

# DISCURSO

LEIDO ANTE LA

## REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE VALENCIA

POR EL ACADÉMICO ELECTO

DR. D. PEDRO TAMARIT OLMOS

Con motivo de su recepción

EL DÍA 27 DE MAYO DE 1928

Y DISCURSO DE CONTESTACION

Por el Académico numerario

Excmo. Sr. Dr. D. Enrique López Sancho



VALENCIA - 1928

IMPRENTA HIJO DE F. VIVES MORA

Hernán Cortés, 8

*de mi querido cuerpo y e  
non Dr. J. Salvador Chumbe*

*Pedro Fabra*

DISCURSO

del

DR. D. PEDRO TAMARIT OLMOS

Académico electo



*Ilustrísimo Señor*  
*Ilustres Académicos*  
*Señoras:*

**H**a satisfacción que experimentamos al ser propuestos para ocupar una de las plazas de nueva creación en esta Ilustre Academia, se trocó en un sentimiento de honda tristeza tan pronto como pensámos en la necesidad de corresponder cumplidamente a la merced otorgada, pues comprendimos entonces que, si la bondad inagotable de nuestros maestros y el cariño de Ilustres y queridos compañeros, pudieron un día agrandar nuestros escasos méritos hasta crearlos dignos de compartir con los suyos, tan legítimos, los honores y las tareas de esta Corporación, llegado este momento solemne, necesariamente sus naturales esperanzas habían de resultar defraudadas. Tan arraigada quedó esta convicción en lo íntimo de nuestra conciencia que, sinceramente lo confesamos, sólo ha podido alentarnos en la redacción de este modesto trabajo, el temor de incurrir en el más grave e imperdonable pecado, el de la ingratitude, aplazando indefinidamente el cumplimiento del precepto reglamentario.

#### **Elección de asunto y justificación del tema**

Dedicados desde hace muchos años al ejercicio de la Clínica Quirúrgica, era natural que en su vasto campo buscáramos asunto para nuestro trabajo, y entre las muchas e interesantes cuestiones que allí solicitaban nuestra atención, consiguió fijarla desde los primeros momentos con más insistencia, el estudio de *los abscesos subfrenicos*; y no ciertamente por la novedad del asunto, ni por la rareza

del proceso, ni tampoco por la imperfección de los conocimientos que se poseen acerca del particular, sino por la extraña circunstancia de que siendo relativamente frecuentes las colecciones purulentas de los espacios subdiafragmáticos y registrándose en la literatura quirúrgica interesantes historias clínicas y luminosos trabajos acerca de la génesis y terapéutica de varios tipos anatómo-clínicos de abscesos subfrénicos, son raros los estudios de conjunto acerca de la materia, y en los libros corrientes de Cirugía, contrastando con la extensión que se concede, por ejemplo, a las colecciones purulentas periapendiculares e intrapélicas, apenas si puede encontrarse alguna vaga noción acerca de las que se forman en las celdas de la pared superior del abdomen. Esto nos hizo pensar que la recopilación de datos dispersos en Revistas y monografías quirúrgicas, contrastada con lo que nuestra modesta experiencia nos ha enseñado, podría servir de motivo para este trabajo, y tal vez reportar alguna utilidad a los médicos generales y aun a los que se inician en la especialidad quirúrgica.

### Datos anatómicos para explicar la constitución de los espacios subfrénicos

Los abscesos subfrénicos, considerados durante muchos años como afección rara y que tan sólo la autopsia podía revelar claramente, comenzaron a estudiarse y lograron verdadera personalidad clínica en los últimos años del siglo anterior, merced principalmente a los progresos que aportaron al conocimiento de los espacios subdiafragmáticos los estudios anatómicos y la práctica intensiva de la Cirugía abdominal.

La pared superior del abdomen, sencilla según el punto de vista de la Anatomía descriptiva, es mucho más compleja si la estudiamos según el criterio que informa la Anatomía clínica o de aplicación; en efecto, el músculo diafragma que constituye el plano divisorio entre las dos cavidades del tronco, tórax y abdomen, examinado sobre la mesa anatómica apenas ofrece detalles de positivo valor práctico; en cambio, si lo consideramos en el sujeto vivo, relacionándose directa y estrechamente con órganos intratorácicos e intra-abdominales, sometido a incansables cambios de posición en relación con los momentos respiratorios de una parte, con las alternativas de repleción y vacuidad de órganos viscerales de otra, y finalmente, en actitud diferente según variedades individuales de las que puede dar una idea aproximada la oscilación de 50° que proporcionan las mediciones corrientes del ángulo condral, proporciona tal número de deducciones prácticas que, resulta plenamente justificada la necesidad sentida por

los cirujanos de estudiar como región autónoma, la comprendida entre dos planos paralelos e imaginarios: uno superior, tangente a la cúpula del diafragma que corresponde por delante a la base del apéndice xifoideo y por detrás al vértice de las escapulas, y otro inferior, que pasa aproximadamente al nivel del ombligo por delante, y las últimas costillas falsas por detrás. En esta región, llamada por Lejars frontera toraco-abdominal; por razón de la forma abovedada del diafragma, tiene lugar una real superposición e imbricación de las vísceras torácicas y abdominales que explica las grandes dificultades con que tropezamos en la clínica para situar exactamente las afecciones de unas y otras, y nos da cuenta de los obstáculos que han de vencer y los peligros que encierran las intervenciones quirúrgicas a su nivel. En ella deben distinguirse dos porciones: una supradiafragmática, que por otro nombre se llama región de los senos *costodiafragmáticos*, en la que se contienen órganos intratorácicos, mediastínicos y pleuro-pulmonares; y otra infradiafragmática que es la región *subfrénica*, limitada por arriba y lateralmente por la cara cóncava del diafragma en su posición normal; por delante, en el espacio comprendido entre los rebordes torácicos, por la porción epigástrica de la pared anterior del abdomen; por abajo, está cerrada por el meso-colon transverso, verdadero tabique fibro-peritoneal extendido horizontalmente desde la pared posterior del abdomen hasta el colon transverso.

La región subfrénica, así comprendida, contiene el hígado, estómago y bazo entre las vísceras intraperitoneales; la primera porción del duodeno, el páncreas y los polos superiores de ambos riñones, de las retroserosas; agrupadas y cabalgando unas sobre otras, delimitan entre sí y mediante los repliegues peritoneales que las mantienen, varios espacios, los llamados espacios o celdas subfrénicas, que describiremos lo más clara y concisamente posible, puesto que en ellos se desarrollan las afecciones que estudiamos.

Examinando atentamente la región subfrénica, lo primero que llama la atención es que no está totalmente tapizada por el peritoneo; la serosa falta en una irregular zona correspondiente a su parte posterior, y esto permite establecer, de acuerdo con la clínica, dos porciones: una peritoneal y otra retro-peritoneal.

