

CAPÍTULO V

DE LA CICATRIZACIÓN Y DE LAS CICATRICES

Definición y divisiones.— Una herida se cicatriza, es decir, que su pérdida de substancia se repara por medio de un tejido organizado y estable, según dos modos distintos: 1.º *la reunión por primera intención*, y 2.º *la cicatrización por segunda intención ó por granulación*.

La primera consiste en una soldadura inmediata de los labios y de los planos profundos de la herida: se caracteriza por su *rapidez* (según la extensión y profundidad de la herida, la reunión se completa en un plazo de ocho á quince días); por su *evolución aséptica* (ausencia de pus y de fiebre); por la *simplicidad y la regularidad lineal de la cicatriz*.

En la reunión secundaria, los bordes de la pérdida de substancia no están en contacto: el espacio que los separa es ocupado primero por un tejido de granulación que se epidermiza consecutivamente. De ahí una mayor *lentitud* de la reparación; una *asepsia más difícil de mantener* (de donde la supuración frecuente y á veces complicaciones infecciosas), y por último, la *menor regularidad* de la superficie cicatricial.

1.º CICATRIZACIÓN POR PRIMERA INTENCIÓN

§ 1.º **Sus condiciones.** — Para que una herida se reuna por primera intención se necesitan varias condiciones.

En primer término, y esta es condición esencial, debe ser aséptica; es decir, no contener gérmenes infecciosos, ó si los contiene que sean en número insuficiente para provocar fenómenos sépticos, pues, por una parte, los experimentos de WATSON CHEYNE han establecido la noción fundamental de la *cantidad* de microbios necesaria para producir, en tejidos vivos que se defienden de otro modo muy distinto que un caldo de cultivo, una inoculación positiva; y por otra parte, los estudios bacteriológicos de BUDINGER, WÖLFLE y SCHLOFFER han probado

que, hasta en las heridas operatorias por reunión inmediata, pueden encontrarse bacterias.

En segundo lugar, la herida debe ser exactamente coaptada, borde con borde y planos con planos; esta condición tiene una gran importancia terapéutica: en una incisión de laparotomía, por ejemplo, el cirujano emplea los mayores cuidados en oponer y reunir, mediante suturas perdidas con catgut, las diferentes capas ó planos, seroso, muscular y cutáneo.

Tercera condición: no conviene que se interpongan cuerpos extraños en la herida reunida; entendiéndose por cuerpo extraño no solamente los restos de ropas ó los proyectiles que han sido llevados á un foco traumático, sino también todos los tejidos incapaces de vivir y de tomar parte en la organización de la cicatriz. Ejemplos: un grueso coágulo sanguíneo, material globular muerto, destinado á ser reabsorbido por la fagocitosis; en las heridas contusas, la faja más ó menos ancha de elementos anatómicos mortificados que corresponde al punto de atrición máxima; después de las quemaduras ó de las congelaciones, las partes en peligro de ésfacelo. Importa considerar, sin embargo, que, con ayuda de la antisepsia, vemos vivir y ser útiles para la cicatrización colgajos musculocutáneos lacerados que, en otro tiempo, estaban condenados á la necrosis: y que, en ciertas regiones como la cara, la riqueza vascular, y por lo tanto, la abundancia nutritiva de los tejidos son tales, que la reunión inmediata se consigue en estas partes muy fácilmente.

§ 2°. Su proceso anatómico é histológico. — A. REPARACIÓN CONJUNTIVA.—Supongamos una herida musculocutánea con los bordes coaptados por la sutura. En los pequeños vasos divididos, se ha producido la hemostasia, ya espontáneamente, ya mediante la forcipresión temporal: sus extremos abiertos se han obliterado por trombosis hasta cierta distancia. Entre los bordes suturados hay, por grande que sea el cuidado que se haya observado en la hemostasia, un coágulo fibrinoglobular más ó menos grueso. Los primeros fenómenos son los de una verdadera reacción inflamatoria, tanto más pronunciada, por lo demás, cuanto menos absoluta sea la asepsia del foco traumático: fuera de los capilares divididos se efectúa, más allá del segmento trombosado, una diapédesis, gracias á la cual los leucocitos en número más ó menos crecido se dirigen hacia la herida y entran en el coágulo que ocupa el plano de coaptación de sus dos bordes.

Así, pues, la emigración leucocitaria parece ser el primer fenómeno de la reparación cicatricial: los experimentos de ZIE-

GLER, MARCHAND, GRASER, VON BUNGNER y TILLMANNs, tienden á demostrarlo. Al tercer día, la hendidura de la herida está rellena de un tejido (antigua linfa plástica) compuesto por una exudación fibrinosa que proviene del coágulo y entre cuyas mallas se encuentran hematíes alterados y un gran número de leucocitos diapedizados.

Luego, rápidamente, se ven aparecer grandes células epitelioides, más ó menos alargadas, con una ó varias prolongaciones que muy pronto invaden el bloque fibrinoso y emiten puntas



Fig. 68

Cicatriz de cinco días fecha observada en un gato consecutivamente á una herida

En este corte se ven células en activa carioquinesis, fibroblastos dispuestos en serie y un capilar obliterado. Los leucocitos han desaparecido ya del tejido. — Aumento, 700 (CHANTEMESSE y PODWYSSOTSKY)

membraniformes por las que se anastomosan. Estos son los elementos verdaderamente formadores de la cicatriz, las células que pueden transformarse en fibras, los «fibroblastos» á expensas de los cuales se organiza la noviformación conjuntiva.

Estas células generadoras, «Bildungszellen» de los alemanes, ¿proviene de los leucocitos fijados y modificados? ¿O por el contrario derivan exclusivamente de la proliferación de las células conjuntivas multiplicadas? — Estas dos teorías han sido extensamente debatidas. En la actualidad, parece averiguado

que la segunda opinión es la verdadera: está conforme con la especificidad celular que quiere que una célula conjuntiva no produzca otra cosa que una célula conjuntiva y que una célula epitelial no derive sino de un epitelio. Los trabajos de THIERSCH, de VON RECKLINGHAUSEN, ARNOLD, BAUMGARTEN, GRAWITZ, GRASER, REINKE, BUSSE y de TILLMANNs, concuerdan en demostrar que las células que constituyen la noviformación fibrosa, provienen, por proliferación ó emigración, de las células fijas, autóctonas, del tejido conjuntivo vecino y también de las células endoteliales de los vasos. Las numerosas figuras ó fases karioquinéticas (fig. 68) que se observan en estos elementos

celulares, en los que pueden reconocerse todas las distintas fases de la mitosis, prueban la parte activa que toman en la reparación cicatricial. Las células conjuntivas proliferadas constituyen una nueva generación de células que reciben el nombre de embrionarias, contienen cada una un núcleo de grandes dimensiones, poseen abundante jugo protoplasmático y van alargándose poco á poco para convertirse en «fibroblastos» y estirándose más y más en verdaderas fibras. Cuando estas célu-



Fig. 69

Herida del riñón al cuarto día de haber sido inferida

b, grandes células embrionarias de diferentes formas; *a*, infiltración sanguínea en diversos puntos; *c*, elementos celulares mezclados con glóbulos sanguíneos descoloridos (TILLMANN'S)

las se aglomeran en mayor ó menor número se aplanan ó aplastan por la presión recíproca que ejercen unas sobre otras y en consecuencia se hacen poligonales, semejantes por su aspecto á las del epitelio cúbico: esta analogía de forma es lo que se pretende expresar con la denominación, ciertamente impropia, de «células epitelioides».

Por el contrario, los leucocitos, que en los primeros momentos se hallaban mezclados con las nuevas generaciones de células conjuntivas y endoteliales, se fragmentan y sufren una verdadera degeneración, no son utilizados, en el concepto de elementos persistentes, para la formación de la cicatriz fibrosa,

sino que son absorbidos por las células conjuntivas dotadas de propiedades fagocitarias, viniendo á servir, por decirlo así de alimento ó medio alimenticio para el nuevo tejido. Conforme han demostrado MARCHAND, GRAWITZ y ZAHN, la antigua teoría

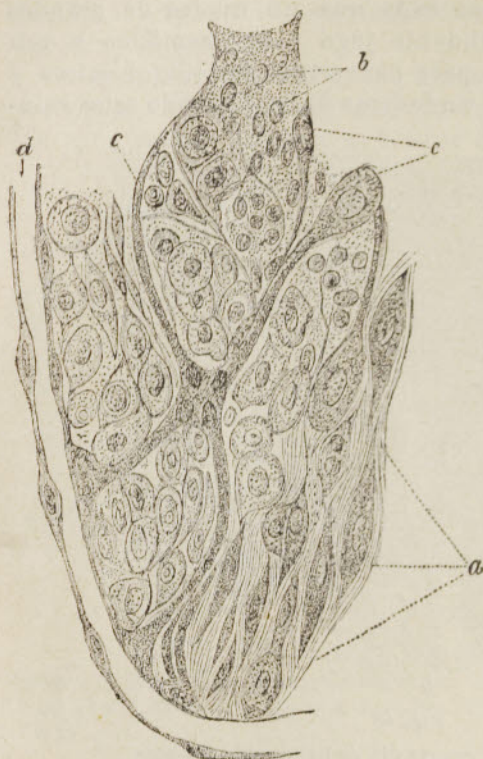


Fig. 70

Fragmento de hígado en medio del cual se ha practicado una pérdida de substancia, injertado en el abdomen de un perro y examinado al quinto día (TILLMANN'S)

Se ve: en *a*, tejido conjuntivo fibrilar, derivado de células; en *b*, un material protoplásmico donde se muestran núcleos; en *c*, un mamelón vascular lleno; en *d*, un capilar de nueva formación

a. Transformación fibrosa de las células conjuntivas noviformadas. — Los estudios de ZIEGLER y de TILLMANN'S han aclarado el primero de estos tres puntos; las células fibroplásticas se prolongan, se hacen fusiformes, ó toman el aspecto de maza ó ramificado, ó forman células gigantes con varios núcleos (fig. 71). Sus prolongaciones se anastomosan entre sí. El tejido

de ZIEGLER relativa á la transformación de los leucocitos en células conjuntivas y epiteliales no puede ser admitida en la actualidad, y así lo ha reconocido el mismo ZIEGLER: las nuevas células conjuntivas deben su origen única y exclusivamente á los elementos celulares que proceden de las antiguas células conjuntivas y de las endoteliales.

