Con ayuda de estas células van á formarse los neocapilares: dos células planas, en forma de teja, uniéndose por sus bordes contiguos, constituyen la pared de un vaso capilar. Desde el sexto ó séptimo día, después que los vasos procedentes de los *vasa vasorum* de las tunicas externa y media de la vena se han anastomosado con esta red de neocapilares, la sangre circula por ellos.

3.º *Embolias.* — Gracias á la organización de este tejido de células anastomosadas, de neocapilares y de fibrillas conjuntivas noviformadas, el coágulo primitivo se adhiere rápidamente á la pared de la vena: como consecuencia de esta inmovilización está poco expuesto á desprenderse; por lo tanto es, en general,

poco peligroso. Sin embargo, la concreción blanda que se forma

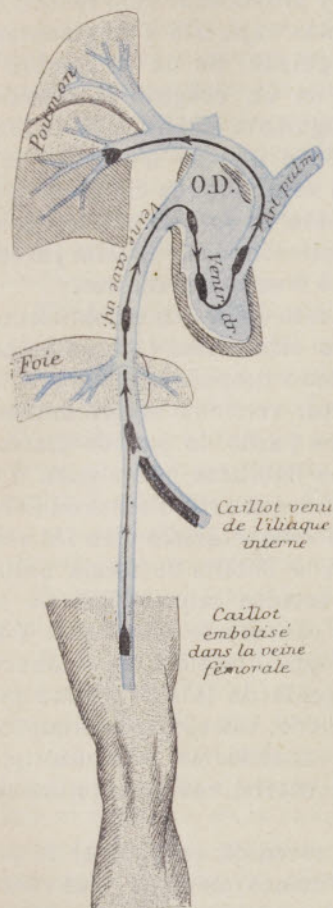


Fig. 164

Marcha del émbolo en el sistema del corazón derecho

O. D., aurícula derecha. — Ventr. dr., ventrículo derecho. — Poumon, pulmón. — Art. pulm., arteria pulmonar. — Veine cave inf., vena cava inferior. — Foie, hígado. — Caillot venu de l'iliaque interne, coágulo procedente de la iliaca interna. — Caillot embolisé dans la veine fémorale, coágulo atascado a modo de émbolo en la vena femoral.

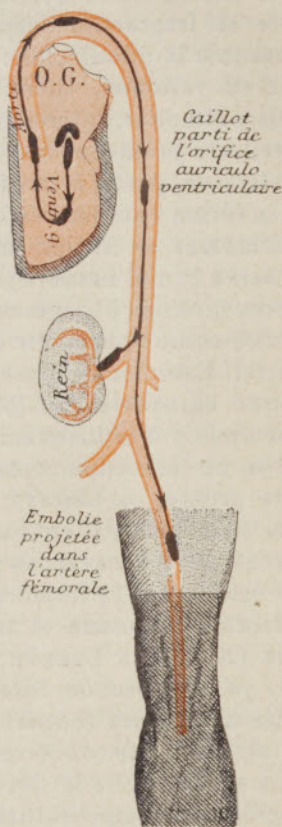


Fig. 165

Marcha del émbolo en el sistema del corazón izquierdo

O. G., aurícula izquierda. — Ventr. g., ventrículo izquierdo. — Aorte, aorta. — Rein, riñón. — Caillot parti de l'orifice auriculo-ventriculaire, coágulo desprendido del orificio aurículo-ventricular. — Embolie projetée dans l'artère fémorale, embolia que ha penetrado en la arteria femoral.

en su extremo (*cabeza de clavo* de los autores), azotada ó batida continuamente por la sangre es, á veces, origen de coágulos

embolizados. — Este peligro existe especialmente con el *coágulo secundario* que, siendo más blando y provocando sólo reacciones incompletas, queda más libre y más expuesto á fragmentarse bajo la acción de la corriente sanguínea. Se da el nombre de *émbolo* al fragmento desprendido de un coágulo intravenoso y lanzado á la circulación: este fragmento embólico se detiene, según su volumen, en el tronco ó en una de las ramas de la arteria pulmonar, interceptando de este modo la circulación en el territorio pulmonar correspondiente. El émbolo puede, excepcionalmente, pasar á la gran circulación: esta *embolia paradójica*, se forma entonces en el cerebro ó en los miembros.

Síntomas. — El tipo más frecuente de la flebitis obliterante se observa con el nombre *phlegmatia alba dolens* (edema blanco doloroso), en las púerperas, sobre todo después de intervenciones tales como aplicación de fórceps, versión ó alumbramiento artificial. Esta flebitis puerperal, con punto de partida uterino, hay que agruparla con los edemas flebíticos que siguen á la ovariectomía y á la histerectomía. En los convalecientes de fiebre tifoidea, en los neumónicos, en los erisipelatosos ó en los afectados de gripe, se observa también la flebitis de forma obliterante. Es frecuente en todos los estados caquéticos, en los tuberculosos con cavernas y en los cancerosos avanzados. Y en todos estos casos se impone la etiología infecciosa, ya reconozca la infección por causa el mismo agente de la enfermedad primitiva (bacilo de EBERTH, neumococo, estreptococo erisipelatoso), ya se trate de infecciones secundarias, con múltiples puertas de entrada (superficie placentaria, cavernas pulmonares y ulceraciones cancerosas).

La aparición de la flebitis va precedida en general de una elevación de la temperatura, más ó menos marcada, que revela un estado infeccioso y debe ser buscada con cuidado en las púerperas.—*En el período de estado se observan tres síntomas principales*, cuyo período, en la flebitis puerperal, empieza ordinariamente del séptimo al duodécimo día después del parto: 1.º el *dolor*; 2.º el *edema*, y 3.º el *cordón venoso indurado*.

El *dolor*, precedido muchas veces de hormigueos y de calambres, presenta una localización variable, correspondiente al punto inicial donde se forma el coágulo: pliegue inguinal, hueso poplíteo y pantorrilla. Aumenta con los movimientos espontáneos ó provocados y adquiere á veces el carácter de verdaderas crisis de forma neurálgica, irradiando hacia el ciático.

El *edema* comienza, en general, en el punto de la coagulación primitiva: en la raíz del miembro, en las regiones ingui-

nales ó glúteas, para la flegmasia puerperal; en la pantorrilla, en las flebitis varicosas; alrededor de los maléolos, en los caquéticos. Desde estos puntos se extiende siguiendo la progresión de los coágulos secundarios. La trombosis puerperal presenta frecuentemente un curso descendente; es ascendente cuando la coagulación empieza á nivel de las venas tibiales. Después de haber empezado por venas de mediano calibre, el edema puede alcanzar las venas principales de un miembro y hasta propagarse á la otra extremidad; la extensión progresiva de este edema, bien explicada por la fisiología de las coagulaciones secundarias, es de gran importancia práctica.

El edema de la *phlegmatia* es blanco, como consecuencia de la anemia de los capilares superficiales de la piel. Es liso y resistente, porque las aréolas del dermis están infiltradas de serosidad como el tejido celular subcutáneo, de donde resulta la dificultad de imprimir un hueco bajo la presión del dedo, como se hace en el edema albuminúrico, en el cual sólo se halla infiltrado el tejido celular. En algunos casos, el edema se jaspea con arborizaciones azuladas, debidas á la circulación complementaria que se establece en la red venosa subcutánea.

Palpando el trayecto de los vasos trombosados, se puede percibir, si se trata de una vena superficial como la safena, un *cordón duro*. Pero ordinariamente la periflebitis entumece y borra este contorno, y en el caso de ser una vena profunda la que está afectada, esta exploración adolece de falta de claridad.

Con estos síntomas principales, se nota también: 1.º una *hidartrosis* localizada especialmente en la articulación más próxima al trombus, en la rodilla de ordinario, de comienzo rápido y que desaparece muchas veces antes que el edema; 2.º una *hipertermia del miembro edematoso*, de algunas décimas de grado durante los primeros días, seguida de un descenso de la temperatura local; 3.º una *impotencia funcional precoz y á menudo muy prolongada*, impotencia sobre la que insistía TROUSSEAU, que no siempre está en relación con el edema y que puede después quedar por algún tiempo; 4.º *lesiones nerviosas y tróficas* (pie zambo flebítico de VERNEUIL; dedos del pie en forma de garra, atrofia muscular y flictenas).

Curso y complicaciones. — Comúnmente, después de un período de estado que dura de tres á seis semanas, se ve desaparecer el dolor y resolverse progresivamente el edema. Pero esta resolución es lenta, requiere varias semanas ó varios meses, accidentada por recidivas del edema con motivo de la menor fatiga y dejando á menudo como vestigios persistentes, varices,

hormigueos, calambres dolorosos, exagerados por la influencia de ciertas causas, y en particular la humedad atmosférica. — En algunos casos, en que la vena principal está definitivamente obliterada, el edema pasa al estado crónico: las partes profundas del dermis se endurecen; la piel se engruesa y se puntea en hueco (piel de naranja); las uñas se deforman, la sensibilidad es obtusa y se establece un escleroma permanente, remedando el proceso el cuadro de la elefantíasis.