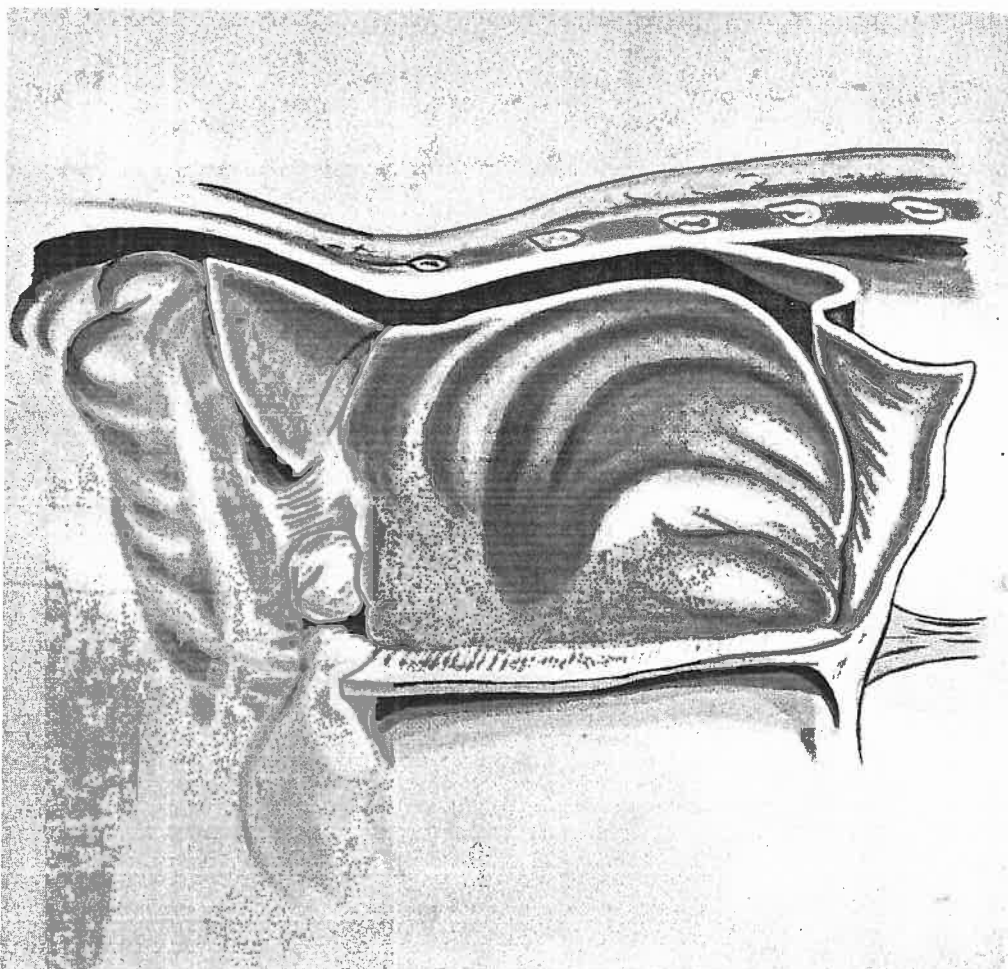
En la porción peritoneal, la más extensa, destaca la presencia del ligamento suspensor del hígado. Es un repliegue peritoneal, en el que se distinguen dos porciones: una anterior, que contiene en su borde inferior el cordón fibroso, resto de la vena umbilical, y otra posterior, que parece suspender la glándula hepática. Realmente, más que ligamento, en el verdadero sentido de la palabra, es un *meso*

peritoneal en forma de tabique antero-posterior y sensiblemente vertical, constituido por el adosamiento de las hojas del peritoneo parietal, reflejadas a lo largo de una línea que comienza en el ombligo, sigue la cara posterior de la línea alba, la base del apéndice xifoideas, la cara inferior del diafragma y centro frénico, siempre a la derecha del plano sagital, hasta alcanzar el repliegue coronario superior o reflejamiento transversal del peritoneo parietal en la cara posterior del hígado. Las dos hojas que forman el *meso*, después de un corto trayecto, se separan nuevamente al alcanzar la cara superior del hígado para formar su revestimiento peritoneal; pero la línea de esta nueva reflexión no coincide exactamente con la parietal, por cuya razón, el *meso* aparece fuertemente inclinado hacia la derecha y abajo, de tal modo, que su cara izquierda descansa sobre el hígado, y en cambio la superficie derecha permanece en contacto con la cara inferior del diafragma. Esta inclinación, juntamente con su laxitud, apoyan la idea de que tal formación no realiza una función suspensoria de la glándula ni puede contribuir a mantenerla en posición; a lo sumo podría actuar limitando sus desplazamientos laterales. La comprobación, en cambio, de la presencia entre sus hojas, de tejido celular laxo, algunos linfáticos y filetes del nervio frénico, abonan la creencia de que el repliegue falciforme es un *meso* que reconoce como motivo la existencia de la vena umbilical en el período fetal. El cordón fibroso, resto de la vena umbilical, tendido a modo de cuerda desde el ombligo hasta el surco izquierdo del hígado, por delante de la rama correspondiente de la vena-porta y sobre la cara anterior del pequeño epiplon, completa la línea de reflexión del peritoneo parietal que, adosando sus hojas para separarse de nuevo al llegar a la cara inferior del hígado, forma un tabique vertical de poca altura que completa el de la cara superior.

El *meso* o repliegue falciforme, divide la porción intraperitoneal de la región subfrénica en dos compartimientos, uno derecho y otro izquierdo.

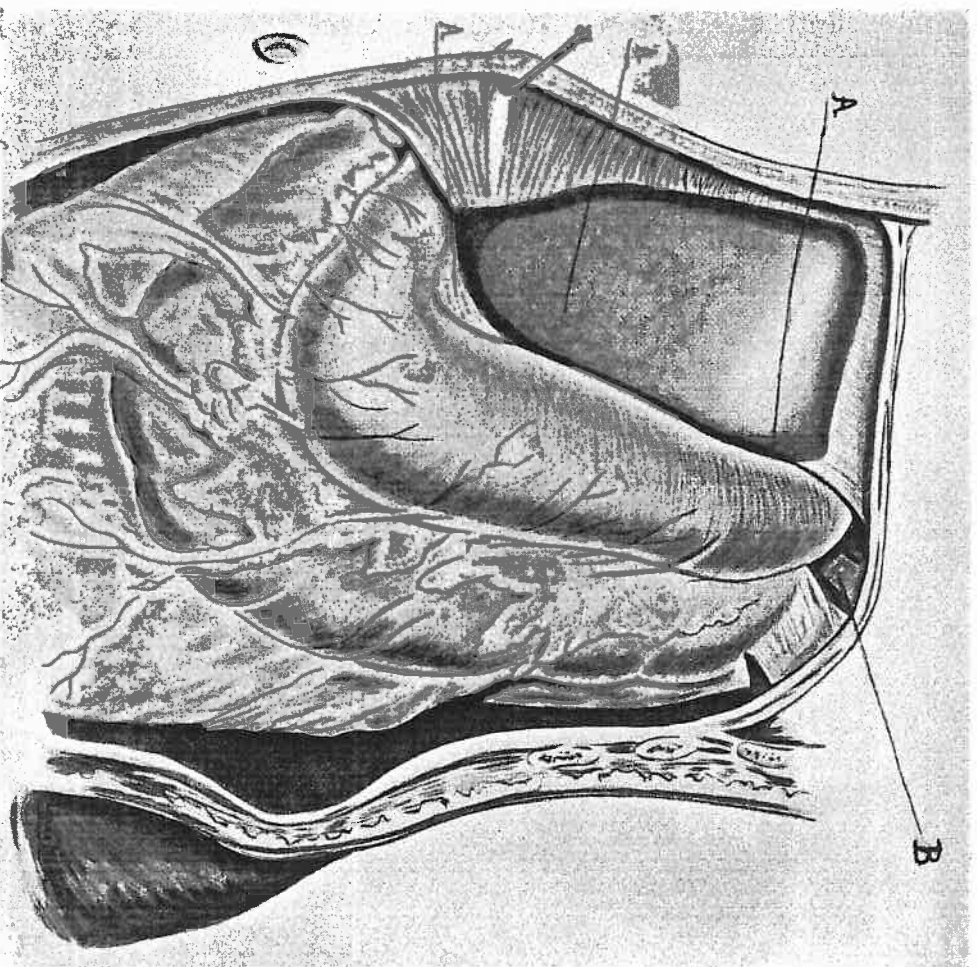
El compartimiento derecho constituye el espacio o celda *subfrénico-cólica derecha*, cuyos límites son: hacia el plano sagital del abdomen, la superficie derecha del repliegue falciforme; por arriba y atrás, el repliegue coronario, prolongado por el triangular; por abajo y atrás, el repliegue triangular, el coronario inferior o reflexión transversal del peritoneo parietal, que después de tapizar el riñón asciende en contacto con el diafragma hasta encontrar el ligamento coronario del hígado, límite inferior de la cara posterior de la glándula; por abajo, el meso-colon transversal y la pared abdominal en la porción subcondral.