La organización progresiva de la cicatriz continúa: 1.º por transformación en tejido fibroso de las células conjuntivas noviformadas; 2.º por la aparición de vasos nuevos en este tejido; 3.º por la desaparición progresiva de la fibrina del coágulo y de los glóbulos rojos ó blancos que allí se encuentran.

fibroso se forma de dos maneras: 1.º directamente, en el protoplasma de las células, es decir, *por un desarrollo intracelular*; 2.º á expensas de una substancia homogénea, producida por las células fibroplásticas, ó sea *por formación extracelular*. En la formación intracelular se ven aparecer fibras sobre uno ó sobre los dos lados de una célula, ó bien en una punta de esta célula, fibras que se unen con las de los elementos vecinos. El núcleo y una parte del protoplasma de la célula formadora persisten

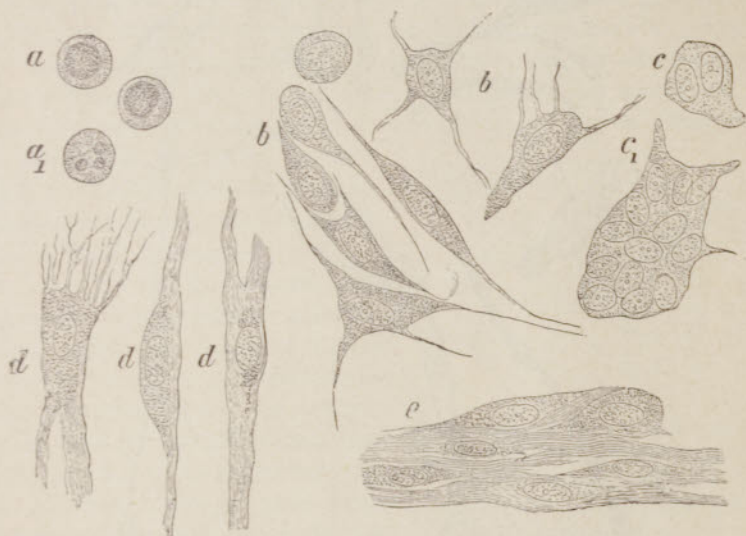


Fig. 71

Células aisladas de un mamelón carnoso (ZIEGLER)

a, leucocito mononucleado.—*a*₁, polinucleado.—Diferentes variedades de células formadoras: *a*, mononucleadas.—*c*, binucleadas.—*c*₁, polinucleadas.—*d*, células formadoras en vías de formación de tejido conjuntivo.—*e*, tejido conjuntivo constituido. (Aum. 500).

como célula conjuntiva fija. A medida que se activa la organización fibrosa, el número y el volumen de estos restos de células disminuyen; la densidad del tejido aumenta, y queda de este modo formada la cicatriz.

b. Noviformaciones vasculares.— En las primeras horas de la cicatrización, las células formadoras son alimentadas por nutrición intersticial, gracias á la corriente de plasma que trasuda de los vasos vecinos. Pero este modo de verificarse la nutrición del tejido nuevo es transitorio, y desde el cuarto día, se observa, en las noviformaciones fibrinoconjuntivas que constituirán la cicatriz, la regeneración de los capilares, bien estu-

diada por THIERSCH, ARNOLD, BILLROTH, ZIEGLER, TILLMANNS, CORNIL y RANVIER.

Esta formación de nuevos capilares se efectúa, ya por la soldadura de dos filas de células huecas, en forma de teja, adosadas y terminadas por una punta de crecimiento, ó más á menudo por células vasoformadoras con prolongación que, maci-



Fig. 72

Desarrollo de un vaso sanguíneo por germinación; varias etapas de los mamelones vasculares

a, b, c, período inicial.—*d, f*, mamelón todavía macizo y lleno.—*e*, un mamelón vascular, conteniendo en su interior glóbulos sanguíneos

zas ó llenas en los primeros momentos, se ahuecan después y dan paso á la sangre circulante venida de los vasos vecinos anastomosados. Se ve aparecer (fig. 72), en la superficie exterior de un capilar, una elevación granulosa que crece y adquiere la forma de una prolongación protoplasmática con núcleo (*a, b, c*): esta prolongación, simple ó ramificada, se une á una punta semejante nacida de otra malla capilar (*d, f*), fraguándose entre estas prolongaciones anastomosadas un espacio hueco por licuefac-

ción de sus partes centrales (*e*). Así se constituye el nuevo capilar, cuya pared, al principio homogénea, adquiere más tarde una estructura endotelial de células planas.

c. *Reabsorción de la fibrina y de los glóbulos muertos.* — La fibrina y los glóbulos muertos desaparecen á medida que progresa la reparación conjuntiva. Según RANVIER, se produciría, bajo la acción de las prolongaciones celulares, una transformación de los filamentos fibrinosos, mediante la que estos filamentos adquieren una retractilidad tal, que, fijados por los dos extremos, tienden á aproximar los labios de la herida y á reducir la superficie que se ha de reconstituir; son las *fibras sinápticas* de RANVIER. Es posible que desempeñen un papel en esa interesante particularidad que caracteriza el tejido cicatricial, la *retracción progresiva* (retracción inodular), debida particularmente á la condensación creciente de la noviformación conjuntiva y á su endurecimiento fibroso. Es importante conocer esta retracción: á ella se deben las desviaciones y deformaciones ocasionadas por los tractus esclerosos de ciertas cicatrices, cercanas á puntos móviles (boca, narices, abertura palpebral, dedos de las manos y de los pies); por eso para prevenir esta reducción ulterior de los colgajos se deja en las amputaciones un tercio más de anchura de los tejidos.

B. REPARACIÓN EPIDÉRMICA. — Al mismo tiempo que se verifica de este modo en las zonas profundas de la herida la reparación conjuntiva, la reparación epitelial evoluciona con rapidez. Las modernas investigaciones, y particularmente las de HIS, PETERS, NEESE, RANVIER que se han practicado en la *córnea*, las de CORNIL y CARNOT sobre la regeneración de las *muco-sas*, las de JOLLY y BRANCA sobre el proceso de la *cicatrización cutánea*, han demostrado claramente el mecanismo histológico de esta reparación epidérmica.

En las heridas más sencillas y en las heridas lineares superficiales, ni siquiera hay necesidad de que las células epidérmicas vecinas proliferen: la simple dislocación de las células epiteliales que bordean la herida, basta para cubrir casi inmediatamente la solución de continuidad y asegurar, sin la inter-



Fig. 73

Regeneración de la córnea, después de una herida lineal. (Esquema según RANVIER. Deslizamiento del epitelio al cabo de cuatro horas).

vención de ninguna multiplicación celular, la formación de una cicatriz (figs. 73 y 74). Según RANVIER, la hendidura, estrecha y á flor de córnea, se rellena en algunas horas por una especie de deslizamiento y desmoronamiento de las células vecinas. «Las células profundas del epitelio corneano se hallan, nos dice, en estado de tensión, como bolas blandas y elásticas, com-

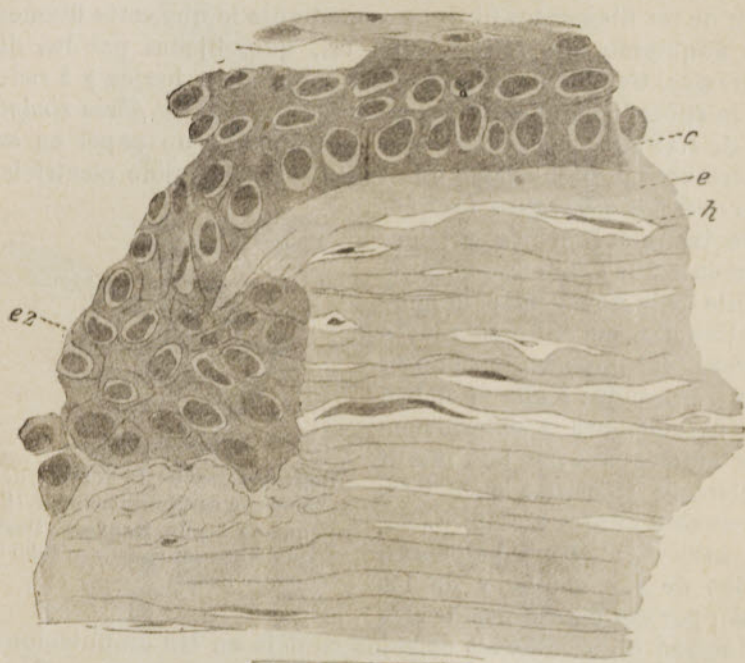


Fig. 74

Reparación epitelial de una herida de la córnea

c, células cilíndricas del epitelio; e2, «clavija epitelial» *Epithelzapfen* de los alemanes, células que rellenan la herida; e, lámina anterior de la córnea (MARCHAND)

primidas en un saco: si se abre ó raja en un punto la pared del saco, las bolas se escapan de él.» CHABRY había ya invocado esta explicación mecánica y comparado el deslizamiento de las células epidérmicas al de «una pila de balas que se derrumba si se quita una de las de la base». — Pero es muy probable que cuando la pérdida de substancia es de alguna consideración, la reparación epidérmica no se efectúa por simple dislocación celular, interviniendo en ella en tales circunstancias fenómenos de noviformación, originándose los nuevos elementos anatóni-

cos, principalmente por división directa, según demuestran las preparaciones de Marchand.

2.º CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN

§ 1.º **Sus condiciones.** — Una herida va acompañada de pérdida de substancia de tal entidad, que la coaptación de sus bordes resulta imposible. A veces, aun cuando se ha procurado la reunión inmediata, ésta ha fracasado, ya por la infección del foco traumático que ha sido preciso volver á abrir, ya porque los labios, demasiado contusos, no tenían bastantes condiciones de vitalidad y se han esfacelado posteriormente. En otros casos, la herida ha sido sistemáticamente curada al descubierto, porque su grado de infección impedía toda tentativa de sutura, que hubiera expuesto á retenciones sépticas. En algunos individuos es el mal estado trófico de las partes lo que hace abortar la cicatrización inmediata, como, por ejemplo, sucede en una herida en un miembro varicoso, formando úlcera. — Son los citados otros tantos casos en los que la cicatrización sólo se realizará por segunda intención, es decir, *por la organización previa de una superficie vegetante y por la epidermización ulterior de esta superficie.*

§ 2.º **Su proceso anatómico é histológico.** — En las veinticuatro horas que siguen á la producción de la herida, pueden todavía distinguirse los diversos tejidos que constituyen el fondo y sus bordes. Más tarde, esas superficies son menos distintas, bajo el derrame de líquido rojo amarillento, mezcla de sangre y de linfa que las confunde. Después de dos ó tres días, la herida empieza á granular, es decir, se cubre de un tejido de granulaciones, rico en vasos y en células embrionarias. La secreción es variable: una herida relativamente aséptica, taponada de plano con gasa yodofórmica *adherente*, es casi seca; un foco donde se encuentran numerosos elementos celulares necrosados tiene necesidad de «limpiarse», es decir, de desembarazarse de esos tejidos muertos; una herida infectada produce pus. Sin embargo, bajo las actuales curas antisépticas, cicatrización por granulación no es como en otros tiempos sinónimo de supuración inevitable.

Está ya, pues, constituida la capa granulosa. Si la infección es intensa y si la nutrición local está alterada, los mamelones carnosos que la constituyen son blandos, pálidos, exuberantes y la reparación marcha muy lentamente. Al contrario, una capa de granulación en buen camino de reparación presenta

mamelones de un color rojo vivo, relucientes, llamados de buena naturaleza.

Si se observa día por día esa membrana, se nota que se reduce poco á poco, por una marcha concéntrica del proceso de cicatrización. Dos causas explican esta reducción centripeta de la superficie granulosa: de una parte, á medida que progresa la cicatriz, *la atracción hacia su centro de la piel vecina*, atracción marcada sobre todo en los puntos donde la laxitud del tejido celular subcutáneo, facilita este deslizamiento es tal, que en la cara, por ejemplo, pérdidas de substancia bastante extensas pueden de este modo repararse espontáneamente; de otra parte, *la progresión concéntrica del reborde epidérmico*.