La embolia pulmonar es la más grave de las complicaciones: puede sobrevenir en un período cualquiera de la evolución del trombus, presentarse como primer síntoma (flebitis latente que comienza como embolia) ó aparecer tardíamente cuando el edema ha desaparecido. Si el émbolo voluminoso obstruye bruscamente el tronco ó una rama gruesa de la arteria pulmonar, la muerte puede sobrevenir muy rápidamente en medio de fenómenos de asfixia. Si la rama arterial obstruída es de mediano calibre, se presenta el cuadro de la apoplejía pulmonar: dolor de costado violento y brusco, disnea, esputos sanguinolentos, macidez y soplo tubárico con una zona periférica de estertores crepitantes.

En algunos casos, agravándose la infección, se ve que la flebitis pierde su carácter de lesión limitada y obliterante: el trombus, muy séptico, no se organiza y de la flegmasía se pasa á la flebitis infecciosa.

2.º FLEBITIS SUPURADA

TROMBOFLEBITIS PIOHÉMICAS Y SEPTICÉMICAS

Anatomía patológica. — Cuando el sistema venoso es asiento de una infección grave, el proceso de defensa local se retarda ó detiene. La organización del coágulo, resultado de la reacción plástica de la pared venosa, aborta, y las células endoteliales de la endovena, agentes esenciales de esta organización, presentan una multiplicación insuficiente. Y en tanto que falta esta inflamación productiva y organizadora, predominan los fenómenos de inflamación séptica: se traducen por la presencia de un gran número de glóbulos blancos en vías de degeneración granulosa. Por eso el coágulo, en lugar de tener un color rojo obscuro, es más bien gris, blanquizco: bastante á menudo presenta focos de reblandecimiento que terminan por la formación de abscesos flebíticos. Este coágulo, poco ó nada adherente á la pared, está expuesto á fragmentarse y á constituir un punto de partida de embolias infecciosas. — En ciertas infecciones hiper-

agudas del sistema venoso, comparables á la inoculación masiva de un cultivo microbiano en la sangre, no hay siquiera un bosquejo de reacción local de la pared venosa; la infección es sanguínea, es decir, general desde un principio, y adquiere el aspecto de una septicemia ó de una piohemia.

Síntomas y formas clínicas. — En medicina se estudian flebitis infecciosas, sobrevenidas en el curso de ciertas infecciones generales (fiebre tifoidea, neumonía y gripe). Desde el punto de vista quirúrgico, las tromboflebitis de origen local son las únicas interesantes y, además, las únicas también accesibles al tratamiento. Dos formas son las dominantes: 1.^a las flebitis puerperales, nacidas en la herida útero-placentaria infectada; 2.^a las tromboflebitis de los senos de la duramadre.

3.º TROMBOFLEBITIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

Etiología. — Por su etiología, síntomas especiales é importancia clínica, las tromboflebitis de los senos de la duramadre merecen una descripción especial.

Los senos de la duramadre están íntimamente relacionados con el encéfalo por una parte, y por otra, con las venas del díploe y sobre todo con la rica red venosa que rodea la caja craneana. Esta comunicación está más ampliamente asegurada en ciertos puntos donde las anastomosis vasculares son más directas: departamento de la vena oftálmica, plexo pterigoideo, vena yugular y venas mastoideas y emisarias de Santorini.

De esta comunicación resulta que una inflamación séptica extracraneana, podrá llegar hasta el endocráneo y el encéfalo de dos maneras distintas: 1.º por una flebitis propagada paso á paso hasta el seno, del mismo modo que un ántrax del labio se complica con trombosinusitis, siguiendo la vena angular; 2.º por extensión directa de la lesión inflamatoria inicial á las mismas paredes del seno, como se observa en la trombosis infecciosa del seno lateral consecutiva á una osteítis de la caja ó del antro y resultante de una verdadera osteoflebitis.

Dos senos desempeñan un papel preponderante en la historia de esta tromboflebitis: 1.º el seno cavernoso; 2.º el seno lateral. WIDAL y BEZANÇON formulan claramente este concepto del siguiente modo: *al seno cavernoso se propagan las infecciones de la cara, boca, faringe, nariz, órbita y de los senos maxilar, etmoidal, esfenoidal y frontal; al seno lateral se propagan las infecciones del cuello, de la nuca y sobre todo del oído medio.* — El ántrax, el forúnculo de los labios y la pústula maligna de la cara se com-

plican á menudo con tromboflebitis. Las anginas y las inflamaciones flemonosas de la amígdala y de la faringe pueden propagarse al seno cavernoso por las vías venosas que conocemos desde los trabajos de GURWITSCH, PANAS y FESTAL: anastomosis de las venas de la faringe con las del plexo pterigoideo; comunicación de las venas amigdalinas con la vena oftalmofacial. Las supuraciones de las fosas nasales y de las cavidades que de ellas dependen (senos frontales, etmoidales y esfenoidales) desempeñan un papel importante en la producción de las trombosinusitis. Por último, las flebitis craneanas debidas á las afecciones del oído medio son las más frecuentes, las mejor estudiadas, de mayor importancia en clínica y las más accesibles al tratamiento quirúrgico.

Sintomatología. — 1.º *Síntomas locales.* — Dos tipos clinicos son los dominantes: la flebitis del seno lateral, consecutiva á las supuraciones del oído medio, y la flebitis del seno cavernoso secundaria á las infecciones cérvicofaciales. En la *tromboflebitis del seno lateral* de origen otítico, la mastoides está dolorosa y entumecida (desaparición del surco situado detrás del pabellón); la vena yugular está indurada y su trayecto es doloroso; existen además ordinariamente edema papilar y neuritis óptica, visibles con el oftalmoscopio. — La *tromboflebitis de los senos cavernosos* se manifiesta por dos clases de síntomas. De una parte, la exoftalmía y el edema de los párpados, que resultan de la obstrucción de la circulación venosa de retorno, y de otra, los síntomas producidos por las compresiones nerviosas. En efecto, el nervio motor ocular externo atraviesa el seno cavernoso; el motor ocular común, el patético y la rama oftálmica del trigémino, están contenidos en su pared externa. Se comprende que se puedan observar: estrabismo interno, por lesión del motor externo; ptosis del párpado superior, modificaciones pupilares (miosis primero y luego dilatación), trastornos de la acomodación y estrabismo externo, por neuritis del motor ocular común; neuralgia del nervio supraorbitario, epífora y trastornos tróficos de la córnea por lesión de la rama de WILLIS.

2.º *Síntomas generales.* — Se describen tres formas: 1.ª la *forma piohémica*, que está caracterizada por calofríos repetidos seguidos de sudores abundantes, con disnea y signos de bronconeumonía, ictericia y delirio; 2.ª la *forma meníngea*, que comienza bruscamente por vómitos poco abundantes y efímeros, por una cefalalgia atroz y delirio; se observan remisiones, pero son de corta duración; en algunos casos se notan sacu-

didas musculares en los miembros, que en el niño son verdaderas convulsiones; 3.^a en la *forma tifoidea* lo que domina la escena es la postración, el estupor y la incoherencia de las palabras.

Tratamiento de las flebitis.— Los edemas de las flebitis obliterantes son tratados por la inmovilización, las unturas á lo largo del trayecto de las venas con una pomada resolutive (nosotros empleamos la lanolina con ictiol y extracto de hamamelis) y por la compresión algodonada con envoltura de caucho. Cuando el enfermo comienza á levantarse, resulta más ventajosa la contención del sistema venoso por medio de una venda de franela ó de crespón Velpeau arrollada. Las corrientes continuas y la cura termal en Plombières ¹ son útiles para disminuir los trastornos tróficos y resolver los edemas persistentes.

La cirugía interviene actualmente con éxito, en ciertos casos bien determinados. Es ya un hecho corriente la excisión de los paquetes varicosos de la safena trombosados por la flebitis. De igual manera podrían tratarse, si los fenómenos generales lo permitieran, los varicoceles infectados y supurados. En las trombosis infecciosas del seno lateral, la ligadura de la yugular interna está indicada y ha sido practicada para cerrar el paso al pus y á los productos sépticos vertidos en el sistema venoso á nivel del peñasco; esta ligadura permite además una acción directa sobre el seno, al que se aborda por el antro, abriéndole y evacuando su contenido séptico.

III. — VARICES

Definición.— Se da el nombre de *varices* á la dilatación permanente y patológica de las venas.

Etiología.— Dos condiciones ó causas intervienen en su producción: 1.^o una presión sanguínea anormal ejercida sobre las paredes de las venas; 2.^o un estado morboso de estas paredes, que disminuye su resistencia y permite su distensión.

De estos dos factores etiológicos, el primero, de orden puramente mecánico, es, sin disputa, el menos importante, ya que, siendo común á un gran número de individuos, no actúa sino en algunos de ellos. Está verdaderamente comprobada la frecuencia de esta afección en las personas á quienes su profesión les obliga á estar permanentemente de pie: por ejemplo, mozos

¹ En España podemos citar como manantiales cuyas aguas son de composición química y temperatura equivalentes, los de *Caldas de Cuntis*, *Ledesma* y *Montemayor*. — (*N. de los T*)

de café, cajistas y lavanderas. Es cierto también que la rareza de las varices en el miembro torácico, comparada con la localización predominante de la afección en el miembro inferior, en el que la circulación venosa es más laboriosa y más fácilmente trastornada, no permite negar á estas condiciones hidráulicas una influencia patogénica.

