

**Tratamiento.** — Ocurrirá forzosamente una de estas dos cosas: los dos segmentos del tendón pueden ser ó no puestos en contacto. — En el primer caso, se practica la sutura tendinosa directa, la tenorrafia, siendo el catgut el hilo de elección. Los tendones gruesos y cilíndricos son suturados por el procedimiento de LE DENTU, que comprende un doble plano: 1.º una sutura de apoyo, á distancia de los bordes; 2.º una sutura de coaptación. Los tendones planos y laminados que se rasgan fácilmente al poner tenso el hilo, son suturados por los procedi-

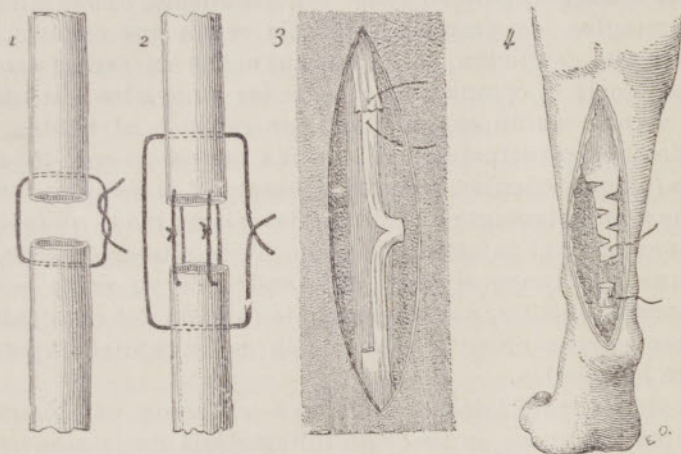


Fig. 169

## Suturas tendinosas

1, procedimiento de WÖLFLEK. — 2, procedimiento de LE DENTU, hilos de apoyo é hilo de coaptación. — 3, sutura á distancia (procedimiento de CZERNY, desdoblamiento del segmento periférico). — 4, elongación del tendón de Aquiles, mediante incisiones en forma de acordeón (A. PONCET).

mientos de LE FORT ó de WÖLFLEK que atraviesan varias veces cada segmento y reúnen sobre sí misma la lámina tendinosa.

Cuando la coaptación de los dos segmentos resulta difícil, procuraremos ayudar á ella mediante la *expresión*: con la mano ó una venda arrollada se comprime de arriba abajo el cuerpo muscular correspondiente, de manera que se haga descender el cabo central. Si á pesar de todo los dos trozos quedan separados, distantes, se puede proceder de cuatro maneras: 1.ª hacer la *sutura á distancia* con asas de catgut tendidas de un segmento al otro y destinadas á dirigir la noviformación celular que nace en sus extremos; 2.ª alargar uno de los cabos por las *incisiones en acordeón* de PONCET ó por su *desdoblamiento*, según el procedimiento de CZERNY; 3.ª intentar el *injerto tendinoso*, es decir,

trasplantar entre los dos cabos un fragmento de tendón tomado de un animal, tentativa que apenas ha salido del dominio experimental; 4.<sup>a</sup> por último, y que es un procedimiento fundado sobre una fisiología exacta y sobre pruebas clínicas, recurrir á la *sutura por anastomosis*, es decir, implantar en un tendón vecino el segmento periférico del tendón cortado.

## II. — SINOVITIS TENDINOSAS AGUDAS

Los tendones, para su buen funcionalismo, deben efectuar deslizamientos, de amplitud variable según sus efectos: para asegurar esta condición, se hallan envueltos en vainas serosas, cuya patología es comparable á la de las sinoviales articulares. —Las vainas tendinosas afectan, con relación al tendón, dos disposiciones principales: 1.<sup>a</sup> la vaina ocupa un solo lado del tendón (vaina vesicular, bolsa tendinosa); 2.<sup>a</sup> el manguito seroso envaina completamente al tendón, del mismo modo que el peritoneo envuelve al intestino delgado. Toda alteración inflamatoria que disminuya el juego del tendón en su vaina serosa, entorpece ó dificulta, por lo mismo, la función del segmento de miembro correspondiente: esta noción es de capital importancia para la práctica.

**Anatomía patológica.**—Dada una irritación patológica en una vaina tendinosa, la reacción inflamatoria de la sinovial se realiza según los tipos anatómicos siguientes: *sinovitis seca*, *sinovitis serosa* y *sinovitis fibrinopurulenta* de BONNET.

1.<sup>o</sup> En su grado de menor intensidad, la sinovial se congestiona y su endotelio se descama: es la *sinovitis congestiva*.

2.<sup>o</sup> Cuando la inflamación es más viva, determina una trasudación de líquido. En estado normal, la sinovia es poco abundante: se limita á lubricar la superficie y á favorecer el deslizamiento. Cuando su secreción se exagera, se produce una *sinovitis serosa*, una hidropesía de la vaina, análoga á la hidartrosis. Así se forman los *quistes sinoviales*.

3.<sup>o</sup> Las sinoviales tendinosas presentan, como todas las serosas, una tendencia á las *inflamaciones fibrinopurulentas*. Si los exudados inflamatorios se organizan en neomembranas, resultan *adherencias* que son, para otras serosas (la pleura, por ejemplo) un medio de circunscribir y de tapicar el proceso, pero que en este caso especial tiene consecuencias graves para el funcionalismo de la parte, pues su resultado es inmovilizar el tendón y aprisionarlo en su vaina (anquilosis tendinosa): es la *sinovitis plástica*, comparable á la artritis plástica anquilo-

sante. Finalmente, los productos exudados sufren la transformación purulenta y la vaina se llena de pus: es la *sinovitis supurada*.

**Formas clínicas.** — 1.<sup>a</sup> *Sinovitis seca*. — A consecuencia de movimientos forzados, se observa, sobre todo á nivel de la muñeca, una sinovitis cuyo síntoma esencial es una crepitación dolorosa: cogiendo la muñeca con toda la mano, se siente, á cada movimiento, una crepitación comparable á la que se produce al estrujar almidón ó nieve (crepitación almidonada ó nevosa). Ocupa, ya la vaina antebraquial de los radiales, según LARGER, ya la bolsa serosa interpuesta entre los radiales y los tendones del pulgar, según DEBIERRE y ROCHET. Es la tenositis crepitante, el *ay doloroso* (el enfermo profiere un grito doloroso á cada movimiento), el *knirrband* de los alemanes.

2.<sup>a</sup> *Sinovitis serosa*. — La hidropesía aguda de las sinoviales tendinosas se produce especialmente en el dorso de la mano y en las vainas de los extensores; en el pie, en las vainas de los peroneos laterales, de los tibiales anterior y posterior, de los extensores de los dedos y de los tendones de la pata de ganso. — Consecutiva á veces á un traumatismo infectado, se observa más especialmente como localización de una infección general: reumatismo, blenorragia y á veces sífilis secundaria. En las formas muy agudas, una tumefacción edematosa, con la piel rosada ó roja, marca el trayecto de la vaina; la tumefacción se extiende al tejido perisinovial: el reumatismo ó la blenorragia, que habitualmente entran en juego, están, según expresión de PETER, «á flor de piel». En las formas más tórpidas, la vaina está distendida y fluctuante. Ordinariamente, la sinovitis serosa se reabsorbe con ayuda de la inmovilización, de los revulsivos y del tratamiento antirreumático.

3.<sup>a</sup> *Sinovitis plástica*. — La tenosinovitis plástica ó por otro nombre esclerosis tenosinovial, tiene como carácter distintivo, el adherir las dos hojas de la vaina. Resulta á veces de una sinovitis crepitante de larga duración. Se la puede observar en las vainas de los tendones cercanos á una fractura demasiado inmovilizada, de una fractura abierta infectada ó de una artritis supurada. La sinovitis plástica es también una consecuencia frecuente del panadizo complicado con flemón de las vainas. — Tres signos la caracterizan: 1.<sup>o</sup> las actitudes viciosas (mano formando garra, cuando los flexores están inmovilizados; dedos rígidos); 2.<sup>o</sup> el dolor provocado por las tentativas de enderezamiento; 3.<sup>o</sup> la dificultad funcional que desde una sencilla rigidez tendinosa puede llegar hasta la supresión total de los movi-

mientos. — El concepto que hoy tenemos de estas anquilosis tendinosas implica, como precepto práctico, el masaje precoz y la movilización metódica de todo tendón cuya vaina se inflama ó está cerca de un foco inflamatorio.

Es muy interesante el estudio de un grupo particular de tenosinovitis que ofrecen marcada *tendencia fibroplástica* y que todavía están bastante mal clasificadas. — *Histológicamente* se caracteriza por una hiperplasia del tejido conjuntivo que forma la pared de la sinovial; esta hiperplasia puede afectar dos tipos anatómicos diversos, el *tipo fibroso* ó el *tipo adiposo*. — Clínicamente puede presentar variadas formas. Tenemos en primer lugar la *tenosinovitis fibrosa estenosante* de los tendones del pulgar, con formación de una especie de anillo fibroso de la vaina al nivel de la articulación metacarpofalángica y, algunas veces, producción del llamado «dedo de resorte» cuando se desarrolla sobre el tendón un nódulo fibroso que pasa como por un anillo elástico por la esclerosis anular de la vaina. Otro *tipo fibroso* está representado por la *tenosinovitis proliferante* de KÖNIG que se caracteriza por la prominencia, en el interior de la vaina, de vegetaciones esclerosas pediculadas. La *tenosinovitis de tipo adiposo* ó *lipoma arborescente de las vainas*, es notable porque en el tendón ó en la vaina se forman vegetaciones esclerograsosas, amarillas, lobuladas, que algunas veces llegan á convertirse en cuerpos extraños libres por rotura del pedículo que las unía á su base de implantación. Esta enfermedad, de la cual se cuentan sólo una docena de observaciones clínicas, se revela por la dificultad funcional de los tendones de la mano, la aparición de un tumor de forma alargada, que se mueve con el tendón, blando generalmente y alguna que otra vez de consistencia un poco más dura, que pudiera fácilmente confundirse por su aspecto con la sinovitis fungosa.

4.<sup>a</sup> *Sinovitis supurada*. — Una sinovial tendinosa puede supurar: 1.<sup>o</sup> consecutivamente á una infección traumática de las vainas (picadura séptica, aplastamiento de los dedos ó arrancamiento tendinoso); 2.<sup>o</sup> por propagación de una flegmasia de las partes blandas (callo de base inflamada ó panadizo); 3.<sup>o</sup> secundariamente á una infección general, tal como la escarlatina, la fiebre tifoidea, la infección purulenta y las formas pihémicas de la blenorragia.

El sitio de elección de las sinovitis supuradas se observa en los dedos y en la mano. (Véanse más adelante: Panadizo y Flemones de la mano.) Para explicar las supuraciones profundas de la mano y del antebrazo consecutivas á las infecciones de los

dedos, DOLBEAU había sostenido en otro tiempo que la propagación se hacía por los linfáticos profundos: *lemones linfangílicos* del miembro superior. — GOSSELIN ha demostrado que esta propagación se hace más especialmente por las sinoviales que se extienden desde los dedos á la mano y al antebrazo. Tres argumentos lo comprueban: 1.º los panadizos más expuestos á complicarse con abscesos de la mano y del antebrazo, son los del pulgar y del meñique, cuyas vainas digitales comunican con las vainas carpometacarpianas interna y externa; 2.º la actitud en forma de garra de los dedos es característica de la inflamación sinovial; 3.º los trayectos purulentos hacia el antebrazo, en lugar de encontrarse sobre el trayecto de los vasos linfáticos, á lo largo de la radial y de la cubital, están situados profundamente por delante del pronador cuadrado.

### III. — SINOVITIS TENDINOSAS CRÓNICAS

#### 1.º TUBERCULOSIS DE LAS VAINAS TENDINOSAS

**Historia y doctrinas.** — Las investigaciones anatomopatológicas de estos últimos años han demostrado el hecho de que la tuberculosis tiende á abarcar la mayoría de las sinovitis crónicas. Se ha establecido una nueva clasificación análoga á la de las osteítis y de las adenitis crónicas; variadas formas de sinovitis han sido atribuídas á la infección de las vainas tendinosas por el bacilo de KOCH, formas que pueden en absoluto sobreponerse á las diversas variedades de artritis tuberculosas.