## LAMINA I



Celda subfrénico-cólica derecha

LAMINA II



A Celda subreno-pregástrica.  
B Porción antero-superior y hiatus de la celda subreno-esplénica.

La celda subfreno-cólica derecha comunica con la gran cavidad peritoneal, por delante, entre el colon y la pared anterior del abdomen; comunica además ampliamente con la canal parieto-cólica, ángulo diestro formado por el peritoneo parietal y el que tapiza el colon ascendente. Ambas comunicaciones desaparecen por las adherencias que el proceso flogístico tiende a establecer rápidamente entre las superficies serosas que están en contacto.

Algunos cirujanos distinguen en la celda subfreno-cólica derecha dos espacios: uno inferior subhepático, y otro superior subfrénico, porque, realmente, las colecciones que en ella se forman pueden evolucionar hacia el tórax o hacia la cavidad abdominal, según que las adherencias se fragüen al nivel del borde cortante del hígado o en la zona de contacto parietal del colon (Fig. 1.<sup>a</sup>).

El compartimiento izquierdo de la porción intraperitoneal subfrénica es un poco más complicado. Forman sus paredes, hacia el plano sagital del abdomen, la superficie izquierda del repliegue falciforme; por arriba, la concavidad del diafragma hasta el repliegue coronario izquierdo prolongado por el triangular y por el formado alrededor del polo gástrico superior; por abajo y atrás, la reflexión del peritoneo posterior para formar el techo de la retrocavidad epiploica; hacia abajo, el meso-colon transverso oblicuamente dirigido de bajo hacia arriba y de derecha a izquierda, prolongado por las fibras de fijación del ángulo esplénico del colon; por delante, la pared abdominal hasta el reborde torácico. Contiene el lóbulo izquierdo del hígado, estómago, bazo y cola del páncreas, agrupados de tal modo que delimitan entre sí tres celdas o espacios:

1.º *Espacio subfreno-pregástrico.* — Relativamente superficial, está limitado a la derecha por el repliegue falciforme; en el fondo, por la cara anterior del pequeño epiploon y cara anterior del estómago; inferiormente, por el meso-gastro-cólico y el colon transverso; por arriba y atrás, por los repliegues coronario y triangular; por delante, por la porción subcentral de la pared abdominal. Las adherencias inflamatorias entre el colon y el peritoneo parietal cierran este espacio que, en el sujeto vivo, representa un surco casi vertical entre el lóbulo izquierdo del hígado y la cara anterior del estómago (Fig. 2.<sup>a</sup>).

2.º *Espacio subfrénico retro-gástrico.* — Situado por detrás del anterior, corresponde a lo que se llama en Anatomía descriptiva transcavidad epiploica. La constituyen por delante, la pared posterior del estómago prolongada hacia arriba por la cara posterior del pequeño epiploon y hacia bajo, por la del meso-gastro-cólico; por abajo el meso-colon transverso; por detrás el peritoneo parietal, que después de recubrir el cuerpo del páncreas asciende en contacto con el dia-

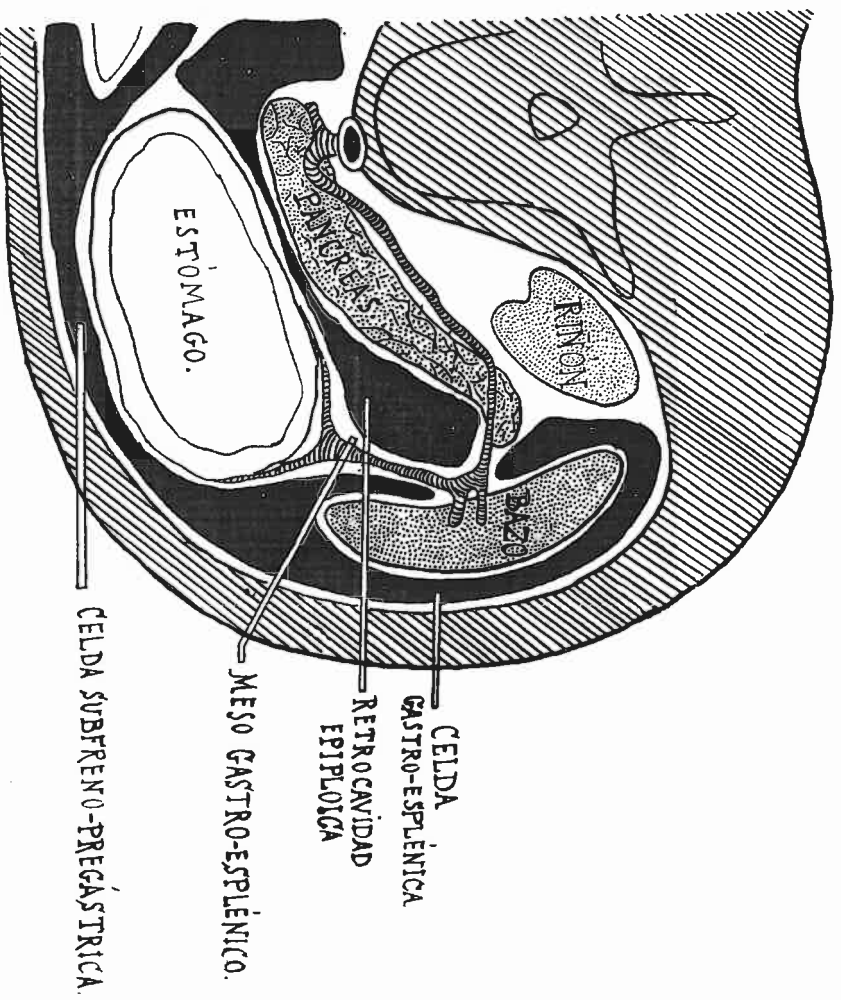
fragma hasta alcanzar el límite inferior del ligamento suspensor del estómago; por arriba, la reunión del peritoneo posterior con la hoja profunda del meso-gastro-hepático o pequeño epiploon; por el lado izquierdo, la cara profunda de los mesos gastro-esplénico y pancreático-esplénico. Por el lado derecho la cavidad retro-epiploica comunica con la celda subfreno-cólica derecha por el hiatus de Winslow. Las adherencias inflamatorias estrechando o cerrando el hiatus, permiten la colección del pus en esta celda (Fig. 3.<sup>a</sup>).

3.º *Espacio subfreno-esplénico*.—Situado por encima y detrás de los anteriores, forman sus paredes el ángulo izquierdo del colon y el ligamento freno-cólico por abajo; a la derecha, la superficie externa de los mesos gastro-esplénico y espleno-pancreático; por detrás, por arriba y a la izquierda, la concavidad del diafragma (Véase fig. 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup>). Esta celda, que comunica con la *subfreno-pregástrica* por un pequeño hiatus formado por el reborde torácico y la curvadura mayor del estómago, contiene la glándula esplénica, mantenida en su posición por su pedículo vascular y por la presión de las visceras abdominales.

La porción desprovista de peritoneo de la región subfrenica está situada en la parte postero-superior y forma un *espacio o celda* ocupada por los ligamentos suspensores del hígado y del estómago y limitada por los repliegues coronarios superior e inferior con sus prolongaciones respectivas.