Mas, la calidad ó naturaleza de la misma pared, influye de muy distinta manera, pues para que dicha pared ceda es necesario que el tejido venoso esté alterado, y por estas modificaciones parietales es como se puede explicar la influencia de algunas causas perfectamente determinadas por los clásicos. Tales son ciertos estados diatésicos — artritismo especialmente — ciertas intoxicaciones crónicas — alcoholismo, saturnismo y pelagra, — cuyos productos irritantes obran sobre la pared venosa, engendran flebitis, y por la transformación esclerosa de las tunicas vasculares, preparan su dilatación patológica. Tres veces hemos visto la fiebre tifoidea determinar, en soldados que, al incorporarse, no presentaban ninguna variz, ectasias venosas de curso rápido y progresivo: en tales casos el procedimiento patogénico aparece con una simplicidad notable; la alteración de la pared vascular, bajo la influencia de los microbios y de sus toxinas, conduce, sin el auxilio de condiciones mecánicas, á la dilatación varicosa, del mismo modo que la pared de una arteria esclerosa se deja dilatar para formar un aneurisma.

Anatomía patológica. — Esas alteraciones parietales de las venas son de todos conocidas desde los estudios histológicos de CORNIL. Según este autor, el engrosamiento de las venas varicosas se debe á la hipertrofia de la porción más interna de la membrana media: á nivel de estas capas se efectúa un desarrollo anormal de tejido conjuntivo que se presenta bajo la forma de largos haces entre los cuales se intercalan células planas; las fibras lisas, más voluminosas que en una pared normal, están separadas por el tejido conjuntivo noviformado. En Alemania, la opinión es distinta: en lugar de la *mesoflebitis*, admitida por CORNIL, ERSTEIN describe el proceso como una *endoflebitis*; cree probar que el autor francés ha cometido un error al hacer depender de la túnica media las capas que se extienden hasta la lámina elástica más interna; sostiene que esta lámina no es la normal, la antigua, sino que es de nueva formación, que se ha desarrollado patológicamente bajo la influencia del proceso escleroso en plena túnica interna y que, por consiguiente, las capas situadas inmediatamente por fuera de la misma no pertenecen á la túnica media. JANNI, en su hermosa monografía

del año 1900, ha venido á confirmar las ideas de EBSTEIN; la endoflebitis es la alteración primitiva, pero también es cierto que, de una manera secundaria, se producen noviformaciones en las capas internas de la túnica media.

Señalemos también como lesiones interesantes: 1.º la *dilatación de los vasa vasorum* que se desarrollan anormalmente, se aproximan á la túnica interna, pueden envainar la vena principal de una red, superponiendo de este modo varices á otra variz y formando tumores de aspecto cavernoso, estando á veces tan adelgazados, que pueden romperse ó abrirse y dar origen á pequeños derrames sanguíneos en las túnicas; 2.º el *depósito de granulaciones* coloreadas entre los haces fibrosos y la *incrustación* de las venas transformadas á veces en troncos rígidos, formación de piedras venosas, *flebolitos*, cuyo sitio de elección corresponde habitualmente á los puntos de inserción valvular; 3.º en los casos avanzados, la *desaparición gradual de la túnica media* y el estado puramente conjuntivo de la pared; 4.º en las varices antiguas de los miembros, la *fusión posible de las túnicas venosas con el tejido conjuntivo ambiente* al que invade la esclerosis propagada por la periflebitis.

Vena simplemente *ensanchada ó dilatada*, vena *engrosada de un modo uniforme* y no deformada, y vena deformada por *engrosamiento desigual* de sus paredes: he aquí los estados correspondientes á los tres grados del proceso varicoso, admitidos desde BRIQUET. — En el primer estadio, sólo está modificado el calibre del vaso. — En el segundo, la pared está alterada, pero su forma sigue siendo cilíndrica; sin embargo, como la hipertrofia interesa á la vez la longitud y el espesor, la vena se alarga al mismo tiempo que engruesa, y como está sujeta por puntos fijos, se repliega formando pelotones tortuosos; al cortarla queda abierta. — En el tercer grado, las túnicas, adelgazadas en varios puntos, ceden y forman dilataciones parciales, *fusiiformes*, es decir, que interesan el vaso en toda su circunferencia, ó *globulosas*, ó sea ensanchándolo sólo en un punto.

Con los progresos de la afección, las válvulas llegan á ser insuficientes, lo cual se debe á dos hechos distintos: *insuficiencia mecánica*, porque las válvulas ya no pueden ponerse en contacto en un vaso ensanchado; *insuficiencia de orden patológico*, porque las válvulas se hallan alteradas por las lesiones de flebitis.

En un miembro afecto desde mucho tiempo de fleboesclerosis, no hay tejido, dice QUÉNU, que no sea susceptible de sufrir en un momento dado toda una serie de alteraciones.—Por parte

de la *piel y del tejido celular* subcutáneo, es el edema, compañero habitual de las varices, el que por su repetición deja sus huellas materiales bajo la forma de engrosamiento de las trabéculas conjuntivas, acentuado sobre todo alrededor de los vasos varicosos, pero capaz de extenderse á toda la circunferencia del miembro y á todo el espesor de las capas subcutáneas. QUÉNU ha descrito estas lesiones de una manera muy precisa: el corion del dermis presenta los síntomas de un proceso irritativo crónico; entre los haces del tejido fibroso se infiltran ó se amontonan las células embrionarias; á veces, el tejido elástico se hipertrofia formando paquetes de fibrillas entrelazadas; los anexos de la piel — glándulas sudoríparas, aparato pilosebáceo—sufren con el tiempo la atrofia; la capa córnea de la epidermis se engruesa y las papilas, presa de la noviformación conjuntiva, pueden quedar enterradas en ella, pero la mayor parte de las veces se hinchan y emergen, cubiertas de una especie de gorro ó envoltura epidérmica rugosa é irregular. De este modo se constituyen esas deformaciones elefantíasicas de la piel, que ya en otra parte describimos.

Respecto á las *arterias*, se observa la alteración esclerosa de las paredes, cuya importancia en la patogenia de las complicaciones ha sido demostrada por QUÉNU, SCHREIDER, GILSON, ARNOZAN y BOURSIER. Por lo que se refiere á los *huesos*, se encuentran osteítis productivas, desarrolladas en los alrededores de las antiguas úlceras, cuya historia ha trazado RECLUS.

Las lesiones de los *nervios* son especialmente importantes, como causa productora de las complicaciones varicosas. Los clínicos las habían presentado, y TERRIER, que inspiró la tesis de SÉJOURNET, llamó de un modo muy preciso la atención hacia las neuritis de los miembros varicosos. QUÉNU nos ha dado la demostración anatomopatológica de las mismas: ha encontrado «alteraciones nerviosas que varían desde una simple dilatación de los vasos con hipertrofia poco considerable del tejido conjuntivo perifascicular, hasta la sofocación ó desaparición del tejido nervioso por una esclerosis á la vez extra é intrafascicular, con formación en el espesor del cordón nérveo de un verdadero tejido cavernoso». — La filiación histológica de estas lesiones debe comprenderse del modo siguiente: varices y periflebitis de las venillas del tronco nervioso, de los *vasa nervorum*; consecutivamente á esta periflebitis, neuritis perifascicular, que puede engrosar el cordón nervioso hasta el punto que un safeno externo adquiere un volumen de un ciático; en un grado más avanzado, el proceso de esclerosis ataca al mismo haz primitivo y la neu-

ritis perifascicular se convierte en intrafascicular. Son, pues — y este punto es fundamental, — las venillas ectasiadas del tronco nervioso las que propagan y dirigen el trabajo de inflamación esclerosa perivascolar: la periflebitis ocasiona la perineuritis.

Sintomatología. — Hay varices de localización excepcional: las de la mucosa esofágica ó vesical, que sólo se manifiestan por la hemorragia y las de la lengua. Existe una variedad que presenta tal importancia y tal personalidad sintomática, que merece un estudio especial: son las varices rectales, llamadas «hemorroides». — Todo el interés clínico se concentra en las varices de los miembros y la descripción se refiere comúnmente á las del miembro inferior.

Se pueden observar diversos tipos clínicos que corresponden á los grados anatomopatológicos admitidos desde BAUQUET: *varices cilindroideas*, correspondientes á la dilatación simple de la vena; *varices serpentinadas* donde las venas se han alargado y engrosado uniformemente; *abultamientos varicosos* — en paquetes ó en ampollas, — debidos á la desigual dilatación de las venas; *venosidades* ó desarrollo de las venas pequeñas. Pero conforme hace observar RÉMY, estas divisiones anatomopatológicas no corresponden ni á un orden regular de aparición de las lesiones ni á formas absolutamente distintas de la afección varicosa. De ordinario, estas variedades coexisten simultáneamente en el miembro inferior: se pueden seguir los grados sucesivos, pues la dilatación simple puede observarse al lado de varices serpentinadas ó ampulares y de varicosidades de las venillas.