Ocupa el primer término la *sinovitis fungosa*, cuya naturaleza tuberculosa, demostrada desde 1873 por LANCEREAUX, COYNE y LABBÉ, fué confirmada por el trabajo de TERRIER y VERCHÈRE y muy bien expuesta en la tesis de CHANDELUX. — Viene en segundo lugar la *sinovitis de granos riciformes*, análoga á la hidartrosis fibrinosa con granos, que ha sido incluida entre las afecciones tuberculosas por las primeras investigaciones de KÖNIG y RIEDEL, por los trabajos de NICAISE, POULET y VAILLARD, merced á los cuales se descubrieron folículos, células gigantes y bacilos de KOCH en la pared de estas sinovitis, por las inoculaciones positivas de TERRILLON y MARTIN y por las memorias alemanas de SCHUCHARDT, LANDOW, RIESE y GOLDMANN, que estudian particularmente la manera de formarse los granos riciformes. — A la tuberculosis hemos atribuído también *ciertas sinovitis de contenido viscoso y gelatiniforme*, que, según una opinión emitida por GARRE, representan una forma particular

de la tuberculosis sinovial, el *higroma mixomatoso tuberculoso*; y por último, contamos asimismo entre las afecciones bacilares las *sinovitis con derrame seroso*, comparables á la hidartrosis tuberculosa, hidropesías de las vainas, que corresponden á una infección bacilar atenuada, susceptible de curación, pero que son capaces también de evolucionar hacia la producción de fungosidades y de transformarse ulteriormente en un tipo más grave.

En resumen: sinovitis con derrame seroso, sinovitis con granos, sinovitis de contenido gelatiniforme y sinovitis con fungosidades: tales son las cuatro formas por las que puede manifestarse la infección bacilar de las vainas tendinosas.

#### SINOVITIS FUNGOSAS

**Anatomía patológica.**—Las vainas de la mano, de la muñeca y del empeine del pie son las más frecuentemente atacadas. — Si se abre la vaina, se encuentra ordinariamente un derrame más ó menos abundante, unas veces seroso, otras veces viscoso y análogo á una sinovia turbia, en algunos casos puriforme, amarillo-verdoso, mezclado con grumos grisáceos y rara vez hemorrágico (lo cual se observa en ciertas formas de paquisinovitis con producción de neomembranas vasculares frágiles, comparables á las inflamaciones hemorrágicas de las otras serosas, meninges, pleuras y peritoneo).

Las fungosidades comienzan en los puntos de reflexión, en los fondos de saco de la vaina, á nivel de los mesotendones y, poco á poco, invaden toda la superficie de la serosa; á veces ésta se tabica y limita su extensión. — En la hoja parietal, las fungosidades están más desarrolladas; forman una capa parecida á la carne de ostra ó de anguila, de relieve variable, compuesta de pequeñas eminencias vellosas ó de masas mamelonadas, ó constituyendo una capa sobre la que se dibujan líneas amarillas, formadas por pus concreto ó, por decirlo así, condensado; la cara libre está acribillada muchas veces de pequeños nódulos, del volumen de un grano de sémola á un grano de mijo, translúcidos ó amarillentos en el centro, que son granos tuberculosos en vías de destrucción y de eliminación. Debajo de la *capa fungosa*, se encuentran, como ha descrito CHANDELUX, desde la cavidad serosa hacia la periferia: 1.º la *capa vascular* subsinovial que representa la zona de extensión á expensas de la cual crece el tejido fungoso; 2.º la *capa lardácea*, que no es más que el tejido conjuntivo, célula-adiposo ó intermuscular,

afecto de edema crónico; es un tejido solidificado por las noviformaciones fibrosas, que resiste al escalpelo del mismo modo que el tocino salado. — ¿Cuáles son las relaciones de las fungosidades con el tendón? Se presentan tres casos: 1.º el tendón puede conservarse sano y continuar moviéndose en una corredera fungosa; 2.º su superficie está ligeramente alterada; 3.º es atacado por las fungosidades, que penetran en su espesor y destruyen su continuidad.

**Sintomatología.** — El comienzo es insidioso. En el trayecto de un tendón, asiento de un dolor moderado, se inicia ó dibuja una tumefacción, manifiesta al principio sólo en los puntos donde la sinovial está cubierta por poco espesor de tejidos y menos embridada. En el empeine del pie, las vainas retromaleolares interna ó externa se hinchan formando un rodete que borra la depresión normal y encuadra ó ciñe, por decirlo así, por detrás al maléolo correspondiente. En la muñeca, el ligamento anterior del carpo resiste á la distensión: de ello se deriva la forma de reloj de arena ó de alforja que adquieren las vainas tendinosas dígitopalmares interna y externa, en este punto estranguladas.

El tumor así producido puede moverse en sentido perpendicular al eje del tendón; el movimiento según el eje es casi imposible; si se ordena al enfermo que contraiga el músculo correspondiente al tendón afecto, se sienté, colocando el pulpejo de los dedos sobre la superficie del tumor, que éste experimenta un movimiento de vaivén en el sentido de la acción muscular.

La *consistencia* del tumor es variable: firme y dura al principio, renitente; más tarde, por reblandecimiento de las fungosidades y producción de un líquido intrasinovial, se torna blanda, seudofluctuante, fluctuante á nivel de los puntos caseopurulentos ó de los derrames enquistados por la tabicación serosa.— La dificultad de los movimientos es un síntoma precoz; luego, por retracción muscular, se producen actitudes viciosas. Si el tumor reside en las vainas de los flexores de los dedos, éstos se doblan poco á poco hacia la cara palmar y acaban por no poder extenderse de nuevo.

Las sinovitis fungosas tendinosas tienen una *marcha* lenta: la afección dura muchas veces años, antes de llegar al reblandecimiento y á la supuración. En su *marcha* invasora las fungosidades y el pus de que son origen, invaden los ligamentos, los levantan formando abolladuras violáceas y los ulceran. De este modo se establecen trayectos fistulosos, de donde emergen las

fungosidades: los ganglios son también invadidos, estando amenazada la salud general. Pero ordinariamente el clínico no espera esta evolución extrema para intervenir.

#### SINOVITIS DE GRANOS RICIFORMES

**Anatomía patológica.** — El quiste con granos riciformes se encuentra especialmente á nivel de las sinoviales dígito-palmares: á veces ocupa sólo la palma; cuando es voluminoso, distiende á la vez la prolongación supraanular y la vaina del dedo meñique ó del pulgar. En el miembro inferior se observa en las vainas de los extensores de los dedos, en las serosas retro-maleolares y en la bolsa del psoas.

La vaina, de este modo distendida, contiene, en proporciones variables: 1.º un *líquido* amarillento, viscoso y algo turbio; 2.º *granos*, que constituyen la lesión característica. Estos granos, de color blanco amarillento, tienen diverso volumen y sus dimensiones varían desde un grano de mijo á una habichuela pequeña; son ovoideos, en forma de guijarros ó dispuestos como una delgada viruta arrollada, ó bien con facetas aplanadas por presión recíproca. Se les compara con granos de cebada ó de arroz hinchados por la cocción, ó con las semillas de calabaza, comparaciones justificadas por su aspecto opalino, su forma y su consistencia. Unos son libres, otros se hallan sujetos á la serosa por un fino pedículo y otros son más ó menos ampliamente sesiles.

Ha de estudiarse: 1.º *la pared*; 2.º *los granos*. — La pared de la vaina enferma se compone de tres capas: 1.ª una *externa*, conjuntiva, vascular, á menudo lardácea; 2.ª una *capa media* que contiene elementos tuberculosos en un estado más ó menos avanzado de desarrollo; 3.ª una *capa interna*, que representa el tercio ó la mitad del espesor total y que está compuesta casi toda de una substancia amorfa fibrinoide.

Dos teorías han sido propuestas para explicar esta formación fibrinoide. Según la primera de ellas, trátase de un verdadero depósito fibrinoso, pudiendo esta fibrina proceder de una hemorragia intraquistica (VELPEAU), ó mejor aún, estar constituido por un exudado inflamatorio precipitado por coagulación sobre la cara libre de la serosa. Por la segunda teoría se admite que proviene de la degeneración local de los elementos celulares de la capa media y resulta de la «necrosis de coagulación» que, en una zona más ó menos gruesa, fusiona los elementos constituyendo una capa homogénea en la que no persiste vestigio



alguno del tejido primitivo. Esta teoría de la degeneración fibrinoide de las serosas, apoyada por los trabajos de SCHUCHARDT, VAILLARD y GOLDMANN, es la más exacta y la que mejor puede explicar la producción de los granos.

En efecto, los granos se forman á expensas de esta capa fibrinoide. Bajo la acción de los movimientos del tendón, esta lámina necrosada se fisura; un colgajo hendido se desprende y, por el frote recíproco de las hojas serosas, forma pliegues ó se arrolla. A las diversas etapas de esta formación corresponden los tipos diversos de granos. De este modo se explican: la coexistencia de granos adherentes, pediculados y libres, á medida que el desprendimiento del colgajo fibrinoso arrollado se completa, y la persistencia de elementos celulares, en la superficie ó en el espesor de ciertos granos, cuando la laminilla así exfoliada ó hendida comprende una porción de la zona media. Probablemente la hipótesis del arrollamiento en espiral de una lámina desprendida de la capa fibrinoide no es la única admisible en casos de esta naturaleza: es también posible que la proliferación parietal haga formar relieve ó prominencia, en el seno de la cavidad, de vegetaciones cubiertas exteriormente por esa capa fibrinoide, vegetaciones cuyo pedículo va adelgazándose cada vez más por los mismos movimientos del tendón y que acaban por quedar enteramente libres en la cavidad sinovial.

Estas lesiones son de *naturaleza tuberculosa*. Así lo demuestran: 1.º la estructura histológica de la pared, especialmente la de su capa media, en la que se encuentran nódulos tuberculosos típicos; 2.º los resultados positivos de la inoculación de los granos; 3.º la transformación muchas veces observada de la sinovitis con granos en sinovitis fungosa.

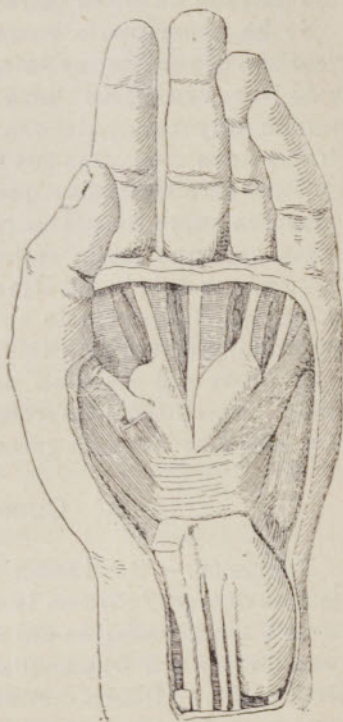


Fig. 170

Sinovitis de granos riciformes de las vainas carpometacarpianas

**Sintomatología.**— Al principio se siente una vaga molestia ó dificultad en los movimientos y un dolor sordo. Luego aparece una tumefacción, tanto más evidente cuanto más cerca está la vaina de la piel. La sinovial se distiende en los puntos débiles: en la cara dorsal, forma un tumor ovoideo, aplanado, paralelo al eje de los tendones; en las vainas carpometacarpianas, forma como un reloj de arena estrechado en el ligamento anular.