En efecto, alrededor de la superficie granulosa, sobre el margen cutáneo, se observa un reborde blanco azulado: es la epidermis en vías de formación que prolifera incesantemente, se corre hacia el centro y tiende á estrechar, por una marcha continua, la superficie cubierta por los mamelones carnosos. Ordinariamente, el proceso cicatricial se limita á esta progresión concéntrica que nace de la piel circunvecina, y se concibe que de este modo para cubrir una superficie extensa se necesite bastante tiempo. A veces, á esta epidermización periférica se unen centros de noviformación epitelial, diseminados por la superficie roja de los mamelones en forma de islotes de color blanco rosado: se extienden y tienen tendencia á confluir entre sí y con el reborde del contorno; se observa entonces que se modifica rápidamente toda la superficie. La capa epidérmica joven, así formada, es primero fina y rosada, pero no tarda en cubrirse de capas córneas y en cutanizarse.

Ahora bien, los mamelones carnosos carecen de epitelio: están constituídos simplemente por un tejido conjuntivo muy vascular, cuyas células más superficiales tienden á aplastarse paralelamente á la superficie para bosquejar un dermis rudimentario. ¿Cómo debe, pues, explicarse el nacimiento de células epiteliales, á nivel de los mamelones centrales, lejos del reborde periférico? Este punto, al parecer tan sencillo, tiene una gran importancia histológica y terapéutica.

Dos son las opiniones que se han sostenido: 1.º para unos, el epitelio puede resultar de la transformación de las células conjuntivas subyacentes; 2.º para otros, esta noviformación epitelial sólo puede derivar de células epiteliales preexistentes.— La primera teoría, inspirada por la opinión de VIRCHOW, según la cual las células del tejido conjuntivo son susceptibles, después de haber recobrado la forma embrionaria, de organización

en otros tejidos, fundada, por consiguiente, en la hipótesis de la *indiferencia celular*, está abandonada ó reservada para casos excepcionales: regeneración del epitelio de los cuernos ó astas uterinas á expensas de las células conjuntivas del corion, según MATÍAS DUVAL; reparación del epitelio vesical á expensas del corion, según E. DE ROUVILLE. Pero la regla casi constante, como ha demostrado ROBIN desde 1852, es que la regeneración

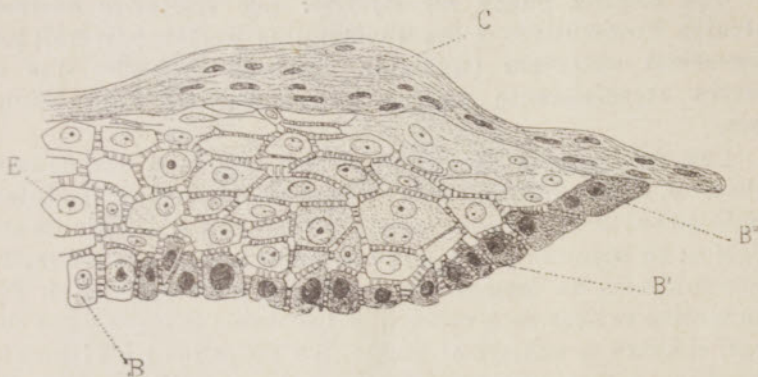


Fig. 75

Margen ó borde de la epidermis en vías de crecimiento ó extensión en la superficie de un mamelón carnoso (BRANCA)

B, célula basilar, situada á alguna distancia del borde de la epidermis. Esta célula es clara. A medida que se aproximan á la pérdida de sustancia, las células basilares B' se oscurecen, su núcleo es muy coloreable y en la misma margen del mamelón carnoso las células basilares B'' parecen fusionadas.—E, capa de células poliédricas.—C, capa córnea, provista de núcleos; esta capa pasa más allá de las células extremas B'' de la capa basilar local (ocul. I, obj. 1/16).

de las células epiteliales proceda de células de la misma naturaleza; la *especificidad celular* está en este caso fuera de duda.

La génesis de los islotes epidérmicos que se ven formarse en el centro de las heridas que están vegetando, lejos de los bordes de la herida, se explica de dos maneras: 1.º ó bien persisten en estos puntos algunas células de la red de MALPIGIO ó algunas glándulas sudoríparas respetadas por la lesión y estos residuos epiteliales son el cebo, ó por decirlo así, el punto de partida para la noviformación; 2.º ó bien estos focos distantes de epidermización provienen de un *injerto*, es decir, del transporte á la superficie de la herida de algunas células epidérmicas desprendidas de la periferia.—Por tanto, la epidermis puede regenerarse por medio de injertos, pues la célula epitelial es muy vivaz; esta noción es de gran importancia, pues en ella se funda el método de las trasplantaciones epidérmicas

cuyo objeto es apresurar la cicatrización de superficies mamelonas extensas.

3.º CICATRICES VICIOSAS Y CICATRICES RETARDANTES

PANAS distingue también, como nosotros, las cicatrices deformes y las deformidades producidas por cicatrices.

Una cicatriz puede ser *deforme*: por *coloración anormal* (tatuajes consecutivos á las quemaduras por la pólvora); por *prominencia exagerada* (queloide cicatricial), hecho que se observa especialmente en los individuos escrófulotuberculosos.

Las *deformidades por cicatrices* son debidas á dos causas: ante todo, á la retractilidad de la cicatriz (retracción inodular) con la que el cirujano debe contar siempre en el cálculo de sus colgajos; en segundo lugar, á la tendencia que tienen las superficies cubiertas de mamelones carnosos á soldarse entre sí. Por este motivo se observa á veces que los dedos se unen unos con otros, el brazo se adhiere al tronco, los párpados y los labios se estrechan, y se cierran las ventanas de la nariz. Es una ley general: á partir de toda comisura, *ángulo de cicatrización*, el proceso de reunión tiende á avanzar paso á paso, confrontando los bordes opuestos; se puede comparar á una Y cuya rama única crece progresivamente por fusión de las ramas menores. Este proceso, si bien es ventajoso en ciertos casos (desaparición de cavidades supurantes, como las de la pleuresía purulenta), es perjudicial en muchos otros (recidiva de la sindactilia después de la separación de los dedos fusionados, estrechez cicatricial de los orificios, sínfisis tóracobraquial después de las quemaduras).

§ 1.º **Injertos epidérmicos.** — El injerto epidérmico es el mejor recurso contra las cicatrices retardantes y las cicatrices viciosas: abrevia la duración del proceso de cutificación, disminuye el poder retráctil de los tejidos inodulares y se opone á la soldadura de las superficies granulosa vecinas. En 1865, REVERDIN creó el injerto con pequeños colgajos epidérmicos, sembrados sobre la superficie granulosa, donde forman islotes secundarios de epidermización. Estos injertos pequeños, delgados, múltiples y diseminados, OLLIER, y más particularmente THIERSCH (de Leipzig), los han substituído por el método de largas tiras sacadas con la navaja (con preferencia del muslo), comprendiendo la epidermis y la capa superficial del dermis (injertos dermoepidérmicos), con las que se cubre por su exacta

yuxtaposición toda la superficie que se quiere injertar (fig. 76); esta superficie ha sido previamente raspada con la cucharilla ó con el bisturí, de modo que se quite la capa superficial de los mamelones carnosos. La cura debe ser aséptica: láminas

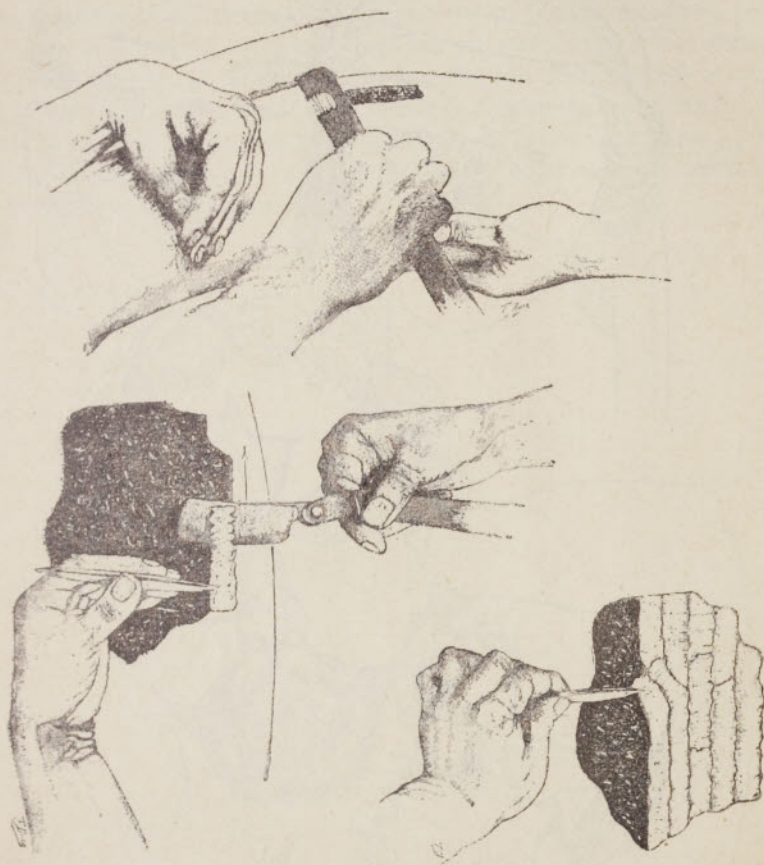


Fig. 76

Injertos de Thiersch. Corte y aplicación de los colgajos (O. LAURENT)

imbricadas de protectorio y tiras de gasa esterilizada impregnadas de suero artificial, cubiertas exteriormente por varias capas de algodón. La inmovilidad de la región es una condición necesaria para obtener buen resultado; la primera cura debe retardarse, si es posible, hasta el octavo día, pues la formación de los nuevos capilares, que constituyen á la vez lazos de unión y medios de acarreo ó transporte de los jugos nutritivos, no comienza hasta el cuarto día.

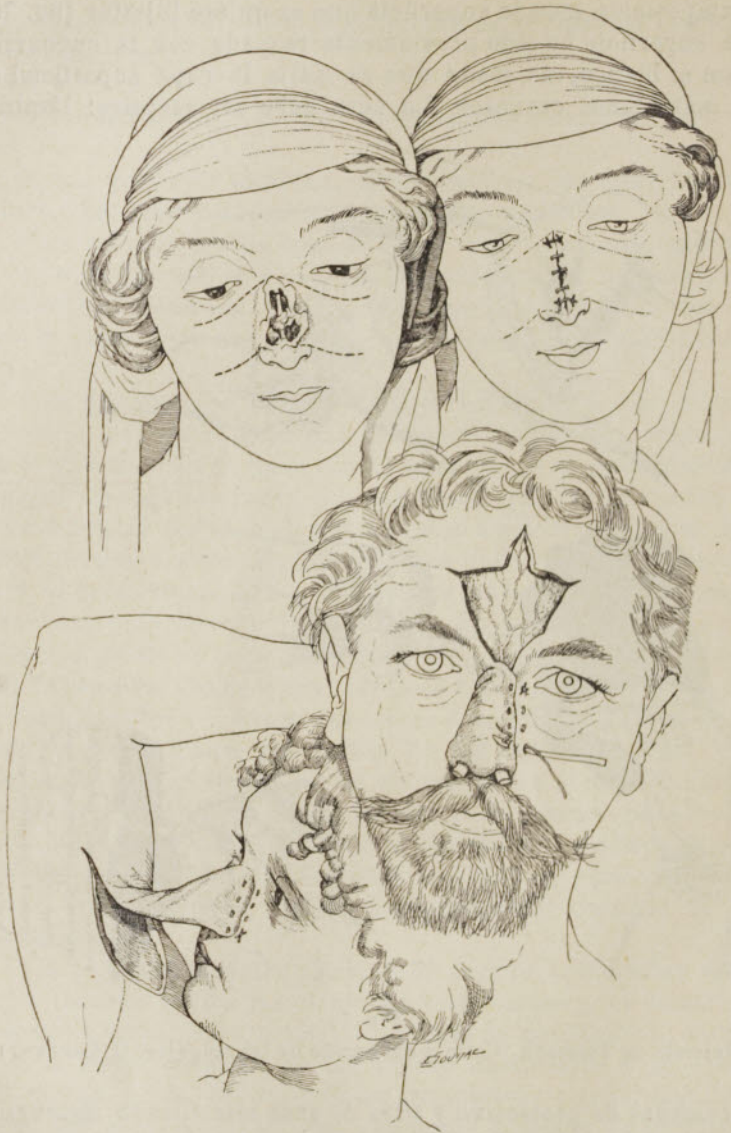


Fig. 77

Los tres distintos métodos de autoplastia, aplicados á la rinoplastia. En la parte superior de la figura, método de Celso; abajo, á la derecha, método indiano; abajo, á la izquierda, método italiano.