A. VARICES SUPERFICIALES. — Casi siempre el territorio de la safena interna es el primero en afectarse: á lo largo de la cara interna del muslo y de la pierna, se observan cordones que forman prominencia debajo de la piel, de calibre bastante uniforme al principio, de color azulado, que desaparecen á la más ligera presión ó por la elevación del miembro, para reaparecer en cuanto cesa la compresión: de ello se deriva el nombre de *varices*, debido á estas variaciones de volumen.

A medida que la dilatación progresa, la vena tiende á dilatarse ó abultarse en varios puntos: estas nodosidades corresponden á nivel de la inserción de las válvulas, que son puntos de menor resistencia parietal; se hinchan formando ampollas y constituyen á veces verdaderos tumores. Varias venas dilatadas en la misma región pueden desarrollarse en un plexo tortuoso, comparable á un montón de sanguijuelas: son los

paquetes varicosos. Estas formas se observan en los vasos de mediano calibre; pero al mismo tiempo—y á menudo esta localización predomina—se observa la dilatación de las venillas, manifestándose por una red muy fina que parece, á distancia, una mancha eréctil venosa ó un equimosis. Esta variedad, para la que RÉMY propone la expresiva denominación de «variedad azul» ó de «cianosis varicosa», corresponde ciertamente á una mala calidad ó naturaleza ya originaria del tejido venoso, pues se caracteriza por la rapidez en su desarrollo y su generalización.

B. VARICES PROFUNDAS. — Conviene saber — VERNEUIL y GAUJOT lo han demostrado — que las venas profundas pueden ser varicosas sin que existan dilataciones superficiales bien desarrolladas. Cuando, después de una estación prolongada ó de esfuerzos excesivos en la marcha, un enfermo ve hinchársele de un modo algo manifiesto la pantorrilla; cuando á la palpación de las masas musculares posteriores de la pierna se percibe cierta induración y el sujeto se queja por la noche de entumecimiento, calambres y sensación de peso en la pierna, cabe sospechar la existencia de varices profundas. El diagnóstico se confirma: por la aparición de un edema, que rellenando los canales retromaleolares, da á la pierna, en su tercio inferior, una forma cilíndrica; por la existencia, en la superficie del miembro, de arborizaciones venosas, ó de pequeñas placas pigmentadas, morenas, ligeramente descamativas; por último, en algunos casos, por el prurito y el aumento de la secreción sudoral.

Complicaciones. — *A. ROTURA.* — Las varices pueden abrirse, ya debajo de la piel, ya en la profundidad, y producir entonces derrames sanguíneos. — llamados *trombus* cuando el hecho ocurre en las venas de la vulva. El que las varices se abran al exterior es debido al adelgazamiento progresivo de la piel á nivel de una ampolla venosa: dan entonces lugar á una fuerte hemorragia, formando á veces un verdadero chorro — lo cual se explica por el reflujo cardíaco, en el caso de insuficiencia valvular de la safena — y pueden acarrear la muerte por la pérdida de sangre; así han muerto COPÉRNICO, los dos enfermos de AMUSSAT y de MURAT, los diez varicosos citados por VELPEAU y la enferma de POLAILLON. — En ciertas formas de varices se presenta repentinamente un fenómeno que se ha denominado «latigazo» el cual — como ha demostrado VERNEUIL — es debido á roturas varicosas profundas, con derrame sanguíneo intersticial, ocasionando en consecuencia posibilidad de trombosis,

de flebitis y de embolias. Al hacer un esfuerzo el enfermo experimenta una sensación de crujido, con dolor intenso, tumefacción considerable de la pantorrilla y fenómenos inflamatorios consecutivos.

B. FLEBITIS.— La flebitis es una complicación frecuente de las varices. De ordinario no supura, pero deja, por sus ataques sucesivos, más ó menos obstruido el calibre del vaso y la pared más ó menos engrosada. La inflamación de las venas superficiales se manifiesta, á simple vista, por el edema, el cordón rojo obscuro, nudoso, y á la palpación, por la induración y el dolor. Cuando se trata de varices profundas, los signos visibles y tangibles no existen: el hecho principal, dice BROCA, es el dolor en la pantorrilla, aumentado sobre todo por la marcha, que muy pronto se hace imposible; hay también, á veces, edema del pie y tumefacción profunda. De la vena varicosa inflamada pueden — aunque afortunadamente el caso es una rareza — partir embolias mortales.

C. TRASTORNOS TRÓFICOS. — Es frecuente observar, en los miembros varicosos, placas pigmentadas, de color rojo obscuro, con algunas escamas; á su alrededor se pueden ver elementos eruptivos aislados con el vértice ligeramente costroso: es la forma seca del *eczema varicoso*. Hay otras formas agudas, húmedas, exudativas, que por sus erosiones superficiales, preparan y, por decirlo así, atraen ó inician la ulceración. — En los viejos varicosos se encuentra, á veces, una *deformación elefantiásica* del miembro, producida por el edema crónico y la hipertrofia papilar del dermis. — Por último, las *úlceras* son la complicación más frecuente, cuya patogenia ha sido puesta en claro por las modernas investigaciones. Un miembro varicoso tiene los tejidos ya gastados, malos, porque la sangre se estanca en sus redes venosas, y muy á menudo sus arterias, induradas por la esclerosis, no ayudan á la circulación y también, porque sus nervios están expuestos á la neuritis, que suprime las influencias tróficas y la regulación vasomotriz y calorífica: de arterias á venas, de venas á nervios y de nervios á vasos, hay, como ha dicho BROCA, mutuo cambio de malos funcionalismos ó procederes. De ello resulta para el miembro una decadencia trófica tal, que un ligero traumatismo lo lesiona, eternizándose las erupciones eczematosas y las reparaciones cicatriciales son lentas é inestables.

Tratamiento. — La cura radical de las varices es una de las más recientes conquistas de la cirugía antiséptica. La ley, formulada por VERNEUIL, se invocaba, hasta poco ha, contra toda

tentativa operatoria: «Siempre que existen varices superficiales en el miembro inferior, se observan al mismo tiempo varices profundas en la región correspondiente de este miembro.» Si esta ley fuese constante, sería inútil ligar los troncos superficiales, ya que no podrían ser suplidos por la red profunda. Ulteriores investigaciones han demostrado que la «ley de VERNEUIL» fallaba á veces. Además, merced especialmente á las nuevas

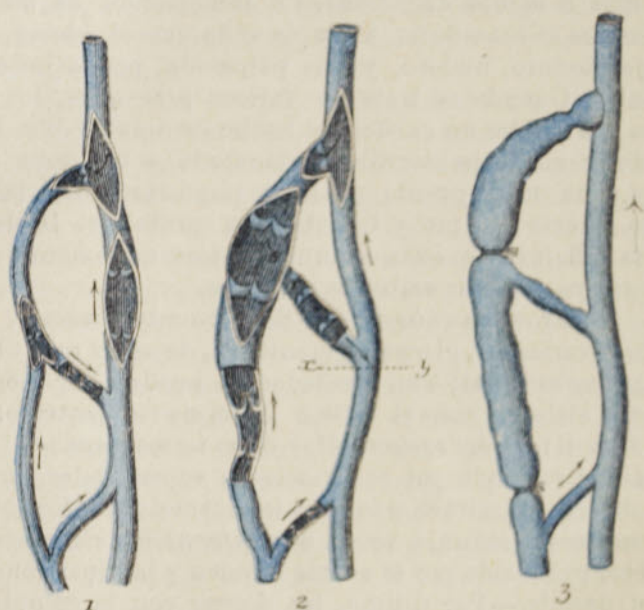


Fig. 166

Acción de la ligadura venosa en la insuficiencia valvular de la safena

- 1, disposición normal de las válvulas en la safena, la femoral y las ramas anastomóticas. — 2, insuficiencia valvular de la safena, que permite el *reflujo* cardíaco y la *gravitación* de la columna sanguínea recurrente sobre la circulación profunda, representada por una porción líquida en *x, y*. — 3, formación de válvulas artificiales, por medio de las ligaduras en serie, que suprimen el *reflujo* sanguíneo.

teorías de TRENDELEBURG, se ha podido comprender cómo la ligadura de los troncos superficiales, es decir, la supresión de una parte de las vías de retorno, podía mejorar la circulación venosa. Esta paradoja terapéutica se ha puesto en claro gracias á esta nueva noción, demostrada por TRENDELEBURG en una Memoria notable por su claridad: la *insuficiencia valvular* de las venas varicosas y el *refugio venoso* que es su consecuencia.

La demostración se aplica á la safena. Supongamos una safena dilatada: las válvulas se han hecho insuficientes, y por

efecto de esa insuficiencia, el «reflujo» de la sangre negra ya resulta posible. Las ilíacas externa y primitiva, el tronco de la cava inferior, desprovistos de válvulas, forman ya con la safena dilatada un largo conducto. De estos vasos, del mismo corazón derecho, refluye, cuando la posición del miembro es declive, una columna sanguínea que estando de pie gravita con todo su peso, y que TRENDELENBURG aprecia en 200 ó 250 gramos, sobre la red periférica.