Se ha considerado como un síntoma patognomónico del quiste con granos de las vainas dígitopalmes, el *ruido de eslabón* de DUPUYTREN, así llamado por haber sido comparado (comparación muy discutible) con el ruido producido por una cadena al frotar unos con otros sus eslabones á través de una tela ó tejido. Para percibirlo, hay que colocar el antebrazo y la mano en supinación sobre un plano resistente y ejercer presiones alternativas con una mano colocada á nivel del carpo y la otra en la palma, por debajo del ligamento anular: el líquido y los granos son así expulsados de uno á otro de los lóbulos de la vaina distendida, á través del cuello ó gollete correspondiente al anillo carpiano; de ello resultan una serie de frotos, de rozamientos rudos y de crepitaciones irregulares; este signo falta cuando la bolsa está muy llena de granos y con poco líquido.

## 2.º QUISTES SINOVIALES

**Definición.**— Se llaman *quistes sinoviales* las producciones quísticas desarrolladas en la cara externa de las sinoviales articulares ó tendinosas; de ahí se deriva la distinción fundamental establecida por DEMARQUAY en *quistes artrosinoviales* y *quistes tenosinoviales*.— Deben distinguirse estos *quistes parciales* (GOSSELIN), *gangliones* de los antiguos autores, formados en una parte circunscrita de la membrana sinovial, de los derrames serosos (*hidropesía de las vainas*) que ocupan toda una bolsa ó vaina tendinosa.

**Anatomía patológica.**— El sitio de elección de los quistes *artrosinoviales* es la cara dorsal de la muñeca; en el empeine del pie, se encuentran también, á veces, en la cara anterior de la articulación tibiotarsiana.— Los quistes *tenosinoviales* se observan en las mismas regiones. En el hueco poplíteo se encuentran: quistes *artrosinoviales*, situados en medio del rombo ó hueco poplíteo, y aun con mayor frecuencia quistes *tenosinoviales*, desarrollados en la bolsa serosa del gemelo interno.

La bolsa quística forma un tumor ovoideo, de pared delgada y tensa, conteniendo un líquido viscoso, amarillento ó rojizo,

comparable á la jalea de manzana ó de grosella. Los quistes tenosinoviales se adhieren íntimamente á los tendones, á veces á las arterias ó á los nervios vecinos, pudiendo simular un pequeño aneurisma por la transmisión de los latidos á la bolsa,

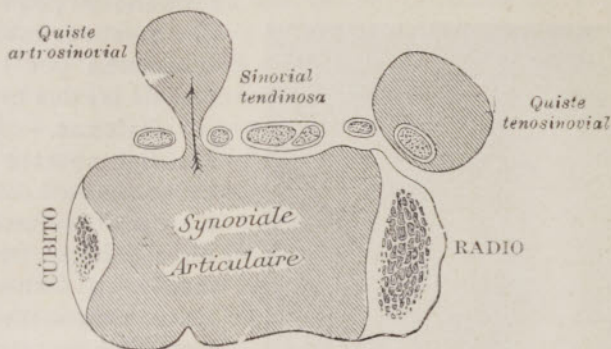


Fig. 171

Quistes artrosinoviales y tenosinoviales (vista esquemática en un corte transversal de la muñeca)

*Synoviale Articulaire*, sinovial articular

ó determinar fenómenos dolorosos que los hacen confundir con el tubérculo subcutáneo doloroso.

Dos teorías explican su patogenia: 1.<sup>a</sup> la teoría de la *hernia sinovial*; 2.<sup>a</sup> la teoría folicular de GOSSELIN.

Según la primera, formulada por BÉGIN y BARVELL, la sinovial, empujada ó rechazada por una acumulación previa de sinovia, penetra á través de las rasgaduras fibrosas, puntos débiles del revestimiento ligamentoso, y forma al exterior una prominencia cada vez de mayor volumen.

La teoría folicular es una opinión más razonable, puesto que se funda en la anatomía: las sinoviales, las de la muñeca en particular, están provistas de fondos de saco, *criptas ó folículos sinovíparos*; la obliteración del orificio de estas criptas y la acumulación de la sinovia en su interior, es el punto de partida de las formaciones quísticas, y se explica que un esfuerzo brusco favorezca la salida de la cripta obturada á través de los ligamentos. Ahora bien, esos folículos sinovíparos se encuentran en las sinoviales tendinosas de los peroneos laterales y del tibial posterior; pero las vainas de la muñeca no los contienen: los pequeños quistes sinoviales de esta región tendrían, pues, según GOSSELIN, su punto de partida en la serosa radiocarpiana: son «ganglios articulares». Sin embargo, no siempre es esto lo que

muestra la incisión de estos tumorcitos: su aparente independencia de la sinovial articular no es rara y tienen entonces conexiones con los tendones de la región; parece, pues, que se trata, en estos casos, de *hidropesías enquistadas de las vainas tendinosas*, formándose pequeñas celdas quísticas mediante la tabicación por adherencias de las dos hojas.



Fig. 172

Quiste tenosinovial de la muñeca

**Síntomas.** — El quiste sinovial aparece á veces bruscamente á consecuencia de un esfuerzo ó de un esguince. Ordinariamente su formación es lenta, progresiva é indolora. Se presenta bajo el aspecto de un tumor redondeado, duro, de una resistencia elástica (á veces tan dura, que se ha podido tomar un quiste sinovial por un tumor sólido) fijo sobre las partes profundas, irreductible y sin cambio de color de la piel que se desliza libremente por su superficie. En la muñeca, este pequeño tumor reside en la cara

dorsal, sobre la línea que une las dos apófisis estiloides: se acentúa cuando se coloca la mano en flexión y desaparece en parte colocando la mano en extensión.

**Tratamiento.** — El aplastamiento es un medio que á veces da buen resultado: bajo la presión de los dos pulgares se hace estallar la bolsa. Actualmente, la extirpación es el procedimiento á que debe darse la preferencia.

#### IV.—INFLAMACIÓN DE LAS BOLSAS SEROSAS: HIGROMAS

Las inflamaciones de las bolsas serosas (*bursites* de los autores alemanes) son englobadas bajo el nombre genérico de *higromas* que, en buena nomenclatura, sólo debiera aplicarse á las *colecciones serosas* de esas bolsas.

**Bursitis agudas.** — Conviene distinguir: las *bursitis agudas* y las *bursitis crónicas*. — Una bolsa serosa puede inflamarse de una manera aguda á consecuencia de una contusión repetida, de una herida penetrante, y más particularmente por propagación de un proceso infeccioso vecino; tales son los higromas, á menudo supurados, de la bolsa prerrotuliana ó retroolecraniana, consecutivos á un forúnculo y á una linfangitis de la rodilla ó del codo. Una bursitis aguda puede también ser localización de una infección general: reumatismo seudoinfeccioso; genococcia (dolor del talón de los blenorragicos, conocido desde SWÉDIAUR, ocasionado por la inflamación de las bolsas sub y retrocalcaneanas).

**Bursitis crónicas.** — Estas inflamaciones de las bolsas serosas dependen á veces de causas traumáticas, de contusiones y frotos repetidos: tales son el *higroma prerrotuliano* de las profesiones que exigen la posición de rodillas (frotadores, asfaltadores y lavanderas); el *higroma de los zapateros*, encima de la rodilla; el *higroma olecraniano* de los mineros; el *higroma supra-acromial* de los mozos de cuerda; tales son también las bolsas serosas que se desarrollan en las eminencias de los pies zambos, en los extremos de los antiguos muñones y á nivel de los dedos del pie desviados.

La sífilis secundaria determina á veces la hidropesía de las bolsas serosas, sobre todo de la bolsa prerrotuliana y la de la pata de ganso; en el período terciario produce higromas gomosos, de paredes gruesas, capaces de ulcerarse y cuyo diagnóstico se establece por el tratamiento específico.

La tuberculosis de las bolsas serosas tiene un gran interés clínico. Adquiere las siguientes formas que anatómicamente pueden sobreponerse á las sinovitis bacilares: *higroma seroso ó serofibrinoso*, hidropesía tuberculosa de las bolsas; *higroma con granos riciformes*; *higroma fungoso*, con paredes infiltradas de tubérculos, de contenido fungocaseoso; *higroma mixomatoso*, lleno de una jalea amarillenta, y *absceso frío de las bolsas*. — Los sitios de elección de estas «bursitis tuberculosas», que se prestan á veces á confusión con lesiones articulares, son: la bolsa retrocánterea, la serosa subtricipital, la bolsa subyacente al psoas y la bolsa subescapular.

## CAPÍTULO IV

# AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS NERVIOS

### ARTÍCULO PRIMERO

## LA NEURITIS EN CIRUGÍA

La neuritis es la inflamación de los haces nerviosos que componen los nervios periféricos. — En cirugía, como en medicina, la importancia de la neuritis periférica ha sido demostrada por los trabajos contemporáneos: la demostración del origen infeccioso ó tox infeccioso de las neuritis, la noción de las «fleboneuritis» por extensión de las flebitis varicosas á los vasa nervorum de los nervios de los miembros (ciática de los varicosos, de QUÉNU) y la prueba experimental de la intervención de la neuritis en la aparición de las atroñas ó parálisis musculares, son los hechos que han ampliado, por decirlo así, el campo quirúrgico de las neuritis periféricas, del mismo modo que los médicos han sido llevados á reconocerles, en patología nerviosa, un valor que á veces predomina sobre las lesiones primitivas de los centros. — Su historia ha sido inaugurada en cirugía por el estudio clínico de WEBER MITCHELL, MOREHOUSE y KEEN, así como por las investigaciones anatomo-patológicas de TIESLE, KLEMM, FEINBERG y HAYEM.

**Anatomía patológica.** — *Neuritis parenquimatosa.* — Las lesiones histológicas de las fibras nerviosas, en la neuritis, son perfectamente comparables á las alteraciones sufridas por el segmento central de un nervio seccionado. El protoplasma granuloso que, dentro de la vaina de SCHWANN, rodea al núcleo, prolifera activamente: la mielina se estrangula, segmenta y divide en finas granulaciones grasosas fácilmente reabsorbidas, el cilindro-eje se deforma, se torna irregular y moniliforme *pero en general no se destruye, y persiste en su vaina desprovista de mielina* (lo cual es un carácter diferencial con la degeneración producida en el segmento periférico); de ello se deriva el nombre de *neuritis periaxial*. — A este carácter se añade

el que estas lesiones no están siempre uniformemente distribuidas; á veces son atacados segmentos interanulares distantes, mientras quedan intactos otros intermedios: es la *neuritis segmentaria periaxil* de GOMBAULT, frecuente en las intoxicaciones. — Sin embargo, esta conservación del cilindro-eje no es un carácter absoluto ni permanente. Con el tiempo, cierto número de cilindro-ejes moniliformes acaban por ser atacados y por fin seccionados en distintos puntos; de ello se sigue que la parte peritérica degenera, por estar separada de su centro trófico: es el tipo de la neuritis con degeneración walleriana. Son, pues, lesiones degenerativas, más bien que inflamatorias.

En estos casos las alteraciones anatómicas corresponden á la *neuritis parenquimatosa* de los autores clásicos: en efecto, los trastornos primitivos proceden no de una degeneración, sino de un proceso verdaderamente activo, de una inflamación primaria de los elementos celulares, que bajo la forma de segmentos adosados por sus extremos y separados por estrangulaciones, rodean y protegen el cilindro-eje.

*Neuritis intersticial.* — En esta segunda forma, la inflamación, en lugar de interesar primitivamente el elemento noble, el tubo nervioso, reside en el tejido conjuntivo que entra en la estructura del nervio: la esclerosis predomina, limitada á veces á las capas laminosas periféricas (perineuritis), pero por lo común emite hacia el espesor del nervio, tabiques esclerosos (endoneuritis). Consecutivamente á este engrosamiento denso del tejido conjuntivo interfascicular, el tubo nervioso, comprimido, degenera: la mielina se segmenta y el cilindro-eje se fragmenta. Aquí, por lo tanto, las lesiones son secundarias y producidas por la cirrosis intersticial del nervio. De ordinario, esta alteración esclerosa no está generalizada á todo el cordón nervioso: se encuentran fibras sanas junto á los tubos atrofiados.