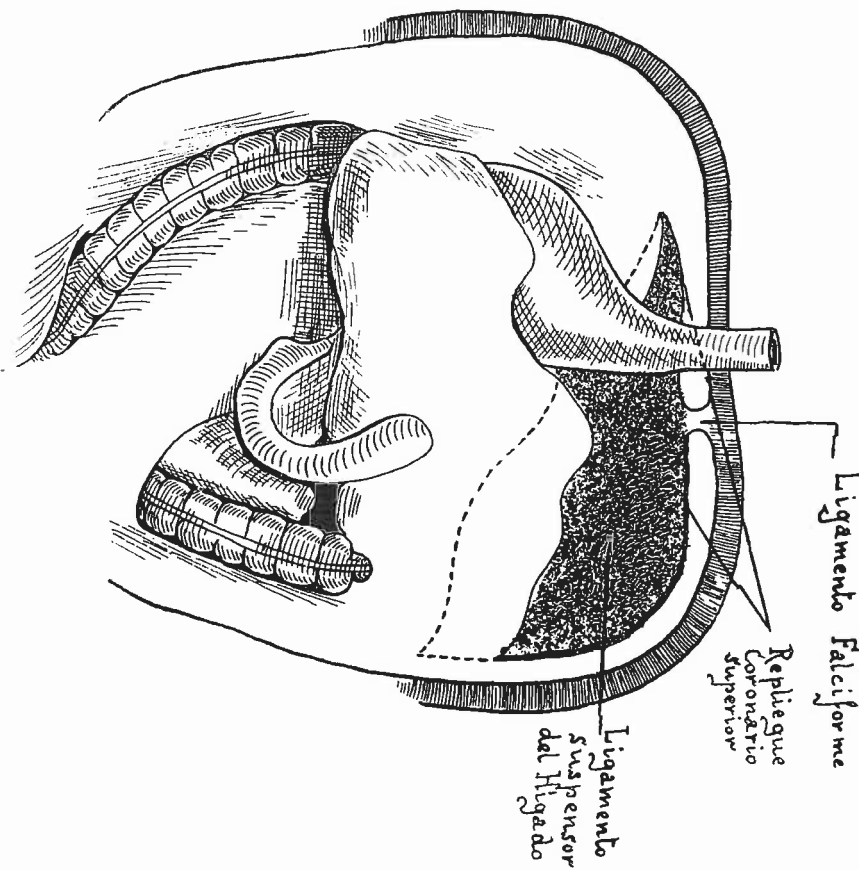
El ligamento suspensor del hígado, el más poderoso elemento de fijación de la glándula, más que ligamento en el sentido estricto de la palabra, es una vasta superficie de la cara posterior del hígado, en íntima conexión con el tejido propio del diafragma mediante un sistema de fibras conjuntivas destacadas de la cápsula de Gisson. El contacto es tan estrecho, que para la evisceración necróptica es necesaria la sección de las fibras adherentes, pues su despegamiento es absolutamente imposible. Este llamado ligamento suspensor, corresponde casi exactamente a la porción superior y derecha de la cara posterior del hígado. El ligamento suspensor del estómago es, en lo fundamental, idéntico al anterior; lo forman una serie de fibras destacadas de la porción más elevada de la gran tuberosidad, en íntimo contacto con la cara inferior del diafragma. El peritoneo parietal que tapiza la región subfrenica en su porción anterior, se refleja siguiendo una línea sensiblemente transversal, cuyos extremos corresponden al ligamento suspensor del estómago en el lado izquierdo y al correspondiente del hígado en el lado derecho; esta reflexión peritoneal que recibe el nombre de repliegue coronario superior (dividido en dos porciones, derecha e izquierda, por el origen del

LAMINA III (Esquemática)





LAMINA IV



repliegue falciforme), forma el límite superior de la celda extraperitoneal subfrénica (Véase fig. 4.<sup>a</sup>).

El repliegue coronario inferior, límite bajo de la celda que estudiamos, sigue un trayecto más complicado, que deberemos recordar en el lóbulo derecho del hígado, a la altura del lóbulo de Spigelio y al nivel del lóbulo izquierdo. En el lóbulo derecho, el peritoneo pre-renal llega al borde inferior de la cara posterior del hígado, donde encuentra la resistencia del ligamento suspensor, y a este nivel se refleja para tapizar la cara postero-inferior de la glándula. El pliegue peritoneal formado por esta reflexión, rebasando hacia la derecha los límites del ligamento suspensor, encuentra al repliegue peritoneal coronario superior; ambos reunidos forman el repliegue triangular derecho, de vértice derecho y base correspondiente al borde externo de la cara posterior del hígado; queda por tanto un espacio triangular del polo hepático, que prolonga hacia la derecha la superficie desprovista de peritoneo que sirve de implantación al ligamento suspensor.

Al nivel del lóbulo de Spigelio, el peritoneo parietal posterior, que recubre la vena cava inferior, sube hasta la entrada de la canal que el hígado ofrece a la vena y desde allí se refleja hacia delante recubriendo la prolongación caudal del lóbulo. Más hacia adentro, a la izquierda de la vena cava, la hoja parietal del peritoneo, que en parte forma la pared posterior de la transcavidad epiploica, remonta en contacto con el diafragma y desciende, luego de reflejarse al nivel de la porción horizontal del canal de Arancio, cubriendo así la cara posterior del lóbulo de Spigelio.

Al nivel del lóbulo izquierdo, el repliegue coronario inferior está constituido por la hoja anterior del pequeño epiploon, que se refleja en la cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado, a la altura del surco del cordón fibroso del canal de Arancio y de la vena umbilical, y reuniéndose con el peritoneo parietal, constituye el repliegue triangular izquierdo; el vértice de este repliegue corresponde por tanto a la vena cava, el borde anterior adhiere al hígado, el posterior está en contacto con el diafragma, y la base libre, de dos, tres y hasta cuatro centímetros de extensión, en forma de borde cortante y ligeramente cóncavo, corresponde al punto de emergencia del esófago por el anillo diafragmático.

De lo expuesto se desprende, que por la presencia de los potentes ligamentos suspensores del estómago y del hígado, el peritoneo parietal se refleja en sus contornos y circunscribe (de aquí el nombre de coronarios) un espacio subfrénico extraperitoneal, que atraviesan importantes órganos vasculares y que se relaciona fácilmente con los retroperitoneales de la cavidad abdominal.

### Etiología y patogenia de los abscesos subfrénicos

Es muy difícil calcular, en los momentos actuales, la verdadera frecuencia de los abscesos subfrénicos, pues mientras unos los consideran como afecciones rarísimas que la mayoría de los médicos no encuentran ocasión de observar en su vida profesional, otros llegan a creerlos tan frecuentes, por lo menos, como los abscesos periapendiculares y perinefríticos. Nuestra modesta experiencia permite afirmar que ambas opiniones son igualmente exageradas, y además, que los abscesos subfrénicos son más frecuentes a medida que se difunde su conocimiento y se perfeccionan los métodos de exploración clínica.

Martinet en su interesante tesis, ya un poco antigua, tratando de conocer la frecuencia de estos procesos con relación a otros de la cavidad abdominal, estudió cuidadosamente las estadísticas de las clínicas quirúrgicas de Lariboisière, sacando la proporción de un absceso subfrénico por cada 500 enfermos del abdomen. Scheurlen, en cambio, en el último Congreso de la Asociación internacional de Cirugía, presentó un trabajo de conjunto acerca de treinta y seis casos de abscesos subfrénicos, estudiados e intervenidos entre dos mil doscientos quince enfermos quirúrgicos de abdomen, lo que arroja una proporción casi diez veces mayor que la registrada por Martinet. Los abscesos subfrénicos se presentan en todas las edades; sin embargo, todos los cirujanos coinciden en apreciar que en los niños y adolescentes son raros y determinados casi siempre por el proceso tuberculoso. La mayor frecuencia corresponde a la edad de 20 a 45 años. El sexo no ejerce influencia ponderable, pues si bien es cierto que en las estadísticas se encuentra un mayor número de individuos del sexo masculino, la diferencia proporcional es muy pequeña y sobradamente justificada por las mayores actividades y riesgos que sobre él actúan.