Supongamos que el enfermo pasa de la posición horizontal á la vertical: el tronco de la safena se pone en seguida turbulenta; pero se llena — la distinción es capital — por reflujo centrífugo más bien que por aflujo centrípeto, como un río que, según la comparación de TRENDELENBURG, ve crecer sus aguas, en el delta, á causa de la marea ascendente y no por la avenida descendente de sus afluentes. Si al hacer levantar al enfermo, se coloca el dedo hacia la embocadura de la safena, ejerciendo una presión conveniente, se notará, á ese nivel, una impulsión debida á la onda sanguínea recurrente, verdadero «golpe de ariete hidráulico», pero la vena queda vacía y aplastada: aflójese el dedo y entonces se llena y se pone tensa bruscamente. Lo que hace el dedo, lo hará un hilo de un modo estable. Por una serie de ligaduras, se forma una serie de válvulas artificiales y entonces se suprime la sobrecarga y se ayuda á la circulación profunda.

Tal es el concepto preciso y nuevo que legitima la ligadura de los troncos varicosos. Esta ligadura se hace por pisos, en los puntos siguientes: embocadura de la safena, unión del tercio superior del muslo con el tercio medio y unión del tercio medio con el tercio inferior. Se puede combinar, en el caso de grandes paquetes varicosos, con la escisión de estos paquetes y las resecciones transversales de segmentos venosos. — Los resultados son excelentes: el efecto se obtiene principalmente sobre los fenómenos dolorosos.

La compresión sólo es un medio paliativo; pero basta muy á menudo, particularmente en los enfermos de la clase acomodada, que pueden proporcionarse todos los cuidados, el reposo y la debida limpieza. Se practica por medio de medias elásticas, ó con la venda de caucho simplemente arrollada sin presión. Se asocia, según las indicaciones, al reposo en posición horizontal, tan propicio para la corriente venosa. El hamamelis de Virginia, el yoduro de potasio, no dejan de tener también algún efecto útil sobre la circulación venosa y sobre la fleboesclerosis.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LOS MÚSCULOS Y TENDONES

ARTÍCULO PRIMERO

AFECCIONES DE LOS MÚSCULOS

I. — LESIONES TRAUMÁTICAS

1.º CONTUSIONES Y HERIDAS DE LOS MÚSCULOS

La contusión de los músculos determina lesiones de muy distintos grados: infiltración sanguínea con rotura fibrilar, rotura parcial, rotura total y trituración. — La hemorragia es el fenómeno más interesante de la contusión muscular: según el grado, es un simple equimosis intersticial, ó bien un hematoma que ocupa una cavidad producida por el choque en la masa carnosa, ó bien, en el caso de atrición, una verdadera papilla muscular.

En las heridas de los músculos se observan dos accidentes: 1.º la hemorragia; 2.º la separación de los dos trozos musculares, separación debida á la tonicidad y á la contracción, tanto más considerable cuanto la sección es más completa y el músculo más largo. — Una herida muscular se repara generalmente por una cicatriz de tejido conjuntivo interpuesta entre los dos segmentos: el músculo presenta entonces una intersección fibrosa: se ha convertido en digástrico. El tejido muscular, ¿puede regenerarse sin interposición fibrosa? WEBER se decide por la afirmativa; pero VOLKMANN y HAYEM han negado esta regeneración de las fibras estriadas.

2.º ROTURAS MUSCULARES

Bajo la influencia de una contracción y del acortamiento que de ella resulta, un músculo puede desgarrarse en su masa carnosa: rómpense, ya fibras aisladas (rotura fibrilar), ya un número mayor ó menor de haces (rotura fascicular).

Etiología.—Las alteraciones de estructura de la fibra estriada, pueden favorecer la rotura: tales son las degeneraciones vítreas ó gránulograsosas de la fiebre tifoidea, de la viruela, de las infecciones, en cuyas enfermedades se ven los aductores, psoas y rectos mayores desgarrarse al más pequeño esfuerzo. — Para que un músculo sano se rompa, es necesario una contracción excesiva y desordenada. Esta incoordinación depende de distintas condiciones: de que la fuerza de tensión activa no ha sido regulada por el sentido muscular y la acción de los diversos haces del músculo no se ha ejercido sinérgicamente; ó bien, el músculo ha sido empleado en una acción que no es su función normal. Por esta contracción atáxica, la tensión de un grupo de fibras es mayor que su resistencia y por lo tanto se desgarran.

Anatomía patológica.—La rotura puede residir en diversos puntos: en pleno cuerpo carnoso, lo cual crea dos segmentos contráctiles que tienden á separarse; en uno de los tendones ó en una de las regiones músculotendinosas, con lo cual queda un grueso trozo retraído hacia su punto de inserción. Cuanto más largas son las fibras del músculo, más ancho se encuentra en su celda aponeurótica y más considerable es la separación de los dos trozos. Entre los dos extremos rotos se forma un derrame sanguíneo, á menudo abundante, que queda incluido en la vaina aponeurótica si ésta se halla intacta, ó se esparce ó difunde por el tejido celular subcutáneo si la aponeurosis se halla abierta.

Síntomas.—Dolor brusco, sensación de desgarro (latigazo de la pantorrilla, crujido de la espalda ó del cuello), impotencia funcional del músculo atacado: tales son los signos de una rotura primitiva por esfuerzo. Por miedo al dolor y para dar al cuerpo carnoso la posición que le relaje y le aproxime á sus inserciones, el paciente se inmoviliza en una actitud especial para cada rotura: cabeza en flexión y hombros encogidos en la rotura intersticial de los músculos posteriores del cuello, tortícolis en los desgarros del esternocleidomastoideo y cuerpo semiencorvado en la relajación de los riñones.

Localmente se han de buscar tres signos: 1.º El *foco sanguíneo*, con equimosis superficial ó tardío, formando una tumefacción difusa y pastosa, á veces fluctuante y que produce la sensación en algunos casos de crepitación sanguínea, por aplastamiento de los coágulos. 2.º La *muesca interfragmentaria*, el vacío que corresponde á la retracción de los dos extremos separados por la tonicidad muscular y que crece si el herido contrae

el músculo roto. 3.º El *tumor* formado por el cuerpo muscular retraído hacia su inserción persistente, tumor cuya prominencia, volumen y dureza se exageran, como precisaremos á propósito de las hernias musculares, por la contracción voluntaria del músculo interesado.

Las roturas profundas y parciales, limitadas á un haz adherente, sin condiciones para retraerse de un modo perceptible, ó enterradas bajo una aponeurosis tensa y resistente, no dan lugar á ninguno de esos tres signos: no forman un vacío apreciable, ni un tumor bien precisado; el equimosis, que aparece tardíamente siguiendo la vaina muscular hasta su inserción más declive, es el único síntoma en el que, aparte del dolor, puede fundarse el diagnóstico; las roturas fibrilares son á menudo confundidas con los dolores reumáticos, el esguince ó el arrancamiento ligamentoso. En la región lumbar la «relajación de riñones» se distingue por su comienzo brusco, con motivo de un esfuerzo, del dolor ocasionado por el reumatismo muscular.

Curso.—El foco hemático, si es producido por una hemorragia abundante ocasionada por la rotura de vasos intramusculares de grueso calibre, puede supurar, complicación que no deja de ser rara. El desgarró de las venas ocasiona á veces la flebitis. Las roturas parciales curan con rapidez, pero pueden dejar como huella, sobre todo en los reumáticos, dificultad funcional y dolores rebeldes. En las roturas totales, el espacio interfragmentario se repara por una intersección fibrosa, *callo fibroso* que corta el músculo en dos vientres y puede, á veces, disminuir su valor contráctil.

Tratamiento.—Inmovilizar el músculo mediante una compresión metódica con la venda elástica ó la venda de franela; calmar el dolor por medio de una inyección de morfina ó fricciones analgésicas (lanolina con salicilato de metilo, aceite de beleño); más tarde recurrir al masaje y electrizar el músculo con corrientes continuas, y en el caso de rotura con gran separación interfragmentaria, procédase á la sutura de las dos porciones con catgut.

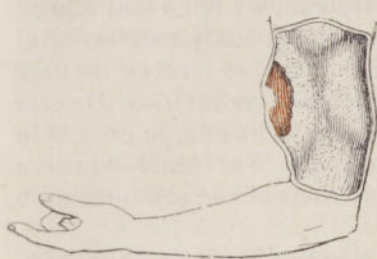
3.º HERNIAS MUSCULARES Y FALSAS HERNIAS POR ROTURA

Definición.—Una hernia muscular verdadera es un tumor formado por la *salida de una porción de músculo, no roto, á través de un orificio accidental de la vaina aponeurótica.*

Patogenia y síntomas.—La hernia muscular, tal como la entendemos, es una excepción. FARABEUF así lo ha demostrado,

desde 1881, en un informe muy claro y terminante. La gran mayoría de los casos agrupados desde hace un siglo bajo el nombre de *hernias musculares*, se refieren á *roturas*, ordinariamente parciales, seguidas de la prominencia del trozo roto á través de la aponeurosis.