§ 2.º Métodos autoplásticos.—La autoplastia tiene por objeto llenar ó reparar una pérdida de substancia mediante un colgajo

que se aplica sobre la solución de continuidad. Tres métodos son los que se emplean (fig. 77): 1.º el *método de Celso*, llamado también método francés, que toma el colgajo de los tegumentos vecinos disecados y movilizados por deslizamiento; 2.º el *método indiano*, que toma el colgajo también de las partes cercanas, pero lo lleva á la herida torciéndolo sobre su pedículo; 3.º el *método italiano*, que toma el colgajo en una región distante del cuerpo (por ejemplo, restauración de la nariz con la piel del brazo), lo deja sujeto á su punto de origen por un ancho pedículo, y no lo secciona hasta que el colgajo se ha adherido sólidamente á la pérdida de substancia.

CAPÍTULO VI

DE LOS TUMORES EN GENERAL

1.º DEFINICIÓN

Dos hechos esenciales y constantes caracterizan un tumor: 1.º una noviformación celular; 2.º su persistencia y su crecimiento. — Sobre estos caracteres generales se funda la definición de CORNIL y RANVIER: es todavía la mejor que se ha dado, ya que actualmente nos es imposible fundar una definición general de los tumores, ya en sus causas, por hoy desconocidas, ya en su composición histológica ó en su histogénesis que son variables. — Así, pues, llamaremos tumor á una *masa circunscrita* (en oposición á la palabra tumefacción, que se aplica á la hinchazón difusa) *constituída por un tejido de nueva formación* (neoplasma), *resultante de una hiperactividad celular anormal*, y con tendencia á *persistir ó á crecer*.

Los tumores han formado en otro tiempo un grupo disparatado y heterogéneo; en la actualidad se han separado con razón varias de las especies que se comprendían con este nombre común y es de esperar que los progresos de la etiología acabarán de dividir este capítulo de la nosología.

Deben separarse ó suprimirse desde luego todos los procesos inflamatorios: en efecto, por el doble carácter de la *persistencia* y del *crecimiento* indefinido, los tumores se diferencian de las neoplasias inflamatorias; éstas evolucionan según dos tipos: ó se organizan y reproducen el mismo tejido donde han nacido, ó desaparecen por caseificación, por necrosis y supuración ó por reabsorción. Las lesiones tuberculosas, las del muermo y las sífilíticas, que VIRCHOW, en su célebre tratado colocaba todavía entre los tumores, han sido estudiadas aparte y clasificadas como producciones infecciosas. — Entre los sarcomas se comprendían en otro tiempo lesiones neoplásicas que actualmente son atribuídas á la actinomicosis. — En el grupo de los tumores figuraban también vicios de conformación de origen congénito:

su patogenia está hoy casi esclarecida y su estudio forma capítulo aparte.

Después de estas disgregaciones ó separaciones quedan sólo los tumores propiamente dichos, es decir, los neoplasmas verdaderos, que se distinguen por presentar los caracteres antes enunciados y cuya naturaleza sigue siendo desconocida. Si un día cualquiera se demuestra que dependen de agentes animados, parásitos vegetales ó animales, el grupo acabará de disociarse y cada especie de neoplasma se caracterizará por su agente patógeno. Confesemos, sin embargo, que este concepto etiológico no puede todavía fundarse en ningún hecho verdaderamente comprobado.

2.º EVOLUCIÓN DE LOS TUMORES EN GENERAL

Estudiemos: 1.º cómo nace un tumor; 2.º cómo se desarrolla y crece; 3.º cuáles son los términos de su evolución espontánea, y 4.º cuáles son sus causas.

§ 1.º **Origen é histogénesis.** — Dos leyes rigen el trabajo de hiperplasia celular que da por resultado la formación de un tumor.

La primera, formulada por MULLER en 1838, dice así: «*el tejido que forma un tumor tiene su tipo en un tejido del organismo en estado embrionario ó en estado de desarrollo completo*». — La ley de MULLER anula, pues, la hipótesis de LAENNEC que admite la existencia de *tumores heterólogos ó heteromorfos*, es decir, sin análogo en la economía normal.

La segunda ha sido enunciada por REMAK y precisada por VIRCHOW. *Los elementos celulares de un tumor derivan de elementos celulares preexistentes del organismo.* «*Omnis cellula e cellula*»: tal es el axioma de VIRCHOW. Destruye por completo el concepto de la generación espontánea de las células neoplásicas que nacen en el seno de líquidos orgánicos, de *blastemas* generadores, como se forman los cristales en una solución saturada.

Falta precisar de qué células madres provienen las células de la producción neoplásica. Para VIRCHOW, el tejido conjuntivo es el punto de partida, la matriz de todo tumor. THIERSCH y WALDEYER, demostrando el origen epitelial de los epitelomas de la piel y de los carcinomas de las glándulas, comprobaron que el tejido conjuntivo no tiene el monopolio de las proliferaciones celulares neoplásicas.

Con el tiempo ha sido necesario reconocer á otros elementos celulares esta propiedad de proliferar anormalmente para

constituir neoplasmas: se ha admitido para todas las variedades del tejido conjuntivo, para los tejidos linfáticos, el tejido óseo, endotelios, en todos los epitelios. De este modo ha sido substituído el dogma de la *indiferencia celular* y de la filiación común de los elementos neoplásicos, por la noción de la fijeza de las especies histológicas, de la *especificidad celular*.—El estudio, que ha sido muy continuado y persistente, de la estructura de los tumores, ha venido á comprobar que los distintos neoplasmas son originados por la hiperplasia de diversos elementos de los tejidos y que cada uno de éstos solo puede engendrar otros elementos ontogénicamente idénticos. — BARD ha llevado hasta su fórmula absoluta, aunque todavía discutida, este concepto de la especificidad: ha sostenido con talento que todos los tipos celulares de la economía pueden dar lugar á la producción de los neoplasmas y que cada uno de ellos posee una serie de tumores que le es peculiar. Según BARD, existe, para toda especie celular, una especie de escala de tumores casi continua ó sin interrupción, donde se colocan formas diversas correspondientes á las distintas etapas de la evolución fisiológica del tejido en consideración: en unas, las células son adultas y reproducen la estructura del tejido originario; en otras, son todavía jóvenes, muy próximas al estado embrionario, y no hacen más que bosquejar el tejido á que pertenecen, que ha quedado en un estado inferior de su desarrollo.

§ 2.º Desarrollo y crecimiento. — Un tumor comienza por un nódulo único que se designa con el nombre de núcleo primitivo. Este núcleo persiste y crece, lo cual constituye el doble carácter de un tumor. La multiplicación de los elementos celulares del neoplasma es el factor de ese crecimiento.

Esta proliferación celular se efectúa según procesos absolutamente idénticos á los que se observan en los tejidos normales: 1.º la *división directa* de la célula; 2.º la *división indirecta* ó kariokinesis; 3.º la *multiplicación endógena*.

En el primero, la célula se divide por un verdadero estiramiento de sus dos partes fundamentales, el núcleo y el protoplasma: unas veces el plano de división corta en dos segmentos iguales el cuerpo celular; otras, la célula presenta varios planos de segmentación, lo cual constituye la división multipolar (figs. 78 y 79).

El segundo proceso ha sido señalado por ARNOLD, que ya en 1879 indicó la existencia de fenómenos kariokinéticos en los neoplasmas; CORNIL, HAUSMANN y GALEOTTI han reanudado el estudio de la división indirecta en los tumores (fig. 80).

La multiplicación endógena ha sido descubierta por VIRCHOW en 1847 en las células cancerosas: este proceso está caracterizado por el hecho de que el núcleo emite en el cuerpo celu-

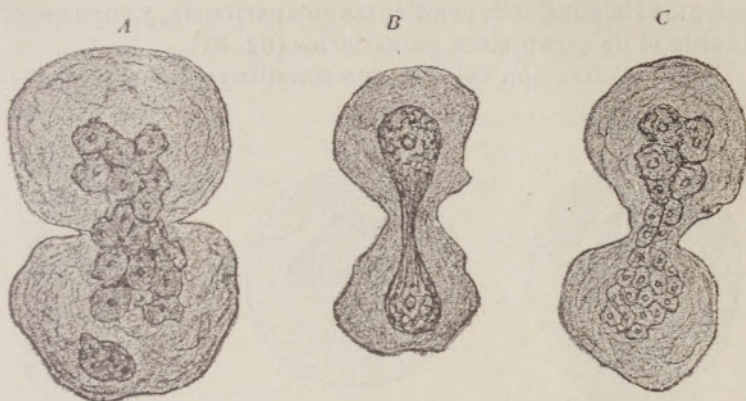


Fig. 78

División directa de las células de un carcinoma de la mama

A y C, células con núcleo mamelonado: la célula A contiene hacia su parte inferior un núcleo aislado. — B, célula con núcleo simple. Aum. 5001 (Según FABRE-DO-MERGUE)

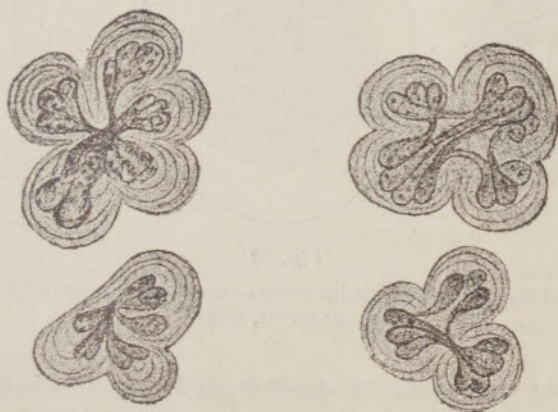


Fig. 79

Divisiones directas multipolares, según BORREL, 1892

lar yemas ó mamelones que se aislan, se rodean de una zona protoplasmática y se individualizan en el seno mismo de la célula en que han nacido. VIRCHOW designaba á las células que contenían células hijas incluidas, con el nombre de *fisaliforas*.

Esta forma de la multiplicación celular es muy interesante por los errores de interpretación que de ella pueden resultar: como dice FABRE-DOMERGUE, la teoría coccidiana del cáncer ha nacido de la comprobación en el seno de las células neoplásicas de elementos aislados, independientes en apariencia, y cuyo aspecto recuerda el de organismos parasitarios (fig. 81).