*Neuritis extensiva y ascendente.* — Hay un hecho anatómico capital: es raro que la neuritis quede localizada en el punto atacado; se propaga generalmente de la periferia hacia el centro (*neuritis ascendente*). Pero hay grados en esta extensión centripeta, y conviene distinguir: 1.º la *neuritis extensiva local*, que invade los troncos, hasta los plexos, pero capaz de terminar por la curación después de períodos de calma ó de agravación; 2.º la *neuritis ascendente grave*, que se extiende más allá de los plexos, hasta las raíces (neuritis radicular) y, finalmente, hasta los mismos centros nerviosos, desde donde puede reflejarse y atacar á los nervios simétricos del miembro opuesto.

**Etiología.** — Las neuritis de orden quirúrgico, subsiguen comúnmente á un traumatismo *abierto é infectado*: las lesiones sépticas (hasta las más insignificantes) de los nervios colaterales de los dedos de las manos y de los pies, son las que más especialmente determinan la neuritis y su forma grave, la neuritis ascendente. He aquí un hecho de gran importancia práctica que no debe olvidarse: á consecuencia de un corte muy pequeño, de una simple puntura, de una herida por arrancamiento de las falanges, de una quemadura ó de una congelación, lesiones muy reducidas pero infectadas, pueden desarrollarse fenómenos neuríticos progresivos.

Consecutivamente á una inflamación de los tejidos circunvecinos (flemón de las vainas de la mano, por ejemplo), pueden aparecer trastornos neuríticos; pero en tales circunstancias ofrece también interés el observar que, gracias á la vaina laminosa, los nervios vecinos de focos supurados oponen á la difusión del pus en el interior de sus haces una gran resistencia. — Recordemos, por último, las neuritis consecutivas á las flebitis varicosas: QUÉNU las ha explicado por la propagación de la flebitis á los ramillos venosos interfasciculares y de allí al mismo tejido nervioso.

Pero además de las citadas existen indudablemente *neuritis asépticas*, que corresponden generalmente á la forma intersticial de la afección. Tales son las neuritis debidas á la inclusión de un tronco nervioso en un callo, como también las que subsiguen á un traumatismo cerrado: una contusión de los dedos, una distensión ó un esguince. — Una variedad interesante de neuritis es la consecutiva á inyecciones subcutáneas de líquidos irritantes (éter ó éter yodofórmico sobre todo), estudiada por PETER y ARNOZAN y reproducida experimentalmente por PITRES y VAILLARD.

**Patogenia.** — En cirugía, la neuritis es, pues, casi siempre una lesión infecciosa. — ¿Resulta esta neuritis de la acción de los microbios sobre los nervios ó de la de sus toxinas? Es muy verosímil que las toxinas intervengan de un modo activo. Sabemos, en efecto, cuán acentuada es la afinidad del sistema nervioso periférico para ciertas toxinas, tales como las toxinas tetánica, diftérica ó grippal. Por otra parte, el estudio clínico que los médicos han proseguido sobre las neuritis de las intoxicaciones, *neuritis hematógenas* de los alemanes (plomo, alcohol, arsénico y mercurio), es un argumento de valor en pro de esta hipótesis de la acción de los venenos microbianos sobre el tejido nervioso. Sin embargo, todavía falta una prueba experimental



decisiva que venga á demostrar la realidad de esas neuritis toxinfeciosas: DE ABUNDO, que ha podido producir la neuritis ciática por la inyección de cultivos microbianos en la vecindad del nervio ó en su vaina, sólo ha observado lesiones insignificantes después de inyectar cultivos esterilizados.

Falta explicar la marcha extensiva de la neuritis ascendente, marcha que se efectúa en sentido inverso de la que sigue el proceso de regeneración después de las secciones nerviosas. Es probable que la inflamación de los vasos linfáticos del nervio desempeñe aquí el papel preponderante (*neuritis linfógena* de los alemanes). En la neuritis de origen séptico, se produce una verdadera linfangitis del nervio: la tumefacción dolorosa y hasta la rubicundez cutánea que son sus síntomas (WEIR-MITCHELL, DUBREUIL, CHARCOT) pueden apreciarse cuando la inflamación es viva y cuando el nervio es superficial. Del mismo modo que un líquido coloreado, inyectado en el neurilema del ciático de un perro, llega hasta los ganglios pelvianos, asimismo se comprende que los productos toxinfeciosos ascienden, á lo largo de los linfáticos, por el tejido conjuntivo perifascicular. Hay un hecho notable y que se explica bien por esta noción de la linfangitis y por lo que sabemos de las localizaciones distantes que presenta la infección linfática, capaz de dejar partes intermedias intactas: en el caso de neuritis ascendente, no siempre se encuentran lesiones continuas, de un extremo al otro del nervio enfermo; la neuritis se manifiesta á trechos, por distribución segmentaria.

De un nervio á otro, la inflamación puede propagarse gracias á las anastomosis y, sobre el nervio recién atacado, marchar de arriba abajo, hacia la periferia (*neuritis descendente*). — De los nervios á los plexos, de los plexos á las raíces y de las raíces á la médula: tales son las etapas de *ascensión* de la neuritis; HAYEM ha podido reproducirlas experimentalmente, incluso las mielitis. Sin embargo, hay que notar, con BABINSKY, que las lesiones radiculares y medulares de las neuritis ascendentes son atenuadas con relación á las de los nervios: tanto es así que, para explicar los accidentes graves y extensos que á veces se observan en tales casos, resulta lógico atribuir el hecho á trastornos dinámicos de los centros, antes que á lesiones anatómicas determinadas. Y ello concuerda con esta comprobación clínica, á saber: que la predisposición del sujeto, su herencia nerviosa y el alcoholismo, desempeñan en la producción de estos accidentes neuríticos un papel de consideración.

**Síntomas.** — Cuando un nervio mixto de un miembro es

atacado de neuritis, se observan en el dominio de este nervio: 1.º trastornos sensitivos; 2.º trastornos motores; 3.º trastornos tróficos.

1.º *Trastornos sensitivos*.—Lo que da á la afección su carácter dominante son las hiperestésias. Este estado doloroso que á menudo induce al enfermo á la morfínomanía y aun á veces al suicidio, es suscitado por la más ligera impresión: simple exposición al aire, roce, el más pequeño choque. La forma principal de este dolor es la «causalgia» (*glossy-skin* de WEIR-MITCHELL): la piel está roja, lisa y reluciente; á su nivel, el herido siente un escozor atroz, que sólo se calma temporalmente humedeciendo la parte; «dos de estos desgraciados, dice WEIR-MITCHELL, llevaban consigo á todas partes una botella de agua y una esponja á fin de no permitir que la piel se desecase un momento». — La *neuralgia neurítica* es otra forma de estos trastornos dolorosos: está caracterizada por un dolor continuo, con paroxismos que duran de algunos minutos á algunas horas, irradiándose hacia los centros ó hacia la periferia é invadiendo las ramas nerviosas vecinas. — Las *anestésias neuríticas* se observan más rara vez en cirugía que en medicina: suponen, en efecto, una lesión destructiva del tubo nervioso.

2.º *Trastornos motores*.—Los trastornos motores de las neuritis agudas y crónicas son, unas veces espasmos y contracturas, otras parestias y parálisis. — Los *espasmos* de los muñones de amputación son el mejor y más claro ejemplo de estas contracturas neuríticas: constituyen una complicación excepcional desde que ya no se cogen los nervios en las ligaduras y desde la asepsia de las heridas. — La *impotencia motriz*, que varía desde la parestia á la parálisis completa, se localiza en los músculos inervados por el nervio inflamado; de ella resulta, no solamente la abolición de los movimientos correspondientes á los músculos paralizados, sino también la preponderancia de los antagonistas, determinando actitudes especiales. Ejemplos: parálisis de los extensores de los dedos del pie y de los peroneos que ocasionan el descenso de la punta del pie, al mismo tiempo que los dedos están en flexión (*pie colgante, péndulo*); exageración del movimiento de elevación del miembro (*steppage*), cuando el enfermo anda, para compensar la caída del pie. — La *motilidad voluntaria* no es la única disminuída ó suprimida: la *motilidad refleja* está igualmente alterada y la abolición de los reflejos tendinosos es un síntoma importante de las neuritis periféricas. — La exploración de los trastornos de la *motilidad eléctrica* es muy interesante: la reacción de degeneración es

el carácter de toda neuritis algo acentuada; se encuentra en el músculo una desaparición de la contractilidad por las corrientes farádicas y, al contrario, una exageración de la contractilidad por las corrientes galvánicas; además, la contracción del músculo es lenta y prolongada.

3.º *Trastornos tróficos.* — La atrofia muscular es el más frecuente de estos trastornos tróficos: coexiste con la parálisis, se desarrolla con ella y se limita á la zona paralizada. A la larga, los tendones se retraen é inmobilizan en un tejido escleroso que fija la actitud viciosa (pie equino por parálisis de los extensores, flexión permanente de la rodilla). A nivel de los tegumentos se pueden observar: placas de piel adelgazada y roja (piel reluciente, *glossy-skin*); erupciones de herpes zoster, alteraciones tróficas de las uñas y de los pelos, mal perforante y hasta la formación de gangrenas en placas.

*Tratamiento.* — La asepsia de toda herida, por insignificante que sea, de las extremidades ricas en nervios, es la mejor profilaxia. Una vez declarada, se tratará la neuritis aguda por el reposo del miembro, la envoltura con algodón y el apósito antiséptico húmedo si existen fenómenos inflamatorios. Contra la neuritis crónica, se atacará, si es posible, la causa: decompresión de un nervio incluído en un callo. Las puntas de fuego repetidas á lo largo del nervio doloroso, los vejigatorios y las pulverizaciones de cloretilo son ventajosamente empleadas; pero el tratamiento eléctrico por corrientes continuas es el medio de elección: según las reglas formuladas por ERB, la acción más favorable es la del polo positivo, quedando el polo negativo en un punto indiferente; las corrientes deben ser de mediana intensidad (20 á 40 miliamperios), durante cinco ó diez minutos. — Si fracasan los medios farmacológicos, la cirugía, que ha abandonado la *neurotomía* ó simple sección del nervio, emplea la *neurectomía* (ó escisión de un trozo nervioso), cuando se trata de un nervio puramente sensitivo, y mejor la *elongación*, cuando la neuritis reside en un nervio mixto, cuya sección aboliría la motricidad.

## ARTÍCULO II

### SECCIONES NERVIOSAS

*Anatomía y fisiología patológicas.* — Un nervio mixto, el mediano por ejemplo, ha sufrido una sección completa: como ha demostrado LONGET desde 1841, su segmento periférico

pierde, desde el cuarto día, toda excitabilidad y sufre una degeneración especial, que WALLER dió á conocer en 1852. Luego, tras un tiempo variable, que no baja de tres meses, se regenera. — ¿Qué es lo que ha pasado?

1.º Historia y doctrinas. — La interpretación de este hecho ha variado según el concepto que se tenía acerca de la estructura del tubo nervioso. Cuando fué generalmente admitida la *teoría de las neuronas*, según la cual el cilindro-eje viene á ser una emanación de la célula central, pareció quedar resuelto de un modo claro y perfecto el problema de la degeneración walleriana. A tenor de dicha teoría es fácilmente comprensible la explicación del hecho: el cilindro-eje es sólo una verdadera prolongación continua, no interrumpida, que la célula nerviosa central emite hacia la periferia, hasta sus divisiones terminales y que á veces se extiende á distancia considerable (puede llegar á tener 20,000 veces la longitud de la célula originaria): la neurona es una unidad nerviosa formada á expensas de un neuroblasto único, muy ramificada, pero independiente.

Cuando un nervio ha sido cortado, se han separado sus fibras de su centro trófico, es decir, de la célula de que proceden: de ello resulta que perecen, y su proceso degenerativo lleva el nombre de degeneración walleriana. Para los nervios motores, el centro trófico se halla en la médula y corresponde á la célula multipolar del asta gris anterior; para los nervios sensitivos está en el ganglio raquídeo. Esta acción trófica ejercida por el cuerpo celular de la neurona, respecto de sus prolongaciones, y el proceso degenerativo que ataca á éstas cuando se suprime su continuidad con su célula trófica, entran en la ley de fisiología general de la célula: cuando se secciona un amibo, dejando el núcleo en uno de los fragmentos, sólo este fragmento continúa viviendo mientras que el otro se disgrega; de igual manera, en una neurona motora ó sensitiva, las prolongaciones separadas de su célula de origen degeneran, y esta degeneración se efectúa en el segmento periférico.