Los abscesos subfrénicos pueden ser *primarios*, es decir, resultado de la contaminación de las celdas subfrénicas independientemente de toda otra lesión, caso excepcional y muy discutible, pues los publicados hasta el momento no son concluyentes y más bien son observaciones en que la causa queda indeterminada, o son *secundarios* a lesiones de órganos abdominales o torácicos, próximos o distantes.

Podríamos estudiar las afecciones originarias de los abscesos subfrénicos según el orden de frecuencia con que los determinan; pero los resultados contradictorios de las estadísticas, de una parte, y por otra, lo defectuosa que resultaría la exposición según el expresado

método, nos conducen a aceptar provisionalmente el siguiente criterio ecléctico, que nos parece preferible.

1.º *Abscesos subfrénicos de origen traumático*.—Han sido perfectamente estudiados por Louis Lasmaitres, de cuyo documentado trabajo tomamos algunos datos. Pueden producirlos los más variados mecanismos traumáticos. Las *violentas contusiones* abdominales (caídas desde cierta altura, paso de la rueda de un carruaje, coz de caballo, etc., etc.), en todos los casos las lesiones viscerales producidas por la contusión, son el origen de hematomas subfrénicos que, posteriormente, se infectan por vía hemática y se convierten en abscesos. Las lesiones viscerales que con más frecuencia se han registrado son las del hígado (casos de Taylor, Adams y Gräve); siguen en orden de frecuencia las lesiones del bazo (Legendre y Jaffe). A continuación deben colocarse las del intestino (observaciones de Rijewski y Tillman); las del estómago (Valence) y, por último, las del páncreas (caso de Cushing consecutivo a rotura del páncreas con hematoma y derrame de jugo pancreático en la cavidad retroepiplotica).

Las *contracciones musculares* violentas, como las producidas por elevar grandes pesos, han podido actuar de igual modo que las contusiones abdominales. Lampe y Schindler han publicado, respectivamente, casos en que la fuerte contracción del diafragma y de los músculos abdominales determinaron lesiones del bazo en uno y del hígado en el otro. Nosotros hemos podido registrar un caso idéntico a este último (Observación IX).

*Las heridas por proyectiles de armas de fuego* que, penetrando los espacios subfrénicos a través del hueso epigástrico o de la base del tórax, determinan lesiones viscerales con hematoma, pueden originar colecciones de pus en ellos. Piquand publicó una observación de absceso subfrénico consecutiva a la herida del estómago por bala recibida en el hueso epigástrico en un duelo; Köerte y Maydl describieron otros determinados por heridas del hígado. Stoll uno producido por herida del hígado y pleura, y Renard otro, en que el proyectil lesionó el hígado y el riñón derecho, dando lugar a un vasto absceso perinefrítico y subfrénico.

Las *heridas contusas* que recaen en la base del tórax, al nivel de la región tóraco-abdominal, pueden igualmente determinar por su infección, abscesos subfrénicos. Entre los heridos de la última guerra europea asistidos en el Hospital Lavault Saint-Anne, de Montluçon, se registraron dos casos de abscesos subfrénicos, consecutivos a heridas contusas de la región tóraco-abdominal.

Finalmente, merecen citarse por lo instructivos, dos casos reco-

gidos por el Dr. Piquand: uno observado en 1900 en el Hotel-Dieu, servicio del Prof. Cornill, en que, al practicar una pleurotomía con técnica defectuosa, además de la sección de los planos parietales torácicos, se incindió el diafragma; el enfermo, que murió poco tiempo después, presentaba en la autopsia un absceso subfrénico comunicante con la cavidad pleural. Otro caso fué observado en la Charité en 1907: también una incisión excesivamente baja, destinada a evacuar una colección pleural de pus, abrió el espacio subfrénico.

2.º *Abscesos subfrénicos de origen digestivo.*—Las afecciones del tubo digestivo ocupan el primer lugar en la etiología de estos abscesos; pero no todos sus segmentos contribuyen en igual eficacia a determinarlos. El estómago proporciona el mayor número de casos, siguen luego el duodeno y apéndice ileo-cecal y, finalmente, el intestino delgado y el colon.

a) *Abscesos de origen gástrico.*—La perforación del estómago, complicación relativamente frecuente de los dos grandes procesos, *úlcera y cáncer*, que casi por entero ocupan el capítulo de cirugía gástrica, proporciona gran número y variadas localizaciones de abscesos subfrénicos. Aceptando la nomenclatura propuesta por Cuneo, en este importante órgano digestivo deben distinguirse dos porciones: una descendente y otra horizontal. La primera comprende el *polo superior*, formado por el cardias en la terminación del esófago; la *tuberosidad*, fija en una gran porción a la concavidad del diafragma, y el *cuerpo* o porción subyacente. La porción horizontal forma con la anterior un ángulo recto. La confluencia de ambas se llama *fondo gástrico*, y la porción horizontal, propiamente dicha, *antro pilórico*; pues bien, las localizaciones distintas de los procesos de ulceración o neoplásicos, explican que la perforación puede dar lugar a colecciones de pus en distintas celdas. Las perforaciones del polo superior, al nivel del cardias, producen abscesos de la celda extraperitoneal; cuando ocurren en la gran tuberosidad, son origen de colecciones en los espacios subfreno-pregástrico o subfreno-esplénico. En el *fondo* y *cuerpo* del estómago, las perforaciones anteriores proporcionan abscesos subfreno-pregástricos, y las posteriores conducen a la infección y colección del pus en el espacio retroepilpíico. En el *antro pilórico* las perforaciones, según los casos, abocan al espacio subfreno-pregástrico o al subfreno-cólico derecho.

b) *Abscesos de origen duodenal.*—La patología de este tramo digestivo ofrece tales analogías con la de la porción pilórica, que sus afecciones ulcerosas y neoplásicas, sobre todo las que asientan en la primera porción, se confunden frecuentemente con aquéllas. Sin embargo, desde nuestro especial punto de vista conviene señalar, que

las ulceraciones posteriores, muy raras, realmente excepcionales, pueden provocar un absceso de la celda *subfrénica extraperitoneal*; las de la cara anterior conducen a la colección *subfreno-cólica* derecha.

c) *Absceso de origen apendicular.*—Todos los cirujanos coinciden en asignar a la apendicitis un importantísimo papel en la etiología de los abscesos subfrénicos. Köerte afirma que una infección ligera del apéndice, aun sin supuración ostensible, puede dar lugar a la referida complicación; sin embargo, es lo más corriente que se presente en las formas graves, con perforación, gangrena o abscesos periapendicularares. Tanto como la forma anatómica de la apendicitis, influye la posición del apéndice; en los casos en que ha podido comprobarse este dato, el apéndice era retro o latero-cecal y siempre ascendente. Nicod, en su trabajo sobre la apendicitis retro-cecal y Marian en su tesis, demuestran que, las variedades ascendentes del apéndice determinan con más frecuencia el absceso subfrénico que la peritonitis generalizada. La causa de tales abscesos es evidentemente la infección apendicular, como ha podido comprobarse clínicamente la infección apendicular, viendo que el pus subfrénico contiene los mismos gérmenes que el de los focos apendiculares; son de gran valor científico las observaciones necróscicas de Christian y Lher que sirvieron para demostrar la absoluta identidad del pus y además, la posibilidad, hasta entonces no sospechada, de asociación de agentes anaerobios con los piógenos, hecho que tanto ha contribuido a la explicación de las formas gangrenosas de la apendicitis y la presencia de gases en los abscesos subfrénicos (Veille y Zuber).