Esta proliferación celular, que constituye el hecho esencial

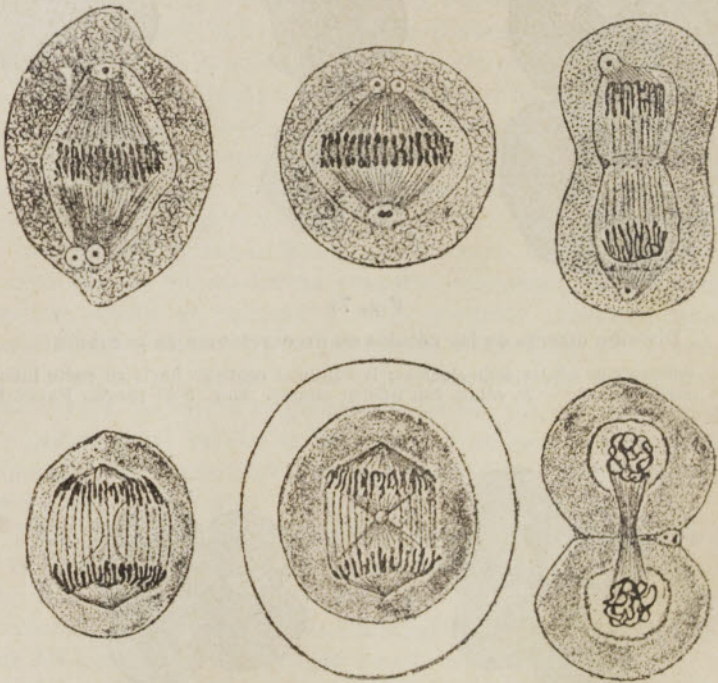


Fig. 80

Kariokinesis bipolares en las células cancerosas, según LUSTIG
y GALEOTTI, 1893

de un tumor en vías de crecimiento, es á veces bastante intensa para ir acompañada de fenómenos pseudoinflamatorios con aumento del calor local: esto se observa en los sarcomas agudos (signo de ESTLANDER).

El crecimiento de los neoplasmas puede ser de dos maneras: 1.º intersticial ó central; 2.º periférico ó excéntrico.

El primer modo se realiza más comúnmente en los tumores benignos: el núcleo primitivo crece por el aumento de volumen de su propia masa; rechaza los tejidos ambientes, los comprime

hacia su periferia y se forma con ellos una envoltura ó cápsula que lo separa de los tejidos vecinos (fig. 82).

En el segundo modo de verificarse el crecimiento, las células neoplásicas proliferadas se infiltran en los tejidos de alrededor (fig. 83): los intersticios conjuntivos y las vías linfáticas se llenan de células neoplásicas; esta propagación de los elementos del tumor primitivo, avanzando paso á paso, se efectúa más especialmente hacia los puntos de menor resistencia. Así se forman cadenas ó fajas celulares radiantes, que vienen á constituir como las raíces profundas del tumor y le dan una forma



Fig. 81

Multiplicación celular endógena. Células fisalíforas, de VIRCHOW

ramificada: impresionados por este carácter, los antiguos lo comparaban con un cangrejo y de ahí el nombre de cáncer; estas prolongaciones profundas, muchas veces invisibles, explican por qué el tumor recidiva cuando el cirujano se limita á extirpar las partes tangibles y aparentes, y por qué, en los tumores malignos, hay que escindir ampliamente más allá del mal visible ó aparente.

El crecimiento del neoplasma ¿es debido, según opina RIBBERT, á una proliferación *monocéntrica*, es decir, procedente de un centro único de células que se convirtieron en cancerosas, ó por el contrario es *multicéntrico*, como dice PETERSEN que ha consagrado larguísimas investigaciones al estudio de esta cuestión, es decir, se efectúa por múltiples focos cancerosos que se fraguan en la periferia del tumor? — Los trabajos más recientes, y en particular los relativos al cáncer de las mucosas glandulares, demuestran que, en la mayoría de los casos, el crecimiento

de los neoplasmas malignos es *unicéntrico*, efectuándose esencialmente por la proliferación de los elementos propios del tumor. No se crea que esta cuestión tenga únicamente importancia teórica, pues en realidad ofrece gran interés en la práctica por cuanto se refiere á la ablación radical de los focos cancerosos.

Como todo tejido, los tumores viven y se nutren; pero su

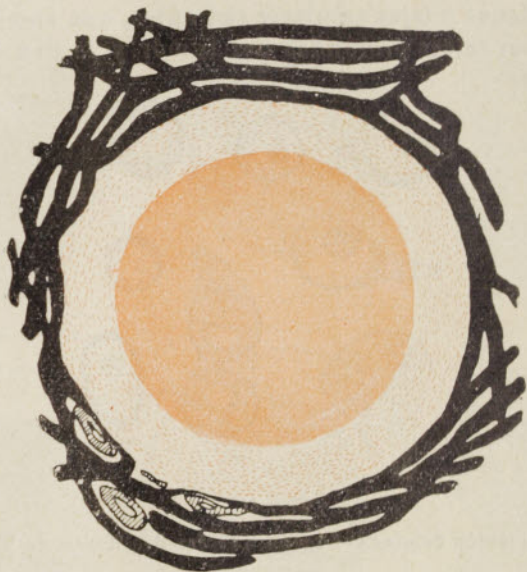


Fig. 82

Esquema demostrativo del «crecimiento expansivo»
(*expansives Wachstum*) de los tumores

El campo central redondo, teñido en rojo, representa la masa principal del tumor; el espacio punteado corresponde á la zona periférica de proliferación, la cual rechaza y comprime el tejido conjuntivo, que está representado en color negro, lo mismo que los cuerpos glandulares (esquemáticos) que se hallan en la parte inferior é izquierda de la figura (RIBBERT)

nutrición está mal asegurada por una circulación irregular. Presentan á menudo en su interior alteraciones regresivas y degeneraciones secundarias. He aquí sus formas más frecuentes: 1.º la *degeneración gránulograsosa* que se observa en el centro de tumores voluminosos, resulta de la insuficiencia de nutrición y explica esos reblandecimientos parciales y esas cavidades pseudoquísticas que se encuentran en ciertos neoplasmas; 2.º la *sobrecarga calcárea* se produce en ciertos tumores benignos que han cesado de crecer; 3.º las *degeneraciones mucosa y coloidea*

recaen, ya sobre las células neoplásicas, ya sobre el estroma del tumor. — A veces se observan trastornos circulatorios: estasis sanguínea, infarto hemorrágico, trombosis y gangrena. — Los accidentes inflamatorios, producidos por la penetración de microbios venidos del exterior ó contenidos en la sangre, se producen frecuentemente en los focos neoplásicos, sobre todo en los carcinomas ganglionares de las proximidades de la boca.



Fig. 83

Esquema demostrativo del «crecimiento con infiltración» (*infiltrierendes Wachstum* de los autores alemanes) de los neoplasmas

La significación de los colores es la misma que en la figura anterior: los puntos rojos representan células cancerosas que se infiltran entre los fascículos entrecruzados del tejido conjuntivo; abajo y á la izquierda se ve el corte de cuatro glándulas, rodeadas ya por las células del tumor; abajo y á la derecha los fascículos conjuntivos aparecen adelgazados por el trabajo de las células neoplásicas (RIBBERT).

Las formaciones quísticas son frecuentes: unas corresponden á la misma estructura del tumor; otras derivan de lesiones secundarias, degeneraciones destructivas ó focos hemorrágicos.

§ 3.º **Marcha, extensión y generalización.** — Un tumor benigno, encapsulado, perfectamente separado ó aislado de los tejidos del rededor, no pasa generalmente de lesión local.

Por el contrario, un tumor maligno, difuso y de crecimiento

excéntrico, va infiltrándose poco á poco, pero por *continuo* desarrollo, en los tejidos vecinos; por desarrollo *discontinuo*, puede formar, á distancia, focos secundarios en los ganglios regionales; por último, se desarrollan en puntos lejanos y múltiples, tumores secundarios que reproducen la estructura del neoplasma primitivo. — *Fase local y progreso continuo* de la masa neoplásica primaria; *fase de extensión regional por adenopatía secundaria*; *fase de generalización* por transporte metastático; tales son las tres etapas, clásicas desde VIRCHOW, que recorre un tumor maligno en su evolución espontánea.

a. *Fase local*.— En su crecimiento local, el tumor primitivo invade todos los tejidos: ya los transforma en elementos neoplásicos que vienen á engrosar su propia masa, ya, en otros casos las células neoplásicas rechazan á los elementos sanos sin transformarlos, los destruyen y los comprimen. Esta doble manera de obrar ha sido observada especialmente por VOLKMANN y CHRISTIANI, en los músculos de las proximidades de un tumor epitelial propagado. En los límites del tejido neoplásico se observa con bastante frecuencia una proliferación conjuntiva, notada por WALDEYER en 1872, que revela la reacción del organismo contra los progresos del neoplasma; pero, en general, esta formación conjuntiva perineoplásica es impotente para organizar una defensa y se incorpora al tejido morbosos.

La propagación de un neoplasma maligno hacia la piel que cubre su superficie, es de gran interés clínico: esta invasión dérmica se realiza por una serie de tractus fibrosos que forman otros tantos lazos ó vínculos adherentes, deprimen la superficie cutánea engrosada y le dan el aspecto de un punteado en hueco característico, descrito con el nombre de *piel de naranja*.

Es importante también notar cómo un tumor maligno, en vías de crecimiento, se conduce respecto de los vasos. Las arterias resisten, en general, por un engrosamiento considerable de los elementos conjuntivos y elásticos de sus paredes. Al contrario (y esto se observa sobre todo en los sarcomas), las tónicas de las venas son invadidas y destruidas por las células neoplásicas, las cuales pueden formar prominencia en el interior del vaso en forma de mamelones ó de trombus, de los que una partícula desprendida va, por embolia, á injertar á distancia un tumor secundario.

b. *Fase de extensión regional*.— Alrededor del tumor primario se observan, á veces, pequeñas nudosidades satélites, ya injertadas por contacto, ya propagadas por linfangitis cancerosa: tal sucede en el *cáncer pustuloso* de la mama, de VELPEAU, que nos

presenta al lado del núcleo principal, una erupción de nódulos pequeños.