En efecto, el caso comúnmente observado como hernia muscular, es el siguiente. Un jinete presenta un tumor globu-



Seudohernia muscular



Hernia muscular verdadera

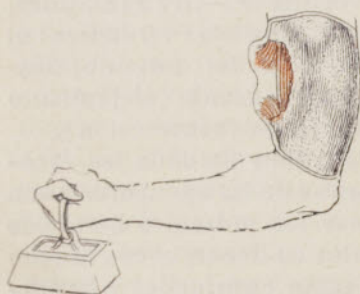
Seudohernia no reducida
por contracción

Fig. 167

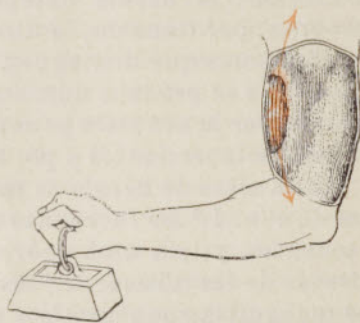
Hernia muscular verdadera reducida
por contracción

Fig. 168

loso en el trayecto del aductor mediano, en la región interna del muslo. Sepárense ligeramente las piernas del enfermo, y luchando contra su esfuerzo, ordénesele que aproxime las rodillas: el tumor *engruesa*, se *endurece* y *asciende*. Segunda prueba: colóquese el muslo en abducción y sepárese el miembro al máximum: el tumor no desaparece. En estas dos pruebas (*tensión activa por contracción dificultada* y *distensión pasiva*) puede fundarse la conclusión siguiente: el tumor observado no es una hernia verdadera; es una seudohernia por rotura, un globo muscular que se dirige, haciéndose más grueso y más duro, hacia la inserción muscular persistente (fig. 167).

Supongamos, por el contrario, una hernia muscular verdadera: la aponeurosis femoral presenta á nivel del aductor mediano, una solución de continuidad; á través de ese ojal aponeurótico, el cuerpo carnoso forma hernia. En la actitud de reposo el tumor es blando, reductible y se encuentra el contorno del ojal aponeurótico. Ordénese al enfermo que contraiga su músculo y opongámonos á esta contracción: esta tensión activa por contracción dificultada ó contrariada, da por resultado la aproximación de las fibras al eje central del cuerpo carnoso, el enderezamiento de las curvas concéntricas que forman las asas musculares herniadas, y por consiguiente, reducirlas. De este modo la hernia entra de nuevo, el tumor se hunde, lo cual es lo contrario de la pseudohernia por rotura, donde el tumor engruesa por contracción activa, pues las fibras rotas se reúnen formando un globo (fig. 168).

Hagamos la segunda prueba: la distensión pasiva por separación de los puntos de inserción. Colóquese el miembro en abducción: la hernia desaparece también, porque sus fibras recobran, por tracción, la dirección rectilínea. — He aquí, pues, los caracteres que distinguen la hernia muscular verdadera: el tumor que se produce durante la relajación del músculo, desaparece por la *extensión pasiva* del mismo músculo (alejamiento de las dos inserciones) y por su *tensión activa* (contracción).

Esta clase de hernia es rara, y FARABEUF ha dado las razones de ello: 1.^a las incisiones quirúrgicas de las aponeurosis son frecuentes, y, sin embargo, no vemos los músculos herniarse á través de las mismas; 2.^a los músculos no llenan ni con mucho los manguitos aponeuróticos en que están envainados y es difícil comprender que su contracción pueda, por su acción dilatadora, hacer estallar la aponeurosis. — No por ello es menos cierto que *la hernia muscular existe*. GUINARD la ha reproducido experimentalmente por la escisión parcial de la aponeurosis de un músculo largo y no adherente, como el semimembranoso. En los sujetos robustos, cuyos músculos están como estrangulados en las aponeurosis, puede ocurrir que una fuerte presión intra-aponeurótica expulse al exterior, por una pérdida de substancia de la vaina fibrosa, una porción más ó menos importante del músculo. Este desgarró aponeurótico generalmente no es brusco; se opera un desgaste lento de la aponeurosis por la repetición de los movimientos forzados: no es una hernia de fuerza, es una hernia de debilidad.

Tratamiento. — El tratamiento paliativo, por medios de contención y de compresión, no ha dado, en la hernia muscular

verdadera, sino medianos resultados. Por eso, está desde ahora indicado intentar la cura radical de estas hernias: descubrimiento del tumor; si no hay desgarró aponeurótico, sino simplemente distensión de esta envoltura fibrosa, ciñase la porción muscular que tiende á herniarse en una serie de ligaduras que formen otras tantas intersecciones destinadas á hacerse fibrosas; si se encuentra un ojal de la aponeurosis, avívesele y se cerrará con una sutura á punto por encima, cargando el músculo á su paso y adosando superficies, no líneas.

II. — OSTEOMAS MUSCULARES

Definición. — El osteoma intramuscular, afección rara, está constituido por *producciones óseas que se desarrollan en un músculo*, ya con ocasión de una *violencia directa* (choque, esfuerzo ó rotura), ya á consecuencia de *traumatismos repetidos*. — No deben confundirse estas noviformaciones con las exóstosis, ni con las osificaciones múltiples de la miositis osificante progresiva.

Etiología y patogenia. — Los osteomas musculares, que han sido principalmente estudiados por los médicos militares, se observan con preferencia en los soldados jóvenes. — Tienen tres sitios de elección: 1.º los músculos aductores del muslo en los jinetes (*Reiterknochen* de los alemanes); 2.º el braquial anterior; 3.º el deltoides en el soldado de infantería (*Exercirknochen* de los alemanes). Casi todas las observaciones se refieren á enfermos de veinte á treinta años. — Así, pues, resulta de la etiología que el osteoma muscular es una afección localizada en ciertos músculos, que se desarrolla en sujetos cuyo periostio no ha agotado su actividad osteogénica y que están expuestos á traumatismos profesionales.

Tres teorías han sido propuestas para explicar la génesis de estas producciones óseas intramusculares: 1.ª la *transformación ósea de un foco hemático*, resultante del traumatismo ó de la rotura muscular (SEYDELER, CHARCOT, NIMIER); 2.ª su desarrollo por el proceso de la *miositis osificante* (LE DENTU, CAHIER, DELORME); 3.ª su formación á expensas de la capa osteogénica del periostio, teoría que podríamos llamar de la *siembra perióstica* (ORLOW, BERGER, SIEUR).

Las teorías que acabamos de indicar pueden resumirse en los dos conceptos siguientes: 1.º el *origen exclusivo á expensas del periostio*, es decir, de un tejido normalmente osificable; 2.º el *origen*, prescindiendo de la proliferación de un tejido óseo normal, á expensas de la masa conjuntiva embrionaria, resultante de

la *miositis traumática* ó de la *transformación del hematoma* consecutivo á una rotura ó desgarró muscular.

Hay que distinguir varios casos. Para ciertos osteomas sesiles, claramente insertos sobre el hueso, tales como esos tumores óseos de los aductores que se encuentran implantados por ancha base sobre la línea áspera del fémur, la parte que toma, en esta formación tan íntimamente confundida con la diáfisis, la capa osteogénica del periostio, es indiscutible.

En el caso en que el osteoma se halla distante de la superficie diafisaria, independiente del esqueleto, en el cual se le pueden imprimir movimientos de lateralidad, debe admitirse una hipótesis que ORLOW fué el primero en formular y que los experimentos de BERTHIER y SIEUR hacen muy verosímil: se ejerce un esfuerzo ó un traumatismo sobre un músculo, tal como los aductores, el pectoral, el deltoides, cuyas fibras, en lugar de reunirse formando un tendón único, se implantan sobre el hueso por una serie de haces; si se produce una contracción brusca, estas fibras arrancarán el colgajo perióstico en el que se insertan y lo arrastrarán á distancia, en pleno cuerpo muscular; el fragmento perióstico así desprendido, habiendo, por razón de la edad del sujeto, conservado sus propiedades osteogénicas, determina la producción de un hueso nuevo intramuscular. Experimentalmente, BERTHIER y SIEUR, desprendiendo un trozo de periostio, han producido osteomas por injerto perióstico á distancia.

Sin embargo, esta hipótesis no resulta aplicable á la generalidad de los casos y á ella pueden indudablemente hacerse fundadas objeciones y oponerle hechos que constituyen verdaderas excepciones á esa pretendida regla. He aquí las objeciones á que nos referimos: 1.^a el pequeño colgajo perióstico desprendido y transplantado en plena masa muscular (experimentos de OLLIER) después de un período de osificación sufre luego un proceso de reabsorción; 2.^a las investigaciones experimentales de SIEUR y de BERTHIER, no son aplicables á los osteomas de los músculos cuya inserción ósea tiene lugar mediante un tendón denso y grueso; 3.^a la hipótesis es inadmisibile, como se comprende fácilmente, para los osteomas tendinosos y con más razón todavía para los osteomas aponeuróticos.