Pero, así como el cuerpo protoplasmático del amibo repara su pérdida de substancia, así también la neurona se restaura por la vegetación de una nueva prolongación. Ahora bien, no es la antigua fibra degenerada que restablece sus conexiones y su textura; es una fibra nueva, que brota del extremo central y se conserva vivaz porque mantiene su continuidad con la célula trófica. Esta *regeneración* va, pues, del centro á la periferia. La comparación de MATHIAS DUVAL explica muy bien este hecho: «Si se corta una rama de un árbol, se secará y morirá; pero al

cabo de un año, se encontrará una rama normal en el lugar de la que pereció: no será que ésta se haya restaurado y haya recobrado sus conexiones, será un nuevo brote emanado del tronco.»

En contra de lo establecido por la teoría que acabamos de esbozar una importante serie de trabajos é investigaciones que han visto la luz en este último decenio, tiende á demostrar que el tubo nervioso está constituido por una *cadena de células* soldadas una á otra por sus extremos, teniendo cada segmento interanular el valor ó representación de uno de esos elementos celulares. Al concepto, cada día más controvertido de la *neurona*, *unidad celular*, se va substituyendo la idea de la *estructura catenular*, *pluricelular*, en cadena de células, del tubo nervioso: los progresos de la técnica micrográfica moderna, los medicos y procedimientos de coloración de propiedades más electivas han venido á precisar esa disposición anatómica segmentaria.

Desde que son conocidos estos hechos ha variado la interpretación de los fenómenos de degeneración y de regeneración de los nervios, y gracias á ello resultan comprensibles hechos contradictorios ó paradójicos que la antigua teoría no podía en modo alguno explicar, ó resolvía sólo mediante hipótesis. Siendo exacto que el tubo nervioso está formado por una cadena de células unidas una á otra por sus extremos, se comprende muy bien que su dependencia de la célula central, en el concepto trófico, no puede ser tan completa conforme se pretendía por los defensores de la teoría de la neurona; así, pues, en el extremo periférico cortado y degenerado, también podrá efectuarse la regeneración á expensas de los elementos conservados en este segmento distal. Por consiguiente, á la doctrina de la *regeneración por brote ó crecimiento del extremo central*, que hasta ahora se ha considerado como clásica é indubitable, es preciso añadir — y tal vez oponer — el concepto de la *regeneración autógena* del segmento periférico. Una comparación, que juzgamos admisible dada la aparente semejanza que hay entre la influencia nerviosa y la corriente eléctrica, hará comprender más fácilmente las ideas que acabamos de exponer: cuando en una línea eléctrica se interrumpe la corriente, la parte periférica de dicha línea no tiene necesidad de recurrir á la estación central para restablecerse, sino que sus averías son reparadas localmente, *in situ*, por los medios de que ella misma puede disponer.

2.º Lesiones del segmento periférico después de la sección: *degeneración walleriana*. — En 1851 y 1852 comunicó WALLER á la Academia de Ciencias una serie de trabajos acerca de la degeneración que sufre el segmento periférico de un nervio sec-

cionado. El proceso íntimo de estas lesiones degenerativas ha sido precisado por RANVIER en 1872 y 1873 en una serie de memorias y de lecciones magistrales: en estas investigaciones, que han sido confirmadas por las de TRIPIER y de VANLAIR, se funda la descripción, hasta ahora clásica, de la degeneración walleriana.

El hecho capital es la destrucción del cilindro-eje que desaparece completa y definitivamente. He aquí como describe RANVIER este proceso: en el extremo periférico de un nervio seccionado de un conejo, se ve, después de veinticuatro horas, que los núcleos de la vaina de Schwann se hinchan y rodean de un abundante protoplasma: éste va excavando, á expensas de la mielina, escotaduras profundas que alcanzan al cilindro-

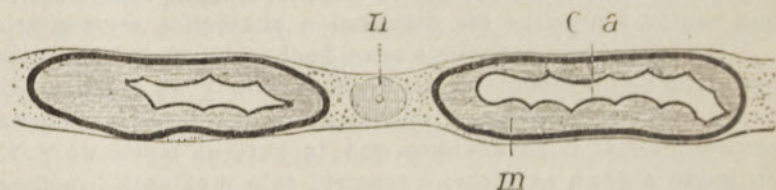


Fig. 173

Tubo nervioso del trozo periférico de un nervio seccionado; la rotura del cilindro-eje se ha realizado

*m*, bola de mielina conteniendo en su centro un fragmento de cilindro-eje *Ca*; *n*, núcleo rodeado de una masa protoplasmática granulenta y que ocupa todo el espacio interior del tubo nervioso (RANVIER).

eje, poco á poco roído, adelgazado y bien pronto roto. Al octavo día, la mielina queda segmentada en bolas y el cilindro-eje reducido á fragmentos retraídos y ondulados. Al mismo tiempo los núcleos de la vaina de Schwann se dividen y subdividen hasta lo infinito; al décimo día no quedan en el trozo periférico más que vainas de Schwann, llenas de esas células infiltradas de granulaciones grasosas procedentes de la digestión de la mielina; á su vez, estas células se atrofian y las vainas, casi vacías, constituyen en el tejido intersticial el único vestigio de las antiguas fibras nerviosas.

El trozo central queda casi intacto: la destrucción del cilindro-eje y de la mielina no pasa del primer segmento interanular por encima del punto de sección. Se mantiene vivaz y va á regenerar el nervio:

Desde la publicación de la Memoria de BUNGNER, quien, en 1891, utilizó para estas investigaciones los colores de anilina,

ha entrado en una nueva fase el estudio de estos procesos de degeneración de las fibras nerviosas.

El hecho, que se consideraba clásico é indubitable, de la destrucción del tubo nervioso por debajo del punto de sección, ha sido puesto en tela de juicio.

BÜNGNER indicó que la fibra nerviosa no degenera sino que se transforma en una cinta protoplasmática, á expensas de la cual podrá verificarse ulteriormente la reparación ó regeneración autógena. A este modo de ver puede hacerse desde luego una objeción previa que salta á la vista: se trata de saber si estos elementos sobrevivientes, hallados, después de transcurrir períodos de tiempo variables, en el segmento periférico del nervio, deben ser considerados como restos ó vestigios aún conservados de las antiguas fibras, ó por el contrario, deberemos mirarlos como el primer estadio de un proceso de reparación que se encuentra en su período evolutivo; ó dicho en otros términos; si en lugar de poderse interpretar como hechos demostrativos de la degeneración walleriana deben más bien invocarse como fenómenos favorables á la regeneración autógena del nervio: por nuestra parte nos adherimos á esta última opinión.

Ya años atrás algunos otros observadores habían señalado este hecho: PHILIPPEAUX y VULPIAN, en 1859 y en 1863, habían notado la persistencia en el extremo periférico de un elemento nervioso que consideraron como el cilindro-eje modificado; NEUMANN, en 1868, admitía la existencia no de una degeneración, sino de una modificación química del cilindro-eje y de la mielina, transformados en una substancia especial de aspecto protoplasmático. Los trabajos de ZIEGLER en 1896, de BALLANCE y de STEWART en 1901, y la mayor parte de los estudios recientes, han apoyado las ideas emitidas por BÜNGNER, según las cuales el segmento periférico del nervio persiste transformado en una cinta protoplásmica nerviosa no diferenciada y más ó menos atrófica.

La degeneración walleriana no sería pues, según lo que acabamos de indicar, una *degeneración* verdadera, es decir, la muerte del cilindro-eje aislado de su centro nutritivo ó trófico. Sería por el contrario, según las palabras de DURANTE, una simple *regresión* de las células que componen el tubo nervioso, que vendría á ser consecuencia de la inactividad fisiológica y no resultado de la pérdida de un influjo trófico central. Por la interrupción del funcionalismo del segmento periférico del nervio seccionado, los elementos anatómicos retornan á un estado

indiferente, semejante ó parecido al estado embrionario: «el neuroblasto fusiforme, nos dice DURANTE, que en el curso del desarrollo se había diferenciado en fibrillas y en capa mielógena, pierde esta diferenciación, que se ha hecho inútil y retorna al estado de célula nerviosa indiferente».— A pesar de ello continúa siendo cierto el hecho fundamental de la degeneración walleriana, es decir la destrucción del cilindro-eje, la fragmentación de las fibrillas conductoras, y su transformación en granulaciones. Lo que sobrevive, lo que prolifera, son los núcleos de Schwann, las cuales se individualizan en células fusiformes (neuroblastos), verdaderas células nerviosas embrionarias, las cuales no ofrecen todavía ningún elemento diferenciado y se fusionan formando las largas cintas protoplásmicas, señaladas por BÜNGNER y NEUMANN. Cuando esto ocurre presenciamos ya el período inicial de la *regeneración*, no un estadio de *degeneración*.

3.º *Regeneración*.—Según la doctrina que hasta ahora había venido admitiéndose, la regeneración de un nervio seccionado y luego reunido mediante sutura, se efectuaba por el brote ó crecimiento continuo de los cilindro-ejes del extremo central. He aquí la descripción clásica de este fenómeno: paralelamente á la degeneración walleriana, desde los primeros días, el trozo central es asiento de importantes modificaciones: los cilindro-ejes intactos se hipertrofian y vegetan, dando origen cada uno á uno ó dos cilindro-ejes nuevos, que se dirigen hacia el extremo periférico, lo alcanzan si no está demasiado lejos y penetran en las vainas de Schwann vacías de su contenido. En su camino han atravesado el *segmento intermedio*, que se ha formado entre los dos cabos del nervio cortado y en el cual se han provisto ó rodeado de mielina. Se ve, pues, que, por vegetación centrifuga de los cilindro-ejes del segmento central, es como se regenera el nervio; cada cilindro-eje está dotado de un poder de proliferación enorme y puede producir otros 20 á 40 nuevos. A esta abundante multiplicación se debe el abultamiento en forma de oliva del cabo central, llamado *neurroma de regeneración*, y por RANVIER, *mamelón central*, mientras que el segmento periférico permanece delgado y afilado. Entre los dos, el segmento intermedio—*segmento cicatricial* de RANVIER—sirve de conductor á los jóvenes cilindro-ejes.

Dos condiciones son necesarias para la regeneración: la proximidad de los segmentos nerviosos y la existencia de un segmento intermedio. Una separación ó una pérdida de substancia de más de 6 centímetros son un obstáculo para que el



nervio se regenere. Los cilindro-ejes de nueva formación no pueden realizar un más largo trayecto sin la ayuda directriz de las vainas vacías. Asimismo, se necesita para guiar las fibras jóvenes hasta el cabo periférico, un segmento intermedio que se deje penetrar por ellas y sirva de tutor. VAN LAIR ha demostrado que podía derivarse el retoño nervioso y hacer seguir á los cilindro-ejes nuevos un trayecto recurrente con ayuda de un tubo de desagüe de oseína envainando el cabo central y dirigido en sentido inverso del trayecto del nervio.—En fin, cuanto más cerca de los centros está la sección, más fértil es la regeneración.

Según VAN LAIR, en el perro adulto sería necesario un plazo de cuarenta días para que los brotes que vegetan en la parte central llegaran desde el punto donde comienza su vegetación, siguiendo á través de la zona degenerada del mismo segmento central, hasta la cicatriz del nervio. En esta cicatriz este brote vegetante avanza con una velocidad de un cuarto de milímetro por día; en el tubo nervioso periférico adelanta algo más, ó sea un milímetro por día. La duración total del período en que se efectúa la regeneración de un nervio es de tres á seis meses en el adulto; en el viejo suele ser el doble.