Pero, en general, en los ganglios, tributarios del departamento linfático á que corresponde el tumor primitivo, es donde se ha de buscar la segunda etapa de un neoplasma maligno. Esta ley

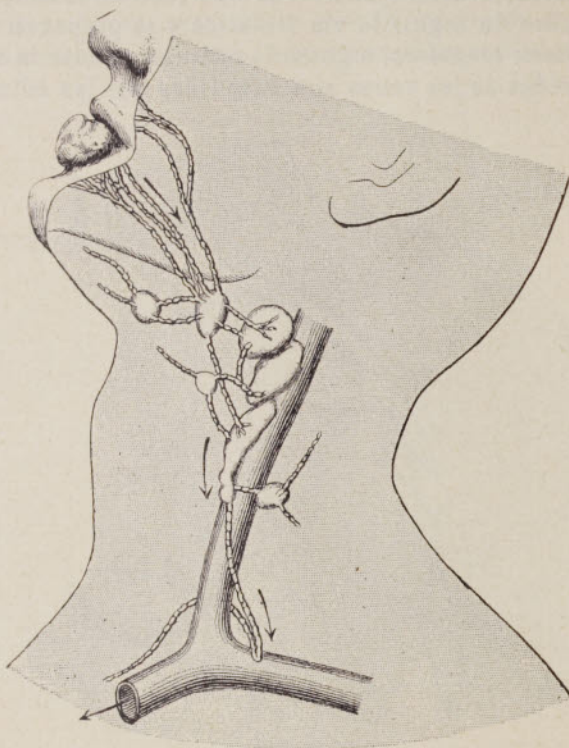


Fig. 84

Infección linfática que va avanzando por etapas sucesivas en un caso de cáncer del labio: la infección pasa de un cantón ganglionar á otro más central y pasa á la sangre por el conducto torácico (tronco yugular izquierdo)

es aplicable á todos los epitelomas: las células cancerosas, acarreadas por los vasos linfáticos, ya sea arrastradas simplemente por la corriente de la linfa, ya tal vez, como cree Waldeyer, auxiliadas por sus movimientos amiboides pueden unas veces irse injertando sucesivamente á mayores distancias en los mismos troncos linfáticos dando así origen á una *linfangitis* cancerosa y después á una *adenitis* de igual naturaleza, ó, en otros casos

recorrer el trayecto troncular sin fijarse en el mismo, deteniéndose sólo en la próxima «parada» en los ganglios regionales; quedan detenidos entonces á nivel de este filtro, proliferan en aquel punto y dan origen de este modo á un neoplasma secundario análogo al tumor de que proceden. Al contrario, los cánceres de naturaleza conjuntiva, es decir, los sarcomas, no tienen la costumbre de seguir la vía linfática y se propagan más bien por *metástasis sanguínea*, siguiendo ordinariamente la *vía venosa*. —Las paredes de las venas son invadidas por las células sarco-

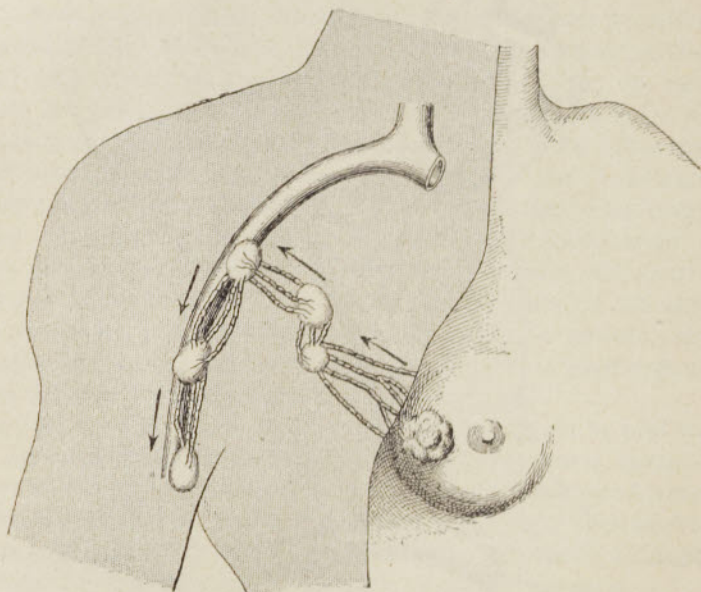


Fig. 85

Infección ganglionar retrógrada en un caso de cáncer de la mama

matosas que proliferan y llegan á formar mamelones en el interior de dichos conductos vasculares: de esos mamelones ó brotes sarcomatosos se desprenden algunas partículas que, arrastradas por la corriente sanguínea, van á formar embolias en puntos distantes. El trayecto de estas embolias venosas queda determinado por las leyes de la circulación; el pequeño fragmento de tumor convertido en émbolo, va á empotrarse en una ramificación en que queda detenido porque por su volumen no puede franquearla y particularmente en las subdivisiones de los vasos del pulmón y del hígado. Detenidos en tal ó cual punto estos elementos metastáticos constituyen, por decirlo así, la semilla

de la que vienen á germinar y desarrollarse luego los nódulos secundarios del tumor.

Dedúcese de lo que acabamos de exponer que en los *neoplasmas del género «sarcoma»* suele faltar ordinariamente la *fase ganglionar*, la *fase de extensión linfática regional*; por lo tanto al período de *crecimiento ó desarrollo puramente local* sigue desde luego el de *embolias metastáticas* por la corriente sanguínea, y esta particularidad de tales tumores explica perfectamente los

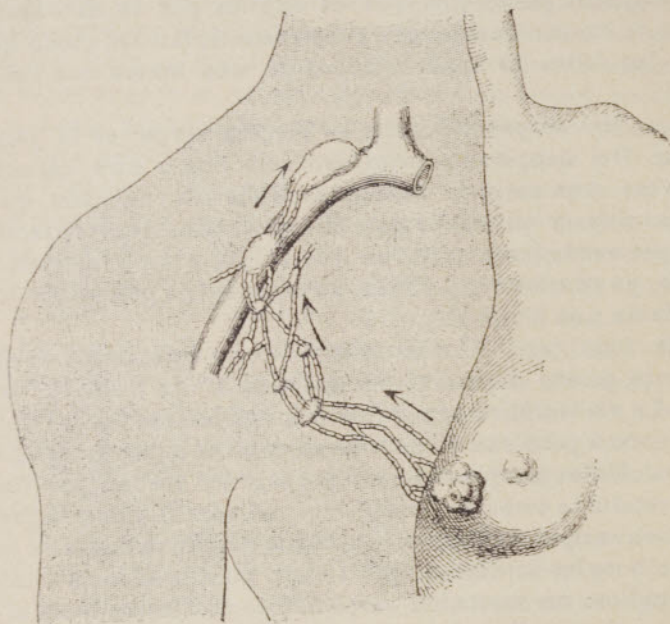


Fig. 86

Infección ganglionar á distancia

nódulos secundarios viscerales que con sobrada frecuencia se observan después de la intervención quirúrgica tardía en los individuos sarcomatosos.

Así, pues, clínicamente, la exploración de los ganglios regionales es de gran interés en el diagnóstico de un epitelioma. Hay que saber: 1.º que la invasión ganglionar es precoz y que la curación operatoria supone como condición la extirpación de los ganglios infectados; 2.º que el sitio de la adenopatía se deduce anatómicamente de la topografía de los linfáticos aferentes del punto en que se desarrolla el tumor, pero que hay excepciones de esta ley y que se pueden observar *adenopatías muy*

distantes (fig. 86) (importancia del infarto de los ganglios supraclaviculares en ciertos cánceres viscerales del abdomen), *adenopatías de curso retrógrado* (fig. 85) en las que la embolia ha tenido que seguir á *contracorriente* un trayecto linfático más ó menos largo, reflujo que se explica por la *estasis* que á veces se presenta en estos vasos, ó, por fin, *adenopatías paradójicas* (en las que el émbolo canceroso toma, al parecer, una dirección contraria á la que pudiera presumirse teniendo en cuenta los datos anatómicos, trayecto paradójico que se explica por la existencia de ramos de comunicación entre los vasos linfáticos, como los que unen las redes de vasos blancos de una mama con los de la otra).

c. *Fase de generalización*.—Tercera etapa: es la generalización. Del neoplasma primitivo sale como una especie de enjambre, una serie de nódulos secundarios, *múltiples*, que van á desarrollarse en *puntos muy distantes*. Esta generalización se hace por verdaderas embolias que transportan é injertan á distancia, ya células neoplásicas, ya organismos patógenos (lo cual es todavía una hipótesis).

En todo caso, el mecanismo de esta emigración es claro y evidente; puede efectuarse por dos vías: 1.º la linfa; 2.º la sangre.—La vía linfática es seguida principalmente por los epitelios: poco á poco van siendo invadidas las cadenas ganglionares; las células neoplásicas así propagadas acaban por verterse en el conducto torácico; desde este momento, entra en juego la infección sanguínea.—Ésta interviene primitivamente en la propagación de los sarcomas, que tienen poca tendencia á infectar los ganglios: un mamelón sarcomatoso se desarrolla en el interior de una vena; batido por la corriente sanguínea, se disgrega, y sus elementos, arrastrados por la corriente, van á formar una embolia neoplásica que se detiene y se injerta en el sistema capilar de las vísceras, hígado, bazo, pulmón y huesos. En estos puntos se forman tumores llamados *metastáticos*, notables por la reproducción casi siempre perfecta del tipo histológico del tumor primitivo.—En resumen, la generalización de un neoplasma no viene á ser otra cosa que una serie progresiva de injertos.

§ 4.º *Etiología y patogenia*.—A. *ETIOLOGÍA*.—Entre las vaguedades que todavía existen en la etiología de los tumores, se destacan algunos hechos observados con bastante constancia: 1.º la herencia desempeña un papel innegable en la aparición de los tumores cancerosos, y, sobre todo, en la gravedad de estos tumores y en sus peligros de recidiva; 2.º los artríticos están particularmente expuestos á los neoplasmas; 3.º las irri-

taciones locales y los traumatismos repetidos, ejercen influencia en la producción de ciertos tumores, principalmente del osteosarcoma.

Cabe todavía discusión acerca de los puntos que acabamos de señalar, respecto de los cuales y hasta la actualidad, parecían los clínicos estar acordes. En los importantes debates desarrollados en Marzo de 1905 en las sesiones de la Sociedad de Medicina de Berlín, HANSEMANN ha calificado de leyenda la doctrina de la herencia de los tumores cancerosos y en realidad algunas estadísticas apoyan esta opinión: el primer resumen que se hizo en 1902 acerca de los resultados de la información abierta por el comité especial para el estudio del cáncer en Berlín, indica ya como un hecho problemático esa pretendida herencia; GEINATZ, en 1903, dice haberla podido reconocer sólo en un 9 por 100 de todos los cánceres observados, siendo así que, en cambio, entre 100 individuos que padecían otras enfermedades quirúrgicas distintas, 11 de ellos contaban en sus familias respectivas, alguna persona cancerosa; SNOW, que asegura haber comprobado la herencia en un 15 por 100 de los casos de cánceres, ha hallado en sus investigaciones una proporción de 17 y hasta de 19 por 100 de cancerosos entre los ascendientes de personas completamente sanas. Sin embargo, todos los clínicos están contestes en acusar á la herencia como factor de recidiva y como elemento de agravación en el pronóstico de la malignidad de esta clase de neoplasmas.

Por lo que al traumatismo se refiere, hemos de confesar que tampoco está fuera de duda su importancia etiológica en la génesis de los tumores. Según el profesor HANSEMANN los hechos clínicos en los cuales al parecer un cáncer se ha desarrollado consecutivamente á un traumatismo agudo, único, dan lugar, si se examinan en buena crítica, á una interpretación muy diferente: el traumatismo en unos casos ha acelerado y ha agravado la evolución de un tumor preexistente y en otros casos ha puesto en evidencia un tumor que se hallaba en estado latente. SEGOND, en el concienzudo informe, repleto de datos bien comprobados, que presentó al Congreso de Cirugía de 1907, después de examinar en todos sus pormenores 600 casos clínicos, deduce de sus estudios que un traumatismo nunca y en ninguna ocasión puede por sí mismo y sin intervenir otros factores, dar origen á un neoplasma maligno en un individuo sano y que no tenga predisposición á esta clase de afecciones. El traumatismo lo que hace con más frecuencia, es despertar, por decirlo así, un tumor hasta entonces de carácter benigno, como puede

observarse á menudo cuando actúa sobre nevos vasculares ó pigmentarios.