Teniendo en cuenta que más de la mitad de los osteomas son *libres*, es decir, distantes de toda superficie perióstica y sin conexión ninguna con la misma, debe admitirse, para cierto número de ellos cuando menos, que se originan á expensas de la masa conjuntiva embrionaria que se constituye en el foco

de una rotura muscular y que normalmente conduce á la formación del *callo fibroso* de reparación. Con ello se ha adelantado ya un paso: este proceso evoluciona de un modo anómalo, encaminándose á formar tejido óseo y llega á constituir un callo osificado. Esta explicación es contraria á la teoría de la *especificidad celular* en su estricto sentido, según la cual una célula osificante sólo puede proceder de otra célula que tenga las mismas funciones fisiológicas; descansa, por el contrario, en la idea opuesta de la *indiferencia de las células procedentes de una misma hoja blastodérmica*. La apoya un argumento histológico: el tejido óseo es sólo un tejido mesoblástico diferenciado; la propiedad de formar hueso podría ser adquirida, merced á la influencia de ciertas condiciones irritativas, por todos los demás tejidos mesoblásticos y en especial por el tejido conjuntivo y el tejido muscular. Algunos hechos experimentales y clínicos tienden á demostrar que el hueso puede formarse por otros medios distintos de la actividad perióstica: HAJA y FUJIMURA han observado osificaciones musculares á consecuencia de desgarros experimentales de fascículos de los músculos; en los tejidos inmediatos á focos inflamatorios, abscesos calientes ó fríos, se han observado también algunas veces producciones óseas.

Anatomía patológica. — Estos osteomas son ordinariamente *intramusculares*, por lo común *libres*, es decir, sin relación de continuidad con algún punto del esqueleto, conforme ha demostrado CAHIER (*osteomas discontinuos*); así ocurre en los *osteomas recientes*. Más adelante se establecen conexiones con el esqueleto: los *osteomas antiguos* tienden á unirse con los huesos mediante una serie de nódulos óseos (*osteomas adherentes discontinuos*); algunos se implantan en el hueso por medio de un pedículo directo (*osteomas adherentes continuos*).— Además de los mencionados osteomas *intramusculares* hay otros que son verdaderamente *paramusculares*: están, á veces, implantados en el tendón (*osteomas tendinosos*); radican otras veces en el punto de unión de la porción muscular con la tendinosa (*osteomas músculo-tendinosos*); ó por fin, en algunas ocasiones se desarrollan en la aponeurosis de cubierta (*osteomas músculo-aponeuróticos*).

Son *masas*, por lo común *ovoideas*, y á veces también en forma de *tallos*, *placas* ó *laminillas*, de 4 á 5 centímetros y pudiendo alcanzar hasta 20 centímetros; su superficie, sobre la que se insertan las fibras musculares que han quedado sanas, es á menudo rugosa, irregular, presentando á veces verdaderas agujas que penetran entre los haces musculares, lo cual hace difícil el aislamiento del tumor.

La estructura de los osteomas musculares es muy parecida á la de los huesos en el período de desarrollo. Dedúcese de esto que, según sea la fecha de que data, se distinguirán dos tipos diversos de estas noviformaciones: 1.º el *osteoma reciente*, en vías de evolución, permeable aun á los rayos X, constituido por una cáscara más ó menos gruesa de tejido compacto, conteniendo en su interior, ya tejido esponjoso, ya un sistema de alvéolos cuyo contenido es á su vez hemático ó gelatinoso; 2.º el *osteoma antiguo*, compuesto en unos casos completamente por tejido compacto, y formado en otros por tejido esponjoso encerrado en una cubierta ósea dura y bastante densa.

Sintomatología. — Como ha indicado DELORME, un punto de los más curiosos de la historia de los osteomas es la rapidez de su desarrollo: un mes, dos meses después del traumatismo, un osteoma puede haber adquirido un volumen notable. Cuando es un traumatismo su punto de partida, el comienzo es brusco, y los síntomas son los de la rotura muscular con dolor, hematoma y equimosis. En el caso en que el osteoma es debido á rozamientos repetidos, llama sobre todo la atención la dificultad funcional. Se reconoce en el músculo una masa dura que puede adherirse al hueso ó permanecer independiente y ser movilizada cuando el músculo se halla en estado de reposo.

Tratamiento. — Con la asepsia, un osteoma que sea molesto debe tratarse por la ablación: hay que asegurar la coaptación perfecta de las paredes del foco mediante suturas profundas con catgut.

III. — INFLAMACIÓN DE LOS MÚSCULOS: MIOSITIS

1.º MIOSITIS AGUDAS

Las miositis agudas son: unas primitivas y traumáticas, otras secundarias é infecciosas. — Las miositis traumáticas son siempre consecutivas á una herida ó á una lesión subcutánea de los músculos.

Las miositis infecciosas, especialmente las que acompañan á la fiebre tifoidea, son más interesantes y han sido objeto de concienzudos trabajos por parte de ZENKER y de HAYEM. — Está demostrado por los estudios bacteriológicos de LEMOINE y de HUTINEL, que las lesiones inflamatorias y supuradas de los músculos son el resultado de la presencia, en la sangre, de productos tóxicos é infecciosos. La endarteritis, que depende á su vez del contacto de la endoarteria con los bacilos contenidos en

la sangre, desempeña un gran papel en la producción de esas lesiones musculares: á ella son debidas las hemorragias intersticiales á menudo abundantes, y estos focos sanguíneos son el origen de supuraciones intramusculares, focos hematopurulentos. — Estas supuraciones son producidas por los microbios patógenos, como se comprueba por la presencia de los agentes infecciosos en el seno de los focos de miositis: CHANTEMESSE y WIDAL han encontrado el bacilo tífico en el espesor del músculo cardíaco; FRANKEL ha descubierto la existencia del estreptococo en tres casos de miositis infecciosa; BOISSON y SIMONIN han señalado el estafilococo dorado en un caso de miositis infecciosa hemorrágica en un tífico.

Como dice HAYEM, la miositis infecciosa no es más que una complicación local de enfermedades cuyos fenómenos generales absorben la atención de los médicos. Por eso su sintomatología es ordinariamente obscura, reducida á sensaciones dolorosas, que se exageran por la contracción de los músculos ó por la presión local. Los puntos de elección corresponden: al músculo recto mayor del abdomen, al psoas, á los aductores de los muslos y á los pectorales. La rotura de las fibras musculares enfermas provoca la formación de focos hemorrágicos, caracterizados por una tumefacción dolorosa, renitente, rara vez fluctuante, á cuyo nivel la piel toma un tinte equimótico. Cuando este hematoma no supura, la tumefacción dolorosa es substituída por una induración cada vez menos sensible, lenta en resolverse. La supuración se manifiesta por el ascenso térmico, el carácter más agudo y lancinante de los dolores, la rubicundez y la tumefacción edematosa de la piel; en el caso de miositis flemonosa difusa, la fiebre es muy elevada, los calofríos repetidos, los accidentes cerebrales frecuentes, la lengua seca y fuliginosa y el enfermo presenta un estado tifoideo. — Cuando aparece la supuración, está indicada la incisión amplia, las formas limitadas, de infección causal curable, terminan favorablemente; el tratamiento resulta inéficaz contra las formas difusas é hiper sépticas.

2.º MIOSITIS CRÓNICAS

A. MIOSITIS FIBROSAS. — Alrededor de los antiguos focos inflamatorios, de las osteítis necróticas, de las artritis fungosas y de las antiguas úlceras de la piel, se encuentran músculos transformados por la miositis esclerosa en una masa dura, lar-

dácea y de color blanco grisáceo, cuyas fibras han desaparecido, ahogadas, por decirlo así, por la proliferación conjuntiva.

B. MIOSITIS OSIFICANTE PROGRESIVA.—Además de los osteomas musculares traumáticos, se observan producciones óseas generalizadas que constituyen el síntoma fundamental de una afección todavía indeterminada, que se observa sobre todo en sujetos jóvenes.—La miositis osificante progresiva tiene por sitio de elección: los músculos de la nuca, de la espalda y del tórax; desde ahí se extiende á los músculos de los miembros. La osificación empieza, no en la fibra carnosa, sino en el tejido conjuntivo intra y perimuscular, en los tendones y las aponeurosis. Se efectúa primero una infiltración embrionaria de ese tejido conjuntivo y luego una induración fibrosa que termina con la osificación por núcleos ó placas fusionadas. La afección empieza en la nuca, sin dolor vivo, por deformaciones: las apófisis espinosas se abultan, la cabeza se inclina hacia un lado, la nuca se pone rígida y, en el espesor de los músculos vertebrales, se palpan tumores irregulares, crestas en forma de costillas salientes, placas fibrosas que representan el estado preóseo. Los movimientos de la columna vertebral son cada vez más difíciles, los brazos se pegan al tronco, el juego respiratorio es dificultado por la osificación de los músculos torácicos, y la mandíbula inferior puede quedar anquilosada por las masas óseas. El tratamiento por el yoduro es lo único que resulta algo activo y el tratamiento quirúrgico nada puede contra esta afección ordinariamente progresiva.

IV. — TUBERCULOSIS DE LOS MÚSCULOS

La tuberculosis primitiva de los músculos no es frecuente; la tuberculosis secundaria, por el contrario, se observa bastante á menudo en los alrededores de las úlceras ó de los abscesos tuberculosos. Primitiva, la tuberculosis muscular se presenta bajo las formas siguientes: 1.^a el tuberculoma, tumor sólido, gris rosado, en el cuerpo carnoso de un músculo; 2.^a el absceso frío intramuscular; 3.^a la miositis tuberculosa masiva, formada de nódulos confluentes. — En la fase de los depósitos tuberculosos todavía crudos, por la palpación se reconoce en el cuerpo muscular un núcleo renitente que se inmoviliza por la contracción y que puede confundirse con un goma ó con un neoplasma muscular. Cuando el tuberculoma se ha reblandecido, forma un absceso frío, profundo, fluctuante en el estado de relajación

y tenso cuando el músculo se contrae. El tratamiento consiste en la escisión.