La vía seguida por la infección apendicular para alcanzar los espacios subfrénicos ha sido muy discutida; se admite actualmente que la propagación puede verificarse por la vía peritoneal (Robinson). En los casos en que el ciego está situado muy alto y el apéndice es ascendente, según ha demostrado Köerte y Weber, existe evidente continuidad entre el foco apendicular y el espacio subfrénico; en este caso la colección subdiafragmática es una variedad de absceso pericecal. Cuando el ciego ocupa su situación normal, también puede verificarse la propagación directa del pus, si el apéndice infectado descansa por fuera del ciego, en la canal parieto-cólica, que descansa boca en el espacio *subfreno-cólico* derecho, según tuvimos ocasión de indicar en los preliminares anatómicos. El absceso entonces, o se inicia en el espacio infrahepático y desde allí se extiende a la celda subfrénica, o comienza desde luego en esta última.

Otra vía que permite la propagación de la infección apendicular es la *retroperitoneal* defendida por Köerte. Perforado el apéndice, el

pus gana el tejido celular retro-cecal directamente, o despegando las hojas del *meso-cego* en los raros casos en que existe, y por continuidad, alcanza el espacio *subfrénico posterior extraperitoneal*. Köerte y Sanger consiguieron una demostración experimental, inyectando una solución coloreada en el tejido celular retro-cecal de varios cadáveres y comprobando en todos los casos la difusión hasta el repliegue coronario superior. Köerte cita además dos casos clínicos que pueden reputarse como demostrativos: en uno de ellos encontró en el curso de una apendicectomía varios pequeños abscesos en el tejido celular retro-cecal; ocho días más tarde se desarrolló un absceso subfrénico extraperitoneal, en tanto que la gran serosa quedó indemne. En la segunda observación el apéndice, retro-cecal, tenía su extremidad perdida en una vasta caverna con pus y falsas membranas, que llegaba hasta los confines del espacio retroperitoneal subfrénico. El absceso que se forma siguiendo la vía subperitoneal, casi siempre evoluciona con los caracteres propios de la colección posterior extraperitoneal; sin embargo, algunas veces el pus, separando las hojas del ligamento suspensor del hígado, pudo llegar hasta el epigastrio por debajo del reborde torácico derecho o alterando la continuidad del repliegue coronario, hacer irrupción en las células subfrénicas peritoneales, la freno-cólica derecha principalmente.

La vía *linfática* puede servir para propagar la infección apendicular a los espacios subfrénicos, aun sin necesidad de perforación ni solución de continuidad del apéndice, lo que explicaría que tales colecciones sépticas se presenten en apendicitis de escasa gravedad. Los gérmenes penetran los vasos del *meso-apéndice* y desde allí se extienden a las mallas subperitoneales parietales. Grunisen demostró de manera concluyente la existencia de esta linfangitis parietal, que dió lugar a largas discusiones, pues en las condiciones normales, los linfáticos meso-apendiculares abocan todos ellos a los ganglios mesentéricos y ninguna relación adquirieren con los linfáticos de la pared abdominal. Loekwod y posteriormente Tissier y Viannay, demostraron que algunos linfáticos del apéndice abocan en los ganglios de la fosa ilíaca y se pensó que por este camino indirecto podría hacerse la propagación a la corriente parietal. Los trabajos de Grandstre y Piard han desviado totalmente el interés de la discusión, demostrando que si las comunicaciones linfáticas del apéndice con la pared no existen en las condiciones normales, en el estado patológico, se establecen fácilmente a través de las falsas membranas y de las adherencias peritoneales del apéndice.

Por último, la propagación de la infección apendicular a los espacios subfrénicos puede hacerse por vía *hemática*, según dos

mecanismos diferentes: o el absceso subfrénico es consecutivo a la piohemía de origen apendicular, en cuyo caso no tiene significación distinta que la correspondiente a una colección purulenta pulmonar o encéfálica que apareciese en el curso del mencionado proceso, o la infección del apéndice se complica con trombo-flebitis portal y los abscesos hepáticos originan la supuración de las células subdiafragmáticas; en este caso el absceso subfrénico constituye una complicación indirecta, pero bien definida del proceso apendicitico.

d) *Abscesos subfrénicos de origen intestinal*.—Son raros y producidos por perforaciones del yeyuno e ileon o del colon. Las causas de estas perforaciones son variables y difíciles muchas veces de precisar. En los casos de Segel y Cameron, era debida a la ulceración de un cáncer del intestino grueso; en el de Teichl a la ulceración de un sarcoma situado en la parte media del intestino delgado; en las observaciones de Autonoft y Bloccq la perforación era consecutiva a una infección tífica. También se ha citado la posibilidad de la ulceración como consecuencia de oclusiones intestinales. En gran número de casos la causa de la perforación no se encuentra, lo que ha hecho pensar a algunos cirujanos, entre ellos a William y Musellar, si estas perforaciones del tramo intestinal no serían más bien consecuencia que verdadera causa de los abscesos subfrénicos. Casi todos los abscesos consecutivos a perforaciones intestinales asientan en el lado derecho, son raros en el lado izquierdo y alguna vez se produjeron en la celda extraperitoneal por perforación de la cara posterior del colon ascendente y del ángulo hepático del colon (observaciones de Hoffmann y Cameron).

3.º *Abscesos subfrénicos de origen hepático*.—Durante mucho tiempo se han considerado las lesiones hepáticas como productoras principales de los abscesos subfrénicos. Deschamps decía que «de igual modo que las afecciones uterinas y anexiales son la verdadera causa de las pelvi-peritonitis, así las lesiones hepáticas y biliares son las que determinan ordinariamente los abscesos subfrénicos»; sin embargo, trabajos estadísticos modernos, enseñan que la úlcera gástrica y la apendicitis determinan estas colecciones purulentas con mucha más frecuencia que las lesiones hepáticas.

Los abscesos hepáticos y los quistes hidatídicos, son las afecciones originales de los abscesos subfrénicos. Los primeros, aunque parezca extraño, originan raramente los abscesos subdiafragmáticos, y ello se debe a que el proceso infectivo, antes de destruir la continuidad de la cápsula de Glisson, establece adherencias entre las hojas peritoneales de los espacios subfrénicos, llegando a borrarlos completamente, y el pus se abre paso a través del diafragma en la cavidad

torácica. Únicamente las supuraciones hepáticas que se desarrollan de una manera rápida, sin dar tiempo a la fase de peritonitis adhesiva, conducen a la formación de abscesos subfrénicos. En las observaciones publicadas de abscesos subfrénicos consecutivos a abscesos hepáticos, el origen de la supuración del hígado fué casi siempre la *dysenteria*; en muy escasa proporción los abscesos eran metatéticos y debidos a septicemias pneumo y estreptocócicas.

Los quistes hidatídicos del hígado pueden producir abscesos subfrénicos por dos mecanismos diferentes: O el quiste infectado se abre en el espacio subfrénico, como ocurrió en el caso relatado por Trouseaux, o más raramente, se abre el quiste y el líquido que en pequeña cantidad se vierte en el espacio subfrénico, provoca adherencias, se colecciona y ulteriormente se infecta; tal vez algunos casos de absceso subfrénico que subsiguen a pequeños traumatismos abdominales, se expliquen por la preexistencia de quistes hidatídicos pequeños en periodo evolutivo de completa tolerancia.

La mayor parte de los abscesos subfrénicos de origen hepático asientan en el lado derecho; en orden de frecuencia se encuentran los del espacio extraperitoneal y por último los del lado izquierdo.

4.º *Abscesos subfrénicos de origen biliar.*—La infección de las vías biliares es causa de los abscesos subfrénicos en el 11 por 100 de los casos según la estadística de Maydl, el 10 por 100 según Lanz y el 9 por 100 para Filkestein. De ordinario el absceso subfrénico es consecutivo a la perforación de la vesícula o de los conductos biliares infectados; la bilis mezclada con pus se colecciona entre el hígado, estómago, duodeno y ángulo hepático del colon y desde aquí se extiende al espacio subfrénico. Warter, en una serie de operaciones practicadas en enfermos con perforaciones biliares, ha podido comprobar la exactitud de tal afirmación.