No obstante, en 1903, estudiando GEINATZ las circunstancias que concurren en un número de 1,906 tumores diversos, ha podido encontrar el sarcoma ligado á accidentes traumáticos en un 20 por 100 de los casos. De la estadística de DEILMANN relativa á 231 casos de sarcoma, resulta que el 13 por 100 de los mismos tuvieron como punto de partida un traumatismo. Parece por lo tanto comprobado que el traumatismo figura á menudo como *causa ocasional del sarcoma*, dato que no deja de tener importancia práctica desde el punto de vista de la responsabilidad de los accidentes traumáticos. Además, por otra parte ningún clínico podrá negar el papel que ejercen las irritaciones repetidas en la aparición y desarrollo de ciertos carcinomas: cánceres de los fumadores; cancroides de los deshollinadores, de los que trabajan la brea y la parafina; cánceres que se desarrollan sobre el substratum de antiguas lesiones sifilíticas, de úlceras varicosas, de quemaduras, de radiodermatitis, de fistulas originadas por focos de osteomielitis.

Otra cuestión de alto interés es la de las relaciones que pueden existir entre el cáncer y la tuberculosis. Acerca de este punto tenemos dos teorías contradictorias: la primera, formulada por ROKITANSKY, sostiene que hay entre esos dos procesos morbosos antagonismo marcado; la segunda, sostenida por anatomopatólogos de la talla de LEBER, VIRCHOW y FRIEDREICH, admite que dichos procesos no sólo no se excluyen entre sí, sino que pueden asociarse en un mismo individuo.—Y, en realidad, en estos últimos tiempos, observaciones clínicas muy precisas han demostrado la existencia real de este «producto híbrido tubérculocanceroso» si se aceptan estas palabras de Enrique CLAUDE. En la actualidad admitimos: que una lesión tuberculosa puede convertirse en cancerosa (epitelioma que se desarrolla sobre una placa de lupus) ó viceversa; que ambos procesos pueden coexistir en un mismo órgano y en un mismo tejido. Las combinaciones tubérculocancerosas son múltiples y LUBARSCH propone clasificarlas del modo siguiente: 1.º coincidencia fortuita de ambas afecciones; 2.º metástasis cancerosa secundaria que evoluciona en un foco tuberculoso antiguo ó reciente; 3.º infección bacilar que aparece en un carcinoma en evolución; 4.º tuberculosis crónica progresiva sobre la cual viene á desarrollarse un cáncer; 5.º desarrollo paralelo, simultáneo ó coetáneo, del cáncer y de la tuberculosis.

B. PATOGENIA.—La patogenia de los tumores ha sido

objeto de múltiples teorías que se pueden, con BARD, resumir en dos grupos: 1.º unas atribuyen al cáncer un *origen interior*, bien proceda el neoplasma de una diátesis, ya resulte de la evolución de células anormales, de naturaleza congénita ó adquirida; 2.º otras buscan para el cáncer un *origen exterior* y, por analogía, con las enfermedades infecciosas, atribuyen su causa á parásitos patógenos.

A. CAUSAS INTERNAS.—a. *Diátesis*.—Considerar el cáncer como una enfermedad general, es conceder *al terreno* una influencia que la clínica sólo confirma en parte, y que científicamente no podemos admitir: en todo caso, este estado diatésico no podría ser considerado sino como causa de predisposición, quedando relegada al segundo término.

b. *Anomalía del desarrollo celular, congénita ó adquirida*.—Quedan las teorías fundadas en una noviformación celular, congénita ó adquirida.

Las hipótesis que se fundan en una formación viciosa congénita, es decir, en la *alteración celular preformada*, derivan de la célebre *teoría de Conheim*; según esta teoría, *todos los tumores tienen su origen en células embrionarias que han quedado sin empleo en el adulto, adormecidas en el seno de los tejidos y que un día recobran, bajo influencias accidentales, toda su actividad formatrix que habían conservado en potencia*.

La idea patogénica de CONHEIM sólo en parte resulta exacta. Es aplicable á ciertos tumores, nacidos de residuos embrionarios: epitelomas de las mandíbulas desarrollados á expensas de los restos epiteliales parodontarios de MÁLASSEZ; tumores congénitos del coxis; tumores del mesenterio procedentes de restos parawolfianos; neoplasmas testiculares derivados de las masas residuales del cuerpo de WOLFF, carcinomas branquiales del cuello y de la cara que tienen por origen restos epitélicos incluso en las hendiduras branquiales.

Los experimentos hechos en apoyo de la teoría de CONHEIM han dado resultado negativo. ZAHN y LEOPOLD que han injertado, bajo la piel ó en el peritoneo, fragmentos de cartilago ó de hueso embrionario han visto que, después de cierto período de crecimiento que podía llegar á determinar un condroma ó una exóstosis, las masas injertadas son al fin reabsorbidas. Igual fracaso cuando se transplantan fragmentos de embriones: BIRSCH-HIRSCHELD, WILMS y FÉRÉ han observado que el segmento transplantado es reabsorbido después de haberse desarrollado un poco en los primeros tiempos, dando lugar sólo á la formación de teratomas efímeros.

Las teorías fundadas en las *anomalías adquiridas* del desarrollo celular, sólo son hipótesis. Mencionaremos: 1.º la teoría *antagónica* de THIERSCH; 2.º la teoría de la *desorientación celular* de FABRE-DOMERGUE; 3.º la teoría de la *monstruosidad celular* de BARD; 4.º la teoría de la *traslación celular* de RIBBERT.

La hipótesis de THIERSCH sólo es aplicable á los tumores epiteliales: normalmente hay *equilibrio* entre el *epitelio* y el

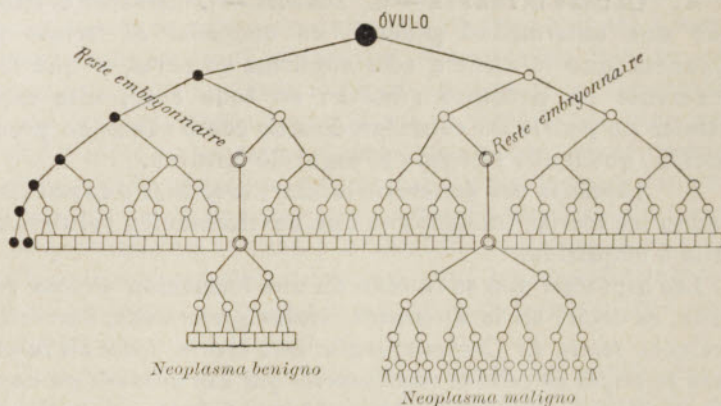


Fig. 87

Esquema de la teoría de CONHEIM (BRASHFORD, según BOVERI)

He aquí la manera como, á nuestro modo de ver, puede interpretarse esta figura: el esquema representa el desarrollo del organismo desde el óvulo hasta el estado adulto.

El organismo adulto está figurado por una línea con los elementos sexuales, á la izquierda, marcados en negro.

Los elementos de doble contorno representan los «residuos embrionarios», agrupaciones celulares que no toman parte en las divisiones sucesivas de los elementos anatómicos. Permanecen en estado latente y se hallan sin alteración alguna en la línea celular que representa el organismo adulto.

Estas inclusiones pueden, en un momento dado, ser punto de partida de multiplicaciones celulares y dar origen á tumores.

A la izquierda, el esquema representa un tumor benigno, de desarrollo limitado.

A la derecha, un tumor maligno de desarrollo ilimitado.

Reste embryonnaire, residuos embrionarios

tejido conjuntivo; cuando cede ó se debilita la resistencia de este último, el epitelio prolifera sin que nada venga á oponerse á ello, formando como contrapeso á esa proliferación. Esta idea ha sido formulada con mayor precisión aun por WEIGERT, quien admite que toda proliferación celular es provocada por una disminución de resistencia de los tejidos limítrofes. — Para FABRE-DOMERGUE, la estructura atípica de los tumores y su tendencia á la invasión, derivan de la desorientación del plano en el cual se efectúa la división kariokinética de las células epiteliales; en

estado normal, en todos los epitelios, las células jóvenes, nacidas de las capas profundas, son empujadas hacia la superficie por una evolución centrífuga; en el caso de una formación neoplásica, estas células, en lugar de caer al exterior al fin de su existencia, se encuentran detenidas en el espesor de los tejidos y allí proliferan en completo desorden.—Según BARD, los tumores resultan de una monstruosidad de desarrollo celular: en

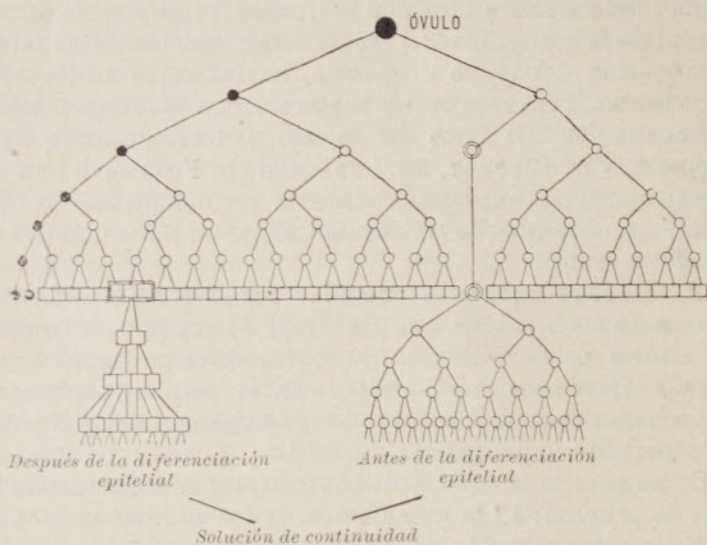


Fig. 88

Esquema de la teoría de RIBBERT (BASHFORD, según BOVER)

He aquí como lo entendemos: en este esquema los elementos de doble contorno representan las roturas ó soluciones de continuidad producidas en el organismo, sea antes, sea después de la diferenciación epitelial.

El tipo del tumor dependerá del momento en que se ha producido la solución de continuidad.

A la izquierda: formación de un tumor puramente epitelial.

A la derecha: formación de un tumor que puede ser de tipo mesodérmico ó de tipo complejo.

estado fisiológico, las proliferaciones celulares que presiden al sostenimiento ó á la regeneración de los tejidos son *regladas* por una influencia (inducción vital) que las detiene en límites determinados: cuando se produce un tumor es que una célula, escapando á esa influencia ó acción moderadora, se multiplica de una manera desarreglada y anárquica.

Por último, según RIBBERT, el desarrollo de un neoplasma maligno es debido á la *traslación*, al *aislamiento* de un grupo de células separadas del punto de su origen y que vienen á proli-

ferar en los tejidos circunvecinos, de resistencia menor que la normal. La condición primera sería, en tal caso, una inflamación del tejido conjuntivo, cuyo efecto resultaría ser el llevar á cabo la exclusión (*Ausschaltung* de los alemanes) de un territorio epitelial: desde ese momento dicho grupo epitelial evolucionaría como elemento independiente, como grupo celular *aberrante*, que vive á guisa de parásito y que crece indefinidamente. — Esta idea encuadra bien con lo que se admite como atributo esencial de la malignidad, ó sea, la emancipación de las células, su separación del tejido originario, su intrusión en los tejidos circundantes. Pero esta teoría supone, como base experimental, la demostración del éxito del injerto de fragmentos de tejidos epiteliales, y ni RIBBERT, ni LUBARSCH, ni FUTTERER han conseguido producir experimentalmente un neoplasma maligno injertando partículas de tejidos epitélicos en otros órganos ó en tejidos diferentes.