Los trabajos que hace cosa de quince años vienen efectuándose, merced á los progresos de la técnica de coloración de las preparaciones micrográficas nos han proporcionado pruebas de positivo valor en apoyo de un concepto diferente: el elemento esencial de la regeneración de los nervios seccionados no es la vegetación ó brote de los cilindro-ejes centrales, sino que consiste en una noviformación de células procedentes de la proliferación de los antiguos núcleos de Schwann; el segmento periférico se basta á sí mismo para regenerarse y en realidad es regenerado ó restaurado, si se admite esta palabra, por sus propios elementos anatómicos: su regeneración es *segmentaria* y *autógena*. Las células noviformadas á expensas de los núcleos de Schwann se juntan unas á otras por sus extremos y se fusio-

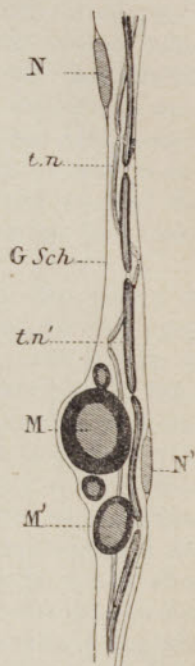


Fig. 174

Producción de tubos nuevos con mielina contenidos en las vainas de Schwann vacías del cabo periférico (RANVIER).

nan formando largas cintas protoplásmicas. Más adelante, en cada una de estas células, que corresponderá á un segmento interanular, se desarrolla el cilindro-eje por diferenciación del protoplasma, de una manera *discontinua* y *segmentaria*: son, en

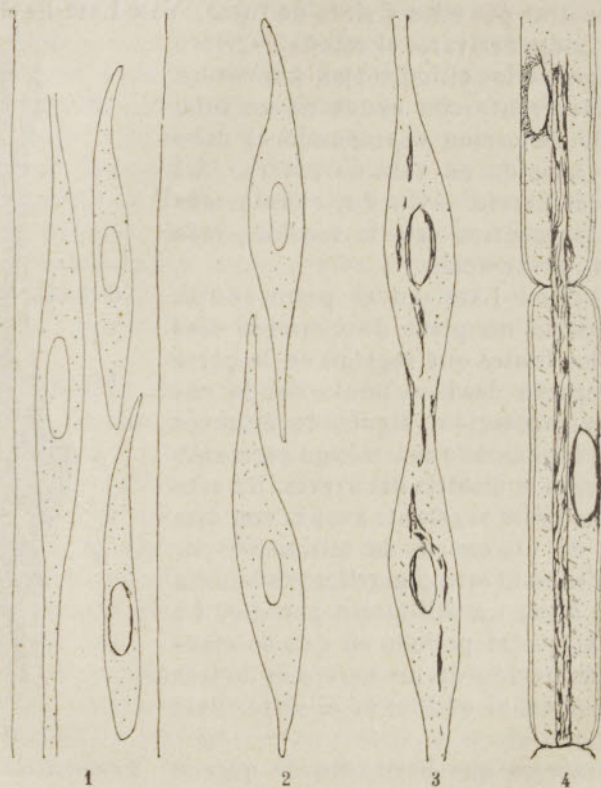


Fig. 175

1, células fusiformes (neuroblastos) que se han originado por la proliferación del núcleo de Schwann. — 2, las mismas células disponiéndose á colocarse en hilera, juntándose por sus extremos. — 3, aparición, en el protoplasma, de la substancia diferenciada conductora, en forma de granos que confluyen formando trazos fibrilares y acaban por constituir un cilindro-eje continuo. — 4, diferenciación completa del tubo nervioso (según DURANTE).

sus primeros tiempos, granitos que confluyen agrupándose en fibrillas, luego en fascículos de fibrillas axiles, que más tarde constituyen ya fragmentos cilindrosaxiles envueltos en porciones de mielina, los cuales finalmente se juntan uno á otro formando una línea continua, un nuevo conductor nervioso no interrumpido.

Los fenómenos que acabamos de exponer es lo que, fundándose en el estudio histológico de piezas experimentales, BÜNGNER venía describiendo desde 1891: no obstante, dicho autor admitía que las células á que hemos hecho referencia se fusionaban primero formando una cinta protoplásmica homogénea, no llegando á diferenciarse hasta después de su unión con el segmento central del nervio. Otros observadores, como GALEOTTI y LEVI, en 1895, y ZIEGLER, en 1896, han podido apreciar que la diferenciación de esas células fusiformes tiene lugar antes de su fusión. Estos *datos experimentales* acerca de la regeneración autógena del extremo periférico de un nervio seccionado y unido luego por sutura al segmento central del mismo, han sido confirmados por vez primera en la *clínica*, en 1897, por KENNEDY.

Consecutivamente á ello ha sido señalado otro hecho de gran importancia: *la regeneración*, cuando menos parcial, *puede efectuarse en el segmento periférico de un nervio, aun cuando no se halle en contacto ó suturado con su segmento central*: ya en 1859, PHILIPPEAUX y VULPIAN habían observado la presencia de fibras de reciente formación en el segmento distal no suturado y la reaparición segmentaria de la mielina, pero ante la oposición general que de todas partes se levantó contra estas nuevas ideas abandonaron estos datos de observación, tan contrarios á las doctrinas por aquel entonces en vigor; cuarenta y dos años después, en 1901, BETHE emprendía de nuevo estos estudios valiéndose de una técnica histológica perfeccionada y lograba demostrar la exactitud de los hechos observados por aquellos primeros investigadores; BALLANCE y STEWART, en el mismo año 1901, y HENRIKSEN, en 1903 han conseguido realizar de un modo experimental, sin que existiese unión de ninguna clase entre los dos segmentos del nervio seccionado, la regeneración autónoma del fragmento periférico, que de nuevo adquirió aptitud como conductor nervioso y fué otra vez excitable; KENNEDY, en 1899, y DURANTE, en 1903, han publicado los primeros casos clínicos de este género, comprobados en el hombre por el examen histológico. Sin embargo, debemos hacer notar que esta regeneración del segmento periférico *no suturado* resulta sólo parcial é incompleta; estos resultados varían según ciertas y determinadas condiciones, pues, por ejemplo, los individuos jóvenes tienen aptitud mayor que los demás para lograr una regeneración más perfecta, según vinieron á demostrar los experimentos de BETHE; este mismo autor en los individuos adultos sólo ha podido apreciar la formación de tubos pro-

topoplásmicos, con estría axil, pero sin verdaderas fibrillas y sin mielina; en cambio, en los animales jóvenes ha podido obtener en el segmento distal del nervio seccionado, sin practicar reunión ni sutura de ninguna clase, tubos nerviosos completamente desarrollados, con vaina de Schwann, mielina y cilindro-eje fibrilar.

Con la teoría del *brote ó vegetación de los cilindro-ejes centrales* encargados de revivificar ó de «neurotinizar» como decía VAN LAIR, el segmento periférico, era difícil comprender, como se verificaba el enlace exacto y preciso de ambos segmentos nerviosos á través de la cicatriz y de que modo los cilindro-ejes se introducían y seguían estrictamente las antiguas vainas hasta llegar á las divisiones terminales. En cambio, con la teoría de la *regeneración autógena del segmento periférico*, la cicatrización del tubo nervioso entra en las leyes comunes á todos los tejidos. Si la separación entre los dos extremos es escasa, y más especialmente aún si ambos segmentos están en mutuo contacto ó suturados, las cintas protoplásmicas procedentes del segmento central se juntan ó se unen con las formadas *in situ* en el segmento periférico, y por la acción de la misma influencia nerviosa estas últimas aceleran los subsiguientes estadios de su evolución hacia su restauración anatómica completa: cuanto más exacta sea la coaptación de los dos extremos del nervio seccionado, tanto más fácil y amplia resultará la reunión de los elementos noviformados y también será tanto más perfecto su funcionalismo. Si, por el contrario, existe una cicatriz densa que crea un obstáculo á esa buena unión, si los dos extremos quedan muy distantes uno de otro, si sus ejes no coinciden, si no están los dos segmentos convenientemente suturados, la regeneración autógena se detiene de ordinario en el período de las cintas protoplásmicas, que se tiñen difícilmente por los reactivos colorantes, ó en el de la formación de fibrillas que no llegan á ser perfectamente diferenciadas.

En ciertas circunstancias puede darse el caso de que la *restauración funcional* se adelante á la *reparación anatómica*: esas cintas protoplásmicas del segmento periférico, que distan aún de haber alcanzado su diferenciación perfecta, desprovistas de cilindro-eje bien caracterizado, pueden ser perfectamente *conductoras* de la influencia nerviosa á pesar de no ser todavía *excitables* por medio de las corrientes eléctricas. De este modo podemos explicarnos como se verifican esas *restauraciones rápidas*, paradójicas, *de la sensibilidad*, observadas algunas veces por los cirujanos después de una *sutura secundaria tardía*; no es

necesario que las vegetaciones ó brotes procedentes del segmento central se junten exactamente con el extremo periférico; basta suprimir una cicatriz, que pudiéramos llamar impermeable, por lo que impedía el paso á la corriente nerviosa, es suficiente que los dos segmentos separados se pongan en contacto para que sus respectivas cintas protoplásmicas embrionarias se fusionen y sean de nuevo conductoras de la influencia nerviosa. Así como la *conductibilidad* reaparece antes que la *excitabilidad*, de igual modo la *conductibilidad sensitiva* precede á la *restauración motora*: parece como si la transmisión de impresiones sensitivas pudiera efectuarse por medio de conductores nerviosos de organización más sencilla, reducidos á cintas protoplásmicas incompletamente diferenciadas y que la conducción de las órdenes de motilidad y particularmente la de las excitaciones eléctricas requiriese una estructura anatómica más perfecta.

**Sintomatología.** — *A. SÍNTOMAS INMEDIATOS.* — El dolor que acompaña á una sección nerviosa es vivo, poco duradero é irradiado á todo el trayecto del nervio.

Los *trastornos motores* se caracterizan por la parálisis de los músculos que no se contraen y desde el séptimo día empiezan á atrofiarse.

Los *trastornos sensitivos* deben ser explorados con cuidado. La anestesia presenta una de las tres siguientes modalidades: 1.<sup>a</sup> la anestesia se extiende á todo el territorio de distribución del nervio cortado; 2.<sup>a</sup> es parcial ó de distribución anómala; 3.<sup>a</sup> hecho raro, falta absolutamente, como si ningún nervio hubiese sido seccionado. Estas dos últimas alternativas, que pueden dar lugar á errores de diagnóstico, encuentran sus razones en: *a*, las anomalías de distribución y las anastomosis del nervio cortado; *b*, la sensibilidad colateral y recurrente de ARLOING y TRIPIER; *c*, la sensibilidad supletoria de LÉTIÉVANT.