Más raramente el absceso subfrénico se forma sin perforación objetiva del aparato biliar, bien porque los gérmenes infectantes atraviesen sus paredes alteradas; porque se propaguen siguiendo las corrientes linfáticas como pretende Brígel, o lo que es más probable, porque la obstrucción del cólecoco y del hepático determina una dilatación de los canales biliares intrahepáticos, con formación de pequeños abscesos ampulares, alguno de los cuales situado cerca de la cápsula de Glisson, se perfora en el espacio subfrénico. Joffrey y Weber han publicado casos que correspondían a este modo de producción de las colecciones subdiafragmáticas. En la mayoría de los casos la infección biliar era consecutiva a la litiasis; algunas veces, sin embargo, la infección biliar tífica y la tuberculosa han producido el absceso subfrénico. Los abscesos subfrénicos de origen biliar se

presentan siempre en el lado derecho; sólo una vez se coleccionó el pus en la celda izquierda y otra el absceso ocupaba simultáneamente ambos espacios.

5.º *Abscesos subfrénicos de origen pancreático.*—Las afecciones pancreáticas rara vez originan abscesos subfrénicos; según las estadísticas más arriba citadas, sólo un 3 por 100 son de origen pancreático; sin embargo, los trabajos realizados en los últimos años parecen indicar que ha de ser mayor la proporción de abscesos de este origen. Casi seguramente puede afirmarse que un gran número de abscesos de los que Maydl y Filkestein colocaban en el grupo de *causa imprecisa o indeterminada*, son consecutivos a una pancreatitis supurada.

Las colecciones purulentas de origen pancreático, según las investigaciones de Guinard, forman dos variedades diferentes desde el punto de vista clínico y terapéutico: las de evolución inferior, que determinan abscesos extraperitoneales de la región lumbar o peritonitis enguistadas inframesocólicas, y las de evolución postero-superior que se dirigen hacia el diafragma y son las que merecen el nombre de abscesos subfrénicos. Su evolución anatómica es variable; el pus procedente del páncreas se infiltra en el espacio extraperitoneal o invade la cavidad retroepiloica, rompiendo la débil hojilla peritoneal que forma su pared posterior. Los abscesos extraperitoneales se observan raras veces, solo, según las afirmaciones de Köerte, en las pancreatitis crónicas o de evolución lenta, en que el proceso de peritonitis plástica aumenta el espesor y la consistencia de la serosa que recubre la glándula; en los demás casos el pus encuentra más facilidades para su expansión, atravesando el peritoneo que rechazando el tejido conjuntivo subseroso. Köerte demuestra experimentalmente esta afirmación inyectando un líquido coloreado, a presión, en el interior de la glándula y observando que tiende constantemente a penetrar previa efraacción en la cavidad retroepiloica. Los abscesos subfrénicos de origen pancreático se desarrollan casi siempre (según se desprende de lo dicho) en la retrocavidad epiloica; sin embargo, Tuffier descubrió un absceso subfrénico derecho, consecutivo a supuración de la cabeza del páncreas y Smith y Köerte han visto abscesos de la celda gastro-esplénica determinados por afecciones supuradas de la cola.

6.º *Abscesos subfrénicos de origen esplénico.*—Se deben a quistes hidatídicos y abscesos del bazo; la causa de los abscesos esplénicos ha sido en el mayor número de casos el proceso tífico, aunque el bacilo de Eberth no se encontró en el examen del pus más que en un caso citado por Crämer; el paludismo en otro caso estudiado por

Villentin, y en las restantes observaciones los abscesos esplénicos eran *metastásicos*, en el curso de endocarditis aguda, infección puerperal, etc., etc. Los abscesos subdiafragmáticos de este origen asientan siempre en el lado izquierdo, celda *subfreno-esplénica*.

7.º *Abscesos subfrenicos de origen renal*.— La situación del riñón y la disposición del tejido peri-renal en inmediata comunicación con el tejido celular subfrenico, parecen constituir condiciones altamente favorables para la formación de los abscesos que nos ocupan; sin embargo, la realidad es que son muy raros, sin duda porque los flemones y abscesos perinefríticos encuentran mayores facilidades para dirigirse hacia la pelvis siguiendo el plano de deslizamiento que proporciona el músculo *psaos*. Únicamente los flemones desarrollados en el polo superior pueden conducir a la formación de una colección subdiafragmática o penetrar en el tórax por el hiatus costolumbar. De 166 abscesos perinefríticos reunidos por Nieden, sólo 8 se desarrollaron en la porción alta del riñón; de éstos, 7 penetraron a través del diafragma en la pleura y en el pulmón y sólo uno dió lugar a la colección subfrenica extraperitoneal. En los casos registrados de abscesos subfrenicos de origen renal, la infección dependía en casi todos de la *litiasis*; en un corto número, era complicación del proceso gonocócico.

También la capsula supra-renal puede ser causa de absceso subfrenico; Quenu cita un caso de voluminosa colección, que reconocía por origen una infección supra-renal.

Todos los abscesos de origen renal o supra-renal se desarrollan en el espacio extraperitoneal, y se localizan casi siempre en el lado derecho. Maydl cita, sin embargo, un caso de absceso bilateral.

8.º *Abscesos subfrenicos consecutivos a lesiones torácicas*.— Como tendremos ocasión de indicar más adelante, un considerable número de abscesos subfrenicos se complican con lesiones torácicas, pleuresias, abscesos pulmonares, gangrena pulmonar, etc., etc.; inversamente y aunque con menos frecuencia, una lesión pleuro-pulmonar puede determinar la formación del absceso subfrenico. La razón de la menor frecuencia de la infección descendente, tal vez resida en la dirección de la corriente linfática o quizá en que la serosa peritoneal reúne mejores condiciones para resistir los progresos de la infección, estableciendo con su inflamación barrera más eficaz que la que opone en parecidas circunstancias la serosa pleural; lo cierto es que, dada la gran frecuencia de los procesos de supuración pleuro-pulmonar, el número de colecciones subdiafragmáticas que originan es muy reducido. La propagación se hace, unas veces por perforación del músculo diafragma, otras por vía linfática.

### Anatomía patológica de los abscesos subfrenicos

La colección de pus en los espacios subfrenicos es generalmente única; en algunos casos, sin embargo, se han encontrado varios invadidos simultáneamente. Alcanza dimensiones variables: desde el tamaño correspondiente a unos cuantos gramos, a tres o cuatro litros de capacidad.

En los abscesos intraperitoneales, las paredes están constituidas por las mismas visceras y sus *mesos* correspondientes, tapizadas por falsas membranas fibropurulentas, más o menos espesas, de color grisáceo o amarillo verdoso, y en las que pueden reconocerse vasos de nueva formación; la superficie de estas membranas está erizada de vellosidades y presenta largas franjas flotantes en el pus. En los de naturaleza tuberculosa la membrana tiene una estructura más compleja; es la que se llamó membrana tuberculígena, que actualmente sabemos corresponde a la zona de mayor actividad del proceso de reacción a la infección tuberculosa.

En los abscesos retroperitoneales las paredes están formadas, unas veces, por las hojas del tejido celular retro-cólico o retro-renal y el peritoneo freno-lumbar, rechazados y profundamente alterados por la infección; otras, por los restos conjuntivos del ligamento coronario del hígado o del suspensor del estómago y el peritoneo que forma los repliegues coronarios, rechazado hasta la parte media del diafragma, límite impuesto, según demostró Lejars, por las firmes adherencias de la serosa a la cara inferior del músculo. En casos excepcionales, el pus, separando las hojas del ligamento suspensor o venciendo la resistencia del repliegue triangular, puede llegar hasta las paredes anterior y lateral del abdomen.