V.—SÍFILIS DE LOS MÚSCULOS

La sífilis *secundaria* ataca poco los músculos. Hay que señalar: 1.º los dolores, sobre todo nocturnos, de los músculos de la espalda y del cuello; 2.º la contractura, que RIGORD describió en 1842 con el nombre de retracción muscular sífilítica y cuyo sitio de predilección es el biceps; el antebrazo se coloca poco á poco en flexión, la extensión se hace imposible, el movimiento es doloroso y aparecen calambres espontáneos; lo que más sorprende, es la rigidez del tendón bicipital, que resalta en el pliegue del codo como una cuerda dura.

La *miositis terciaria* es rara. Forma parte del estadio medio del período terciario (entre cuatro y ocho años); sus sitios de elección son los músculos de fibras largas: las masas femorales, el antebrazo y la pierna, el esternocleidomastoideo, el pectoral mayor, los músculos de la pared abdominal y los glúteos. Reviste dos formas: 1.ª la *miositis gomosa*, constituida por núcleos del volumen de una avellana ó de una nuez, de consistencia firme al principio y que puede luego evolucionar, sea hacia la transformación fibrosa, sea hacia el reblandecimiento y la ulceración; 2.ª la *miositis esclerosa*, en la que el cuerpo del músculo afecto está indurado y retraído por trabéculas fibrosas, blancas y grisáceas. Clínicamente, el goma muscular se presenta con los caracteres de un tumor globuloso, que se mueve cuando el músculo está relajado y queda fijo cuando el músculo está contraído, renitente al principio ó cuando sufre la transformación esclerosa ó calcárea; por el contrario, blando y fluctuante cuando llega al reblandecimiento. El diagnóstico del tumor, duro, blando ó ulcerado, sólo puede precisarse por el tratamiento de prueba, por el yoduro á grandes dosis.

VI.—NEOPLASMAS DE LOS MÚSCULOS

El *sarcoma primitivo* de los músculos existe, pero es raro. Es probable que la fibra muscular no constituya, en la génesis de este neoplasma, el elemento original, y que la lesión proceda del tejido conjuntivo interfascicular. El tejido embrionario noviformado entre los haces, comprime á éstos y determina una atrofia simple ó acompañada de transformación gránulograsosa. — Los *mixomas* y los *lipomas* se encuentran en los músculos

como tumores aislados ó como tumores complejos designados con el nombre de mixomas lipomatosos. — Los *fibromas* de los músculos, ó mejor los neoplasmas que en las historias clínicas han sido designados con este nombre, se refieren, ya á sarcomas fasciculados, que son tumores malignos, ya á formaciones fibrosas consecutivas á una miositis crónica. — Los *condromas* afectan á veces el tejido conjuntivo intermuscular: esto se observa sobre todo en ciertos condromas de la parótida. — Se han visto algunos casos de *angiomas* cavernosos desarrollados en los músculos. — El *carcinoma* y el *epitelioma* de los músculos son siempre secundarios: se producen por propagación ó por infección.

VII. — PARÁSITOS DE LOS MÚSCULOS

Se encuentran en los músculos tres especies de parásitos: 1.^a los cisticercos; 2.^a las triquinias; 3.^a los quistes hidatídicos con equinococos.

Los cisticercos son raros en el hombre: se hallan contenidos en quistes blanquecinos, de cáscara fibrosa, y son del tamaño de un guisante.

Los quistes que contienen la triquina arrollada apenas se distinguen á simple vista.

Los quistes hidatídicos de los músculos son bastante frecuentes. Tienen como sitios de elección: el tronco (regiones lumbar, pectoral y dorsal); el miembro inferior (aductores, sartorio, triceps y glúteos); el miembro superior (pectorales, trapecio, deltoides y biceps). El tumor, indoloro, crece poco á poco; su forma es generalmente ovoidea ú oblonga; se mueve con el músculo en reposo; por el contrario, permanece fijo en la contracción; es renitente, elástico, y á veces de una *dureza tal, que llega á hacer sospechar que se trata de un tumor sólido*. La supuración es una complicación rara, y el diagnóstico, muchas veces dudoso, se precisa por la punción exploradora y por la salida de un líquido cristalino como el agua de manantial.

ARTÍCULO II

AFECCIONES DE LOS TENDONES Y DE LAS VAINAS
TENDINOSAS

I.—SECCIONES TENDINOSAS

Anatomía patológica.— Un tendón ha sido dividido, ya por una lesión accidental, ya por una sección quirúrgica que puede ser subcutánea ó al descubierto: los dos fragmentos se separan uno del otro, siendo arrastrado el fragmento central por la tonicidad muscular y obedeciendo el fragmento periférico á la acción de los tendones antagonistas.

1.º *Separación intersegmentaria.*— La separación de los dos fragmentos es tanto mayor cuanto más libre se halla el tendón en su vaina; los mesotendones desempeñan el papel de frenos que limitan la retracción.—La separación es también tanto más acentuada cuanto más distendido se halle el tendón por la posición del miembro; de ahí el precepto útil de colocar, para buscar y suturar los cabos tendinosos, el músculo correspondiente en la posición que, aproximando más sus puntos de inserción, le pone en el estado de mayor relajación posible.— Por último, hay que distinguir la separación que resulta del acortamiento elástico, que sigue inmediatamente á la sección, de la que se produce tardíamente por la retracción secundaria: de ello se deriva la regla de tratar por la sutura inmediata las secciones tendinosas.

2.º *Cicatrización espontánea después de una sección tendinosa.*— Cuando la distancia que separa los dos cabos tendinosos no es demasiado considerable, se puede ver, en ciertos tendones, que la cicatrización espontánea rellena el vacío entre los dos segmentos: el ejemplo más interesante lo da el tendón de Aquiles, cuya sección se practica frecuentemente en el tratamiento del pie zambo. Con motivo de esta sección subcutánea del tendón de Aquiles, los cirujanos han estudiado experimentalmente, desde hace mucho tiempo, el procedimiento de reparación espontánea: son de notar los trabajos de VON AMMON, BOUVIER, PIROGOFF, KÖRNER, ADAMS y DEMBOWSKI; en el período contemporáneo, el excelente estudio de RANVIER sobre los elementos celulares de los tendones, ha servido de punto de partida para las investigaciones histológicas sobre la regeneración

tendinosa, entre las cuales debemos citar sobre todo las memorias de BELTZOW, VIERING, BUSTE y ENDERLEN.

En el espacio que separa los dos segmentos, en el interior de la vaina, se ve, desde los primeros días, formarse una especie de tapón intertendinoso: al noveno día es un cordón blando, rosado, delgado en su centro y bicónico. De los catorce á los diez y ocho días el callo se ha hecho fibroso; pero hay que esperar al segundo ó tercer mes para que su consistencia y su resistencia sean comparables á la normal y para que la sutura ó enlace entre los dos segmentos tenga la solidez necesaria para la función.

¿A expensas de qué elementos se opera esta regeneración tendinosa? — Según la teoría de HUNTER, se hace por la *organización de la sangre derramada*, hipótesis comparable con el papel atribuído al coágulo en la cicatrización de las arterias; pero, aunque MAX SCHEDE haya recientemente aconsejado la cura de las heridas tendinosas bajo coágulos sanguíneos (*die Blutschorffheilung*), está demostrado actualmente que el coágulo es un material anatómico muerto, inepto para las reparaciones y destinado á la reabsorción. — La *teoría celular* está hoy demostrada y las investigaciones de ENDERLEN constituyen el mejor documento probatorio. Son las células tendinosas, particularmente, y en cierta parte, los elementos de la vaina celulosa que rodean al tendón de Aquiles, los que, por su proliferación activa (numerosas figuras de mitosis en las preparaciones de ENDERLEN) van á regenerar el tendón entre los dos segmentos. A esta fase de noviformación celular, subsigue la producción de fibrillas tendinosas. Este proceso se continúa en los dos cabos tendinosos, á alguna distancia de la línea de sección. La noviformación fibrilar es completa al noveno día: desde este momento, el enlace por el cordón tendinoso intersegmentario se ha realizado; consecutivamente, este neotendón se endurece y completa su organización.

Síntomas. — *Impotencia del músculo correspondiente*, bien manifiesta sobre todo cuando se trata de un tendón de acción limitada, como sucede en el caso de los flexores de los dedos de la mano y del pie; *deformación*, resultante de la depresión que corresponde al hueco intersegmentario: tales son los signos de una sección tendinosa. — El diagnóstico es confirmado por la noción anatómica del trayecto tendinoso y de sus relaciones con el sitio de la herida. Si la herida es estrecha y los signos de impotencia motriz poco precisos, conviene desbridar para precisar el diagnóstico y aplicar la sutura en buenas condiciones.