B. CAUSAS EXTERNAS: TEORÍAS PARASITARIAS. — La insuficiencia de las hipótesis que acabamos de exponer, la comparación clínica de la evolución de los tumores malignos con los procesos infecciosos, han suscitado en el período contemporáneo un importante movimiento de investigación hacia el posible origen parasitario del cáncer.

Como para toda enfermedad infecciosa, son necesarias tres clases de pruebas: 1.º la inoculación de los productos neoplásicos; 2.º la determinación del agente patógeno; 3.º la reproducción de la afección por este agente aislado. — En realidad, es necesario reconocer que en la actualidad esta triple demostración no ha sido dada todavía.

a. Inoculación del cáncer. — Clínicamente han sido observados algunos casos de contagio del cáncer (contagio entre personas que hacían vida común; contagio por relaciones sexuales, cánceres del pene y del cuello uterino); hasta se ha indicado que existieron á veces pequeñas epidemias en una ciudad, en un barrio ó en una casa (información abierta por BEHLA acerca de la epidemia de cáncer de la ciudad de Luckau): en resumen, sin embargo, se trata de hechos poco numerosos y sobre los que aun cabe discusión. — Estas observaciones clínicas tienen analogía con los casos de cáncer desarrollados espontáneamente y de un modo epidémico en ratones sanos que fueron colocados en jaulas en convivencia con un ratón canceroso. Estos hechos han sido estudiados por HANAU, por JENSEN y por HAALAND. En realidad hay crías particularmente cancerosas, y existen también jaulas que podríamos llamar «canceríferas». En la

época en que los «ratones con tumores» tenían gran demanda (GAYLORD asegura que llegó á pagar 25 dollars por cada ejemplar), el laboratorio de Buffalo dirigió pedidos á 335 individuos que se dedicaban á la cría de esta clase de animales y ocurrió que mientras uno de estos sujetos remitió á dicho laboratorio 18 ratones hembras cancerosos, otro de ellos, que pudo proporcionar 1,200 ratones sanos, no observó ninguno con tumores; entre las crías de M.^{me} Judic, que ha enviado millares de ratones al Instituto Pasteur, se ha podido observar sólo un caso de tumor espontáneo.

Está demostrado por documentos de diversa naturaleza que el tejido canceroso puede injertarse, vivir y desarrollarse en el punto de inserción y producir en el mismo un neoplasma invasor del mismo tipo histológico que el tumor originario. Ejemplo de ello son, en primer término, los *injertos operatorios*. Consecutivamente á la punción de una ascitis sintomática de una carcinosis peritoneal, se ha visto desarrollarse una nueva localización cancerosa en el trayecto de la herida ó puntura hecha por el trócar; ha podido observarse también después de operaciones motivadas por tumores vegetantes de los ovarios que en la herida de las paredes abdominales venía á desarrollarse una masa papilomatosa inoculada; subsiguientemente á histerectomías practicadas por la vía vaginal, se han visto á veces heridas de la vagina invadidas por nódulos debidos á injertos cancerosos. — Por último, del mismo modo que MOREAU en sus experimentos provocaba en los ratones cancerosos los fenómenos típicos de la generalización del proceso mediante la fragmentación y aplastamiento subcutáneos de los neoplasmas, así también los cirujanos temen las inoculaciones operatorias que pueden resultar de las intervenciones en que el neoplasma maligno se ha de segmentar ó extirpar por partes, constituyendo realmente uno de los más útiles preceptos de la cirugía moderna de los cancerosos, la metodización de estas operaciones cruentas, permitiendo extirpar el neoplasma «en bloque», es decir, de una vez y en una sola pieza.

Los *injertos experimentales* pueden ser de diversas clases: de *hombre á hombre*; de *hombre al animal* y de *un animal á otro*.

Los *injertos interhumanos*, aun cuando se trate de *autoinoculaciones* como las que tuvieron el valor de hacerse, en los comienzos del siglo XIX, ALIBERT y tres alumnos de Medicina, injertos que afortunadamente dieron resultado negativo, constituyen en realidad un serio peligro que podemos y debemos evitar. Si se trata de *heteroinoculaciones*, se convierten en un experimento

culpable y que, á mayor abundamiento, resulta de dudoso valor demostrativo: se citan en la bibliografía médica tres casos (los de HAHN, de BERGMANN y del cirujano anónimo cuyos ensayos en este asunto dió á conocer CORNIL, en 1891) con resultado positivo, y otro caso (el de SENN) que lo tuvo negativo.

Algunos investigadores creen haber demostrado la inoculabilidad del cáncer *del hombre á un animal*, mas realmente la inmensa mayoría de los experimentos han resuelto esta cuestión en sentido negativo. Ateniéndose á lo que se deduce de los más recientes estudios experimentales (los de JÜRGENS, de GAYLORD y de SANFELICE), el profesor HANSEMANN afirma que lo que algunos autores habían considerado como nódulos neoplásricos no son otra cosa que neoplasias inflamatorias de origen puramente irritativo.

Veamos finalmente lo que se refiere á los *injertos interanimales*. Su estudio ha progresado un poco desde 1894 en que apareció la notable Memoria de MOREAU y posteriormente á ella se publicaron los trabajos de JENSEN, BORREL, HAALAND, EHRLICH y BASHFORD, con todos los cuales quedó demostrada la existencia de cánceres espontáneos en el ratón y se apreciaron las condiciones de su inoculabilidad. — De los estudios acerca de este asunto, que desde la citada fecha han proseguido simultáneamente en diversos laboratorios, se deducen los hechos siguientes: En la rata blanca se desarrollan *espontáneamente* neoplasmas que *al principio se creyó que estaban representados exclusivamente por epitelomas* (adenocarcinomas de las mamas ó de las glándulas sebáceas), pero que, según se ha visto luego, *pueden asimismo corresponder á otros tipos anatomopatológicos: sarcoma y condroma* de EHRLICH; *linfoma* generalizado. Estos tumores son *transmisibles* por implantación ó injerto á los animales de la misma especie: algunas semanas después de la inoculación se desarrollan «in situ» nuevos tumores, neoplasias que pueden considerarse como «*hijas*» de los primeros, y que igualmente pueden á su vez ser transmitidas por injerto á otros ratones, *sucesivamente*, en serie casi indefinida, puesto que en el Instituto Pasteur un adenocarcinoma de la rata viene siendo injertado de un animal á otro de dos años á esta parte, sin haber perdido nada de su virulencia primitiva en su paso por tan crecido número de dicha clase de roedores. — Desde este momento el cáncer se ha convertido en una enfermedad experimentalmente transmisible, en una *enfermedad de laboratorio*, y es lógico esperar que han de producir fecundos resultados estos estudios, que cultivan con verdadero ahinco investigadores tan concienzudos

como EHRLICH, en su laboratorio de Francfort; BORREL, en el Instituto Pasteur, y GAYLORD, en el laboratorio de Buffalo.

Sin embargo, hasta este momento, con esa larga serie de trabajos meritisimos, sólo se ha conseguido dejar demostrada una primera proposición: *el cáncer es transmisible dentro de una misma especie zoológica, por medio de una transplatación, de un verdadero injerto de células cancerosas*.—No basta esto para probar que el cáncer sea ó no de naturaleza infecciosa; ponen simplemente en evidencia que la célula cancerosa puede implantarse ó injertarse sobre un organismo de igual especie que el portador del neoplasma primitivo ú originario, de la misma manera que se transplantan y viven las células epiteliales de un injerto epidérmico, y demuestran también que esas células patológicas conservan en el nuevo terreno á que han sido transportadas sus propiedades evolutivas específicas, adquiridas en el organismo en que primitivamente se desarrollaron, es decir, el carácter biológico que les distingue, con su tendencia á una activa y progresiva proliferación.—Limítanse, pues, estos experimentos á reproducir en cierto modo una metástasis que se efectúa en tal caso, no ya en el mismo animal, sino en otro de igual especie zoológica; la serie de tumores obtenidos por los sucesivos injertos vienen á representar *metástasis á distancia* del neoplasma originario. Debemos ver en todo ello un ejemplo reiterado de *injertos celulares*, pero en modo alguno podemos considerarlo como casos de *inoculación de una enfermedad infecciosa*.

Teóricamente existe una diferencia esencial entre el proceso, mediante el que se efectúa la generalización de la enfermedad cancerosa, espontánea ó experimental, y el que tiene lugar para la generalización de una enfermedad infecciosa: ORTH ha estudiado este asunto recientemente desde nuevos puntos de vista. En todo cáncer que se generaliza, del que aparecen nuevos nódulos en focos distantes del primitivo, por metástasis de partículas cancerosas, los nuevos tumores reproducen siempre la estructura histológica del neoplasma originario, cualquiera que sea el órgano invadido, hígado, huesos, pulmones. — Así, pues, este virus del cáncer, este agente infeccioso desconocido, debería tener una propiedad muy singular: *siempre y en todas partes debería provocar, cualquiera que fuese la naturaleza del revestimiento epitelial del órgano secundariamente afecto*, la formación de un grupo celular idéntico á las células del tumor primitivo, en relación histológica absoluta con los elementos de dicho tumor, y por otra parte, completamente independiente del

tipo y de la participación que en el proceso puedan tomar las células locales. — En el caso de una enfermedad infecciosa que se generaliza por el transporte de gérmenes específicos, el proceso morboso resulta muy diferente: que se trate, por ejemplo, de un absceso metastático ó que nos hallemos ante la generalización de la tuberculosis, importa poco para el caso, pues nunca hay parentesco entre los elementos celulares del foco secundario y los del foco primitivo; el pus del absceso distante, las células del tubérculo metastático no son elementos transportados, acarreados ó transplantados á aquel punto lejano; son, por el contrario, producto de una reacción local; han nacido «in situ» á expensas de los elementos anatómicos del tejido circundante, los cuales han sido excitados á una proliferación activa por los gérmenes patógenos procedentes del foco infeccioso inicial.

Prescindiendo ya de toda objeción teórica, he aquí las condiciones experimentales á que es preciso satisfacer estrictamente para establecer una prueba segura de la infecciosidad del cáncer: es necesario *reproducir el cáncer mediante inoculación de la materia neoplásica que no contenga ya células cancerosas vivas*, ó, dicho de otro modo, es preciso eliminar esta célula cancerosa de los productos inoculados, ya sea por filtración, ya por trituración, ya por desecación; debería demostrarse además que el tumor desarrollado en el punto de inoculación presenta una *analogía histológica* absoluta con el tumor originario. — Los experimentos hechos en la forma que se acaba de indicar, no han dado todavía resultado positivo: el éxito de las transplantaciones es debido á la integridad anatómica de la célula transplantada, y entre las largas series de investigaciones experimentales, sólo puede citarse un hecho — y éste aun dudoso — de HAALAND, en el que la inyección del líquido filtrado procedente de un tumor canceroso que fué perfectamente triturado, determinó en una rata la aparición y desarrollo de un tumor en la vulva. — Convendría, pues, muy especialmente, *aislar el agente patógeno*, demostrar su constancia y sus diferentes tipos correspondientes á los distintos neoplasmas, obtenerlo luego en estado de cultivos puros y, mediante la inyección de estos cultivos, reproducir el tumor originario. Preciso es reconocer que en la actualidad no se ha llenado todavía esta laguna experimental y que es aun desconocido el parásito patógeno del cáncer.

b. *Investigación del agente patógeno.* — Los parásitos estudiados en el cáncer son de tres clases; de ellos pertenecen, unos al reino vegetal (*bacterias y levaduras*), otros á las formas más sencillas del reino animal (*esporozoarios*).