*a. Ausencia de anestesia por anomalías y anastomosis nerviosas.* — Los nervios distan mucho de presentar la fijeza de los trayectos clásicos. Se pueden ver fibras que normalmente entran en la constitución de un nervio, seguir parcialmente el trayecto de un nervio vecino, pegarse á él, para reunirse más abajo, siguiendo una trayectoria en elipse, al tronco de que proceden; de análoga manera, un nervio puede dividirse mucho más arriba que normalmente, con lo cual una parte de su territorio de distribución conserva su sensibilidad. Estas anastomosis y divisiones excepcionales, variadas hasta lo infinito, dan la clave de ciertas ausencias de anestesia. Se concibe que lo mismo ocurra si el nervio presenta una distribución anormal.

b. *Falta de anestesia por sensibilidad indirecta: sensibilidad colateral, sensibilidad recurrente de Arloing y Tripier.* — Es sabido que, en los dedos, por ejemplo, con los filetes directos se mezclan siempre fibras — llamadas colaterales — procedentes de los troncos vecinos: á menudo la mezcla es bastante íntima para que la superposición de las áreas sensitivas correspondientes á dos nervios diferentes sea casi perfecta. La sección de un nervio del antebrazo sólo suprimirá, pues, una parte de las fibras destinadas á la inervación de una zona determinada y persistirá la sensibilidad: es lo que se llama la *sensibilidad colateral*, variedad de sensibilidad indirecta á la que puede añadirse la *sensibilidad recurrente*, descrita en 1869 por ARLOING y TRIPIER. En los dedos existen filetes nerviosos que, en lugar de extenderse en forma de una red dérmica, se encorvan formando asa y se juntan á una rama nerviosa vecina, ascendiendo hacia los centros hasta cierta altura. Dedúcese de ello, que cuando el cordón receptor sufre una interrupción, ésta sólo separa de la médula la porción de fibras recurrentes situadas por encima de la sección; el segmento periférico, conservando sus conexiones en los ganglios espinales, guarda cierto número de fibras intactas y excitables. Así es como se pueden cortar sucesivamente uno, dos y hasta tres nervios colaterales digitales á un perro, sin que su pata quede anestesiada.

c. *Sensibilidad supletoria de Létievant.* — LÉTIÉVANT ha demostrado igualmente que la conmoción ó impresión de las papilas nerviosas de la piel de la región vecina podía suplir la falta de sensibilidad de la zona enervada: por esto á veces un herido no siente una aguja que se le introduzca hasta el hueso, pero, en cambio, percibe perfectamente el roce de una flecha de papel sobre la piel. LÉTIÉVANT ha dado á esta sensibilidad indirecta el nombre de *sensibilidad supletoria*.

B. SÍNTOMAS CONSECUTIVOS. — I. *Trastornos sensitivos.* Son: la *anestesia*, la *hiperestesia* y la *neuralgia*.

La anestesia al dolor (analgesia), á la temperatura (termestesia), al tacto y á la presión, son más ó menos marcadas según la antigüedad de la lesión. Existe para cada nervio un punto en que la anestesia es absoluta: es el *punctum maximum*. Una ó dos variedades de la sensibilidad pueden ser abolidas con persistencia de las otras. En el límite de la zona insensible existe una faja neutra, que sirve de transición con la región normal.

La hiperestesia, más frecuente en las punturas y secciones incompletas, descubre en este caso la existencia de una neuritis

secundaria. Toda la región es sensible, horriblemente sensible á veces; el más ligero contacto despierta violentos dolores. Esta hiperestesia coincide á menudo con la anestesia táctil: es la *anestesia dolorosa* de las neuritis.

La neuralgia, síntoma raro, es intermitente y se presenta á veces á horas fijas, como una neuralgia palúdica.

II. *Trastornos motores*.—Consisten en la *parálisis motriz*, la *atrofia muscular* y la *reacción de degeneración*.

La parálisis se manifiesta por la impotencia del músculo para contraerse; queda flácido, no forma eminencia bajo la piel y no distiende como una cuerda su tendón. Muy rápidamente, la atrofia viene á complicar la parálisis, resultando deformaciones, agravadas muy pronto por las retracciones musculares y tendinosas: estas deformaciones y desviaciones son debidas á la acción de los músculos antagonistas todavía activos, que fijan el segmento del miembro en una posición determinada. Ejemplo: la garra cubital en las secciones del nervio cubital.

De un modo análogo á lo que hemos visto tratando de la sensibilidad, existen también para la motilidad excepciones paradójicas al parecer: un nervio puede ser cortado y hasta resecado, sin que á consecuencia de ello sobrevenga una parálisis. La razón de este hecho está en: 1.º *las anomalías de distribución nerviosa ó en la existencia de anastomosis anormales*; 2.º *la motilidad supletoria de LÉTIÉVANT*. Una anastomosis entre el cubital y el mediano en el tercio superior del antebrazo, explica, por ejemplo, que el mediano pueda ser seccionado sin que los músculos epitocleares se paralícen. En cuanto á la motilidad supletoria de LÉTIÉVANT, se comprende fácilmente: debido cada movimiento á la colaboración de varios músculos, la inercia de unos puede ser compensada por la acción de otros músculos inervados por el nervio vecino; ejemplo: seccionado el mediano, la muñeca puede todavía flexionarse bajo la acción del cubital anterior. La voluntad contribuye también á desarrollar esta motilidad supletoria.

La atrofia muscular simple es curable; cuando el músculo atrofiado sufre la degeneración y la infiltración grasosa, queda completamente perdido.

La *reacción eléctrica* anuncia la atrofia muscular é indica su evolución. El músculo atrofiado pierde su contractilidad á la excitación farádica; si la regeneración del músculo no se realiza, esa contractilidad ya no vuelve á presentarse. La reacción á la corriente galvánica es diferente: desaparece, luego vuelve poco á poco á la normal, cuando la contractilidad farádica se ha

extinguido; si ha tenido lugar la regeneración, vuelve á su grado normal. Esto es lo que constituye la *reacción de degeneración* de ERB. Consiste en la abolición de la contractilidad farádica y galvánica de los nervios, y en la desaparición de la contractilidad farádica de los músculos, cuya contractilidad galvánica está aumentada. Hay al mismo tiempo inversión de la fórmula, es decir, que la sacudida muscular, al cierre del polo positivo, es igual y luego superior á la sacudida del polo negativo. — Esta reacción indica, cuando persiste, que el nervio y el músculo no están en vías de regeneración.

III. *Trastornos tróficos.* — Pueden observarse en todos los tejidos. *Piel.* Después de algún tiempo y sobre todo si existe neuritis, se observa un estado reluciente de la piel, que está lisa, adelgazada y atrofiada, aspecto que recuerda el *sabañón crónico* y al que se da el nombre de *glossy-skin*. La epidermis se resquebraja en algunos puntos y lentamente va desprendiéndose en pequeñas escamas secas. Se forman sobre la piel enferma erupciones de vesículas y ampollas, parecidas al herpes, ó agrupadas en zona sobre el trayecto del nervio, cuyas vesículas se rompen y dejan al descubierto el dermis, ulcerado: de ello resulta en último término una úlcera fungosa, sanguinolenta, muy dolorosa y de duración indefinida. En los dedos de la mano y del pie, se observan panadizos, males perforantes plantares, escaras y placas de gangrena.

Los pelos, las uñas y las glándulas sudoríparas están igualmente alteradas. Los pelos caen á nivel de las placas de *glossy-skin* y en otros puntos brotan con exuberancia ó encanecen. Las uñas, adelgazadas ó engrosadas, se vuelven escamosas, secas, quebradizas—uñas neuríticas.—La secreción sudoral está abolida y la sequedad de la piel que de ello resulta es muy penosa para el herido. La temperatura desciende á menudo varios grados.

El *tejido celular* es asiento de un edema limitado al territorio del nervio cortado, intermitente, íntimamente relacionado muchas veces con los accesos de neuritis; aparecen igualmente abolladuras subcutáneas que recuerdan el eritema nudoso y que se induran y enrojecen como un flemón en sus comienzos: estos *seudoflemones* abortan y no supuran.

Los *huesos* sufren una atrofia progresiva y su rarefacción los predispone á las fracturas. Las articulaciones se anquilosan en posición viciosa por el hecho de la retracción tendinosa: pies zambos paralíticos, garras, etc. Pueden ocurrir subluxaciones que las lesiones tróficas articulares hacen definitivas.



**Curso y terminación.** — Tres eventualidades clínicas deben preverse según que se realice ó no la regeneración del nervio y según que la neuritis complique ó no la lesión traumática. En el primer caso, la sensibilidad es la primera que se restablece, luego la motilidad, al mismo tiempo que la atrofia muscular y los trastornos tróficos se atenúan. La contractilidad voluntaria reaparece antes que la contractilidad eléctrica, porque las fibras regeneradas están en aptitud para conducir el influjo nervioso antes que el flúido eléctrico. Esta es la *forma curable*. Si la regeneración nerviosa no tiene lugar, la parálisis, la anestesia y los trastornos tróficos son definitivos. Esta es la *forma atrófica*. — Por último, cuando la neuritis secundaria ha invadido el nervio herido, la función queda perdida sin remedio. Los trastornos tróficos son muy pronunciados: tal es la *forma distrófica*. La mielitis por neuritis ascendente es una eventualidad siempre posible que debe preverse.

**Tratamiento.** — A. INDICACIONES. LA SUTURA NERVIOSA. — Todo nervio cortado debe suturarse. Practicada en el momento del accidente, la sutura se llama *primitiva*, y *secundaria* si se practica después de cicatrizada la herida cutánea. La sutura primitiva va siempre precedida de una desinfección rigurosa del foco; reúne asépticamente los dos segmentos del nervio seccionado, cuya regeneración no será, de este modo, dificultada por la neuritis secundaria.

*Técnica de la sutura nerviosa y cuidados consecutivos.* — Se presentan dos casos, según que los dos segmentos nerviosos lleguen al contacto ó que una separación intersegmentaria haga imposible la sutura inmediata.

En una herida reciente, sin pérdida de substancia del nervio, la operación consiste en buscar los segmentos nerviosos, en coaptarlos y mantenerlos unidos mediante algunos puntos de catgut fino; éstos pueden atravesar el nervio ó sólo su vaina fibrosa. La sutura se llama *directa* cuando los hilos perforan el mismo nervio; es *indirecta perineurótica* cuando sólo abraza el neurilema y une los dos segmentos por su vaina ó cubierta envolvente; *indirecta paraneurótica* cuando pasa por fuera del neurilema y sólo constriñe el tejido conjuntivo ambiente. La sutura directa, más sólida y que asegura una coaptación más exacta, es preferible á las otras dos. Bastan tres ó cuatro hilos: uno ó dos hilos de apoyo que atraviesan el nervio á un centímetro por encima de la superficie de sección y se anudan sobre su cara anterior y dos hilos de coaptación que sólo cogen el neurilema. Si la separación de los dos cabos nerviosos ó una

pérdida de substancia impiden la coaptación, se puede elegir entre diversos procedimientos, de los cuales los dos siguientes son los más racionales: la *sutura por entrecruzamiento*, aplicable á los casos en que dos nervios están divididos, y que consiste en insertar sobre el tronco nervioso que se ha podido suturar los dos extremos distantes del nervio que ha sufrido una pérdida de substancia, y la *sutura á distancia*, que tiene por objeto reunir los dos segmentos por un cordón de catgut destinado á impedir la retracción del nervio dividido y á conducir fibras jóvenes regeneradas desde el extremo central al periférico.

*B. RESULTADOS FISIOLÓGICOS DE LA SUTURA NERVIOSA.*— ¿Es posible la reunión inmediata de los dos segmentos de un nervio cortado? ¿Pueden los cilindro-ejes seccionados soldarse uno con otro después de una sutura exacta y aséptica, practicada inmediatamente después del accidente?— No: la hipótesis de la reunión inmediata de los nervios ha sido recusada por la fisiología y la histología. Aun después de la sutura inmediata y directa, el restablecimiento completo de las funciones del nervio exige un largo período de tiempo, que corresponde á la duración del proceso de reparación de la degeneración walleriana y al ciclo evolutivo de la regeneración nerviosa propiamente dicha.

En la hipótesis de las neuronas y de la vegetación del segmento central este lapso de tiempo es necesario para que las nuevas fibras procedentes de dicho segmento central recorran en toda su extensión las vainas de Schwann vacías del segmento periférico. Según la teoría, más exacta, del tubo nervioso constituido como una cadena celular, y de la regeneración discontinua, independiente del segmento distal ó periférico, se necesitan esos largos plazos para que los neuroblastos, originados por la proliferación de los núcleos de Schwann, se fusionen formando cintas protoplásmicas bastante diferenciadas para restablecer la conductibilidad nerviosa: esta diferenciación de los neuroblastos sigue una marcha centrífuga, se efectúa por pequeñas secciones inmediatas unas á otras, consecutivas, como en cascada, á medida que cada uno de los elementos de la cadena se halla de nuevo sometido, por comunicación con la célula precedente, á la influencia de la corriente nerviosa, la cual parece acelerar esta regeneración. Nada tiene, pues, de extraño que la reunión inmediata y exacta, creando una cicatriz lineal y muy franqueable, y coaptando perfectamente los dos extremos del nervio seccionado por su más ancha superficie, facilite y acelere notablemente la curación. Por medio de números,

sólo cabe indicar los términos medios en que se efectúa este proceso curativo: ordinariamente los primeros indicios de la reaparición de la conductibilidad nerviosa se manifiestan á partir del primer mes, cuando ha podido practicarse la sutura primitiva, pero necesitan algunos meses para que los resultados sean completos. En 31 casos de sutura secundaria HOWEL Y HUBER han visto restablecerse la conductibilidad sensitiva del tercero al cuarto mes y la conductibilidad motriz desde el sexto al décimo mes después de la indicada operación.

C. RESULTADOS CLÍNICOS DE LA SUTURA NERVIOSA. INHIBICIÓN Y DINAMOGENIA DE BROWN-SÉQUARD. — Estas conclusiones están en aparente contradicción con ciertos hechos clínicos: se ha visto á menudo, y los casos de RICHET y de TILLAUX son los primeros en demostrarlo, que reaparece la sensibilidad en el territorio de un nervio seccionado mucho tiempo antes, el mismo día de la sutura secundaria.

La explicación de este fenómeno paradójico, dada por BROWN-SÉQUARD en 1893, y hasta ahora generalmente aceptada, era la que indicamos á continuación.

Hemos visto lo que debe entenderse por sensibilidad indirecta, sensibilidad recurrente y supletoria. — Cuando un nervio es bruscamente seccionado, la sensibilidad directa é indirecta se anula inmediata y completamente en todo su territorio: algunas horas después, se ve que lentamente desaparece la anestesia, por el retorno de la sensibilidad recurrente y supletoria. ¿Qué ha ocurrido allí? El traumatismo ha determinado por acción refleja la supresión funcional temporal de los filetes nerviosos recurrentes y anastomóticos y hasta de los nervios vecinos; en una palabra, ha habido *inhibición*.

Por el contrario, si se pone al descubierto un nervio desde mucho tiempo antes seccionado, y para suturarlo se le hacen sufrir estiramientos, resulta una irritación que llega á la médula y de ella vuelve á los nervios vecinos y á las fibras anastomóticas y recurrentes para producir, dice BROWN-SÉQUARD, una «transformación puramente dinámica» en los cordones nerviosos, gracias á la cual las fibras anastomóticas y recurrentes recobran su potencia y restablecen la sensibilidad en el territorio en que estaba abolida; BROWN-SÉQUARD ha dado á este fenómeno el nombre de *dinamogenia*.

Con la teoría de la regeneración autógena del segmento periférico, estos hechos paradójicos tienen una explicación mucho más sencilla. En el segmento dístal que no ha sido suturado se forman y persisten largo tiempo después de la sección del ner-

vio, cordones protoplásmicos, más ó menos distanciados ya de su diferenciación definitiva, los cuales, á falta de un cilindro-eje perfectamente caracterizado, son también aptos para la transmisión de la corriente ó influencia nerviosa. Compréndese muy bien que el confrontarlos y unirlos rápidamente con otros cordones ó cintas semejantes procedentes del segmento central basta, después de suprimir una cicatriz intermedia más ó menos impermeable, para restablecer con presteza la conductibilidad nerviosa. La hipótesis de esta *conductibilidad protoplásmica*, admitida por WEISS, HENRIKSEN y KENNEDY y brillantemente defendida por DURANTE, explica satisfactoriamente estas restauraciones rápidas observadas á veces consecutivamente á suturas secundarias de nervios seccionados y está apoyada en las investigaciones histológicas más recientes.

### ARTÍCULO III

## TUMORES DE LOS NERVIOS

Los tumores de los nervios son primitivos ó secundarios. Los primeros son los más raros y no tienen más que un escaso interés histológico. Los segundos se deben á la invasión de un nervio por el cáncer.

### I. — TUMORES PRIMITIVOS

Dos variedades de neoplasmas pueden nacer á expensas de los nervios. En la una, el tumor está formado de fibras nerviosas, es el *neuroma* propiamente dicho. En la otra, el origen de la neoplasia está en la trama conjuntiva del nervio, cuyos elementos disocian las fibras nerviosas para englobarlas y comprimirlas luego, sin formar cuerpo con ellas; se trata en este caso de neoplasias conjuntivas que no tienen derecho á la denominación de neuromas. Denominanse ordinariamente *seudoneuromas*, y bajo este título se comprenden los fibromas, los lipomas, los sarcomas y los mixomas que constituyen, puros ó asociados, los cuatro tumores primitivos de los nervios, además de los neuromas propiamente dichos.

**Anatomía patológica.** — *A. NEUROMAS VERDADEROS.* — El cirujano sólo tiene que ocuparse de los *neuromas fasciculados*, de los que VIRCHOW distinguió dos especies: los *neuromas mielínicos*, cuyos elementos no difieren de los tubos de los nervios peri-

féricos, es decir, poseen una membrana de Schwann, mielina y un cilindro-eje, y los *neuromas amielínicos*, desprovistos de mielina y compuestos de fibras de Remak.

El tipo más interesante de estos tumores es el *neuroma de los muñones de amputación*; los extremos nerviosos seccionados dan origen á abultamientos globulosos, en los cuales, por disociación, se observan tubos nerviosos enlazados y sinuosos; son los tubos de nueva formación, nacidos en el extremo central y que

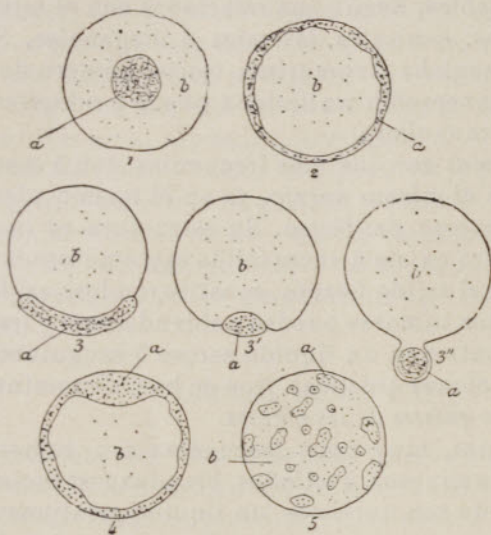


Fig. 176

Cortes esquemáticos transversales para demostrar las conexiones de los pseudoneuromas con el nervio de origen

1, tipo de tumor periférico ó envainante: a, nervio; b, tumor. — 2, tipo de tumor central ó envainado: a, nervio; b, tumor. — 3, 3', 3'', 4, diversos tipos de tumores laterales: a, nervio; b, tumor lateral. — 5, tipo de tumor difuso ó infiltrado: a, haz nervioso; b, tumor (según CHALOT).

no pudiendo dirigirse á la periferia, se repliegan en asa y entrecruzan. — Independientemente de todo traumatismo, se pueden observar pequeños *neuromas*, formando *rosario*, desarrollados en la vaina conectiva de un nervio y escalonados en su trayecto. — Hay otra variedad importante en clínica: el *neuroma plexiforme*, que puede formar masas voluminosas y extensas, planas, compuestas de cordones entrelazados, nudosos, moniliformes, y que coexisten á menudo con manchas pigmentarias de la piel y *navi* cutáneos. Desde VIRCHOW, se describen los tumores de esta variedad como *neuromas amielínicos*; pero, en la mayoría de los casos, se trata de fibromas de la vaina conectiva de los nervios

y está demostrado que los neuromas plexiformes coexisten frecuentemente con el síndrome de la neurofibromatosis generalizada, descrito desde 1860 por KÖLLIKER, que se caracteriza por esta triada: tumores cutáneos, manchas pigmentarias y tumores de los nervios.

**B. SEUDONEUROMAS.** — Los fibromas, lipomas, mixomas y sarcomas radican habitualmente sobre los troncos superficiales. Son únicos ó más á menudo múltiples, de forma y de volumen variables. Según sus relaciones con el tejido nervioso, son periféricos, centrales, laterales ó diagonales. Siempre que la neoplasia engloba ó comprime cierto número de filetes nerviosos, la degeneración walleriana puede producirse por debajo del punto estrangulado.

Los *fibromas* son los más frecuentes, son á menudo múltiples, ya sobre el mismo nervio, ya en el mismo plexo ó en todo el sistema nervioso periférico. Su estructura es la del fibroma en general. Pero existe á veces tejido sarcomatoso ó mixomatoso mezclado con el tejido fibroso, constituyéndose así fibro ó mixosarcomas. Estos tumores pueden reblandecerse y fraguarse cavidades que contienen un líquido seroso ó sanguíneo, lo cual da lugar á formaciones quísticas, que se han denominado durante mucho tiempo *quistes de los nervios*.

Los *mixomas*, muy poco frecuentes son tumores rara vez múltiples, voluminosos, abollados, blanduzcos; incididos, fluye de ellos, cuando son quísticos, un líquido gelatinoso.

Los *sarcomas* se observan igualmente, sobre todo en estado de fibro ó mixosarcomas. El *lipoma* puro no existe.

**Síntomas.** — Son los de la compresión lenta del nervio. Mientras los filetes nerviosos no son estrangulados por el tumor, éste permanece silencioso. Por esto los neoplasmas periféricos sólo suelen revelarse por su volumen.

Los dolores son el síntoma dominante: son neuralgias intermitentes ó continuas con paroxismos. Hay un síntoma importante: la presión sobre el neoplasma agrava el dolor que se irradia por el trayecto del nervio; la compresión del nervio por encima del tumor, lo suprime (signo de Aronsohn). Las sensaciones dolorosas pueden, por otra parte, variar desde el simple entumecimiento y hormigueo hasta el dolor fulgurante. Los tumores múltiples de la neurofibromatosis son indoloros.

Las alteraciones de la motilidad son excepcionales así como los trastornos tróficos, y apenas si se manifiestan cuando el tumor ha seguido una marcha rápida ó ha ocasionado la degeneración walleriana.

La evolución de estas neoplasias es muy lenta, salvo para los sarcomas que tienen aquí su malignidad habitual. Estos recidivan muy á menudo después de la extirpación.

**Diagnóstico.** — La existencia de un tumor en una región atravesada por un tronco nervioso, movable en un sentido y fijo en el otro, reaccionando á la presión por un dolor más ó menos vivo, pero que irradia por el territorio de distribución de ese nervio, es el mejor elemento de diagnóstico.

**Tratamiento.** — La intervención está indicada cuando el tumor es doloroso ó se sospecha que puede tratarse de un sarcoma. En este último caso, se impone la resección del nervio: se suturan luego los dos extremos por alguno de los procedimientos descritos en el capítulo precedente.

En presencia de un tumor benigno, hay que limitarse á practicar su enucleación si es posible, de modo que no se interrumpa la continuidad nerviosa. En los casos más raros de sarcomas múltiples, no extirpables, ó adherentes á los grandes vasos, puede recurrirse á la amputación ó á la desarticulación del miembro.

## II. — TUMORES SECUNDARIOS

El epiteloma, en sus diversas variedades histológicas, invade á menudo los nervios vecinos: así, el cáncer del útero se propaga muchas veces al plexo sacro, el cáncer de la mama al plexo braquial y el cáncer de la lengua al lingual y al hipogloso.

La neoplasia secundaria nace, ya por propagación inmediata, ya por invasión á distancia por intermedio de los linfáticos. En el primer caso, PILLIET ha demostrado que el tejido neoplásico engloba al nervio y que las células epiteliales penetran en el neurilema para proliferar en los espacios interfasciculares y comprimir las fibras nerviosas. Otras veces, el neoplasma se corre á distancia y las células acarreadas por los linfáticos van á formar embolia en el nervio y á producir un foco de epiteloma secundario: muy pronto vienen á sumarse lesiones de esclerosis que crean una verdadera *neuritis cancerosa*.

Como consecuencia se presentan neuralgias muy dolorosas que hacen muy penosa la vida de los cancerosos. La morfina es el único medio que puede emplearse para mitigar sus sufrimientos.