El relieve de la columna vertebral y de la aorta, vena cava y exófago por delante de ella, divide el espacio subfrenico retro-peritoneal en dos celdas, una derecha y otra izquierda, en amplia comunicación por delante y perfectamente separadas por detrás, que es donde se colecciona el pus; por esta razón el absceso tiene una natural tendencia a limitarse en uno de los lados, y aun en los casos raros, como el descrito por Maydl, en que aparecía invadido en toda su extensión el espacio extraperitoneal, evolucionaban con relativa independencia dos colecciones purulentas.

El contenido del absceso lo forman pus sólo o mezclado con gases. El pus, muy abundante, tiene caracteres variables en cuanto a color y consistencia, en relación con la causa del absceso; su olor es extraordinariamente fétido en los que tienen su origen en lesiones del aparato digestivo. Puede contener bilis, jugo gástrico, pancreático,

restos alimenticios, materias fecales, fragmentos más o menos alterados de órganos viscerales, cálculos biliares, vesículas hidatídicas, etcétera, etc. La presencia de gases en los abscesos subfrénicos fué el motivo de amplias discusiones encaminadas a demostrar su procedencia. Leyden creyó, durante muchos años, que sólo contenían gases cuando se complicaban con abertura en el aparato bronquial, por cuya razón dió a este proceso el nombre de *piopneumotorax subfrénico*, más adelante, ante la evidencia de que muchos abscesos subfrénicos contienen gases sin que exista la más leve traza de comunicación intratorácica, les atribuyó un origen gastro-intestinal. En los momentos actuales, sin negar la posibilidad de que los abscesos abiertos en los bronquios o resultantes de una perforación intestinal contengan gases procedentes del exterior, se sabe que en el mayor número de casos se desarrollan en el absceso por la acción de microorganismos anaerobios asociados a los piógenos.

La flora microbiana de los abscesos subfrénicos ha sido estudiada pocas veces de una manera perfecta. De los datos publicados acerca del particular, se desprende que el *colibacilo* es el que mayor número de veces se ha encontrado; en el orden de frecuencia se registran el *streptococo*, *estafilococo*, *pneumococo*, *tífico*, *piocianico* y los *gérmenes anaerobios*. Raras veces se encuentran como únicos productores de la infección; lo corriente es que aparezcan varios asociados entre sí.

Los abscesos subfrénicos se acompañan de un cierto número de alteraciones de los órganos vecinos. Así, el peritoneo, en las imediaciones del absceso, aparece inyectado, deslustrado y recubierto a trechos de falsas membranas. El hígado, aparte las lesiones más o menos profundas en los casos en que es origen del absceso subfrénico, presenta un notable engrosamiento de su capsula en la zona de mayor intensidad de las lesiones y está desplazado por la colección purulenta; no sólo desciende, sino que, además, realiza un movimiento de báscula que lleva su cara superior hacia la pared anterior del abdomen. El diafragma está rechazado hacia la cavidad torácica; en su cara inferior y porción correspondiente al absceso, aparece recubierto de una capa espesa de pus, bajo la cual se comprueba la existencia de zonas de reblandecimiento y destrucción de las fibras musculares y en ocasiones islotes de verdadero esfacelo. Es de notar que las lesiones son más profundas y tienen mayor tendencia a la destrucción en los abscesos retroperitoneales en que el pus baña directamente el músculo, que en los intraperitoneales en que la serosa lo protege del contacto séptico; así se explica que mientras en los abscesos intraperitoneales el diafragma puede ser distendido sin perfo-

rarse hasta alcanzar el segundo espacio intercostal, en los situados en el retroperitoneal la destrucción del diafragma y consiguiente comunicación del absceso con la cavidad torácica, se produzcan precozmente y aun en casos de colección pequeña.

La pleura del lado correspondiente al absceso presenta casi siempre lesiones inflamatorias que se traducen por un sencillo deslustramiento de la superficie pleural o por la formación de exudados sero-purulentos.

El pulmón está comprimido y rechazado hacia arriba; otras veces presenta, además, las lesiones propias de un proceso neumónico con formación posible de abscesos o determinación de zonas de gangrena.

En el pericardio se presentan las mismas lesiones que en la pleura cuando el proceso séptico alcanza a dicha serosa a través del diafragma.

Las visceras del compartimento superior del abdomen (estómago, duodeno, colon, etc.), presentan lesiones variables con la causa y asiento del absceso; de ordinario y en términos generales estos órganos, fijos por adherencias peritoneales, ofrecen todas las lesiones anatómicas y los trastornos funcionales que caracterizan a las llamadas *perivisceritis*.

#### **Marcha, complicaciones y terminación de los abscesos subfrénicos**

Los abscesos subfrénicos, cualquiera que sea su asiento y su origen, evolucionan unas veces agudamente, pasando en pocos días del periodo de estado al de terminación, y otras con gran lentitud, crónicamente; en un caso publicado por Leyden, la duración fué de 15 meses y en otro citado por Cauderay, tardó 23 meses en vaciarse por vómica un absceso subfrénico.

No tienen tendencia alguna a la curación por reabsorción del pus, sino que por el contrario una vez constituidos siguen su marcha progresiva; lenta o rápidamente destruyen sus paredes y llegan a la piel o, lo que es más frecuente, invaden los órganos vecinos.

La abertura en la piel se produce en contados casos de abscesos intraperitoneales de origen biliar y retroperitoneales post-ependiculares. Tienen lugar en los primeros, al nivel del hipocondrio derecho o del ombligo; en un caso citado por Fenwick, el absceso se abrió en la ingle derecha después de haber caminado el pus por el surco parieto-cólico. En los abscesos retroperitoneales la abertura tiene lugar en la región lumbar o en la pared lateral del abdomen por de-



lante de la primera costilla falsa. Por la espontánea abertura sale un pus flegmonoso, con sangre, bils, extraordinariamente fétido y en ocasiones mezclado con gases; otras veces la salida de gases ocurre algún tiempo después de constituirse la fistula y es entonces reveladora de una perforación secundaria en el tramo intestinal. Esta abertura en la piel ha conducido alguna vez a la curación, agotándose el pus y granulando el trayecto, pero esto es excepcional; lo corriente es que la fistula persista y continúe más o menos modificada la evolución del absceso, hasta que una operación permite el correcto desagüe de la celda subfrénica invadida.

Los abscesos subfrénicos que no se abren en la piel y aun algunos de los que espontáneamente logran este desagüe, abandonados a su propia evolución se complican por la propagación brusca o lenta del proceso séptico a órganos vecinos o a la totalidad del organismo. Podemos agrupar estas complicaciones y estudiar:

1.º **COMPLICACIONES TORÁCICAS DE LOS ABSCESOS SUBFRÉNICOS:** a) *Pleuritis sin perforación del diafragma.*—Es la complicación más frecuente. Se presenta casi siempre precozmente; algunas veces sin embargo apareció después de la abertura del absceso. Es frecuentemente seca, otras veces con exudado sero-fibrinoso o purulento, siendo en este caso su flora microbiana gemela de la que forma el pus subfrénico. El derrame, cuando es pequeño, pasa desapercibido por confundirse sus signos con los propios de la colección subdiafragmática; en cambio, cuando alcanza ciertas proporciones puede concentrar toda la atención del cirujano haciendo que pase desapercibida la afección subfrénica. Los agentes infeccivos llegan a la cavidad pleural por los linfáticos procedentes del peritoneo. Burkard negó la existencia de tales comunicaciones linfáticas y pensó que la propagación se producía siempre por perforación del diafragma o por infección directa a través de sus fibras, pero una porción de trabajos anatómicos y hechos experimentales y clínicos han demostrado su error.

b) *Perforación del diafragma.*—Complicación también frecuente, sobre todo en los abscesos retroperitoneales; se produce en la parte posterior, en el punto de menor espesor que corresponde al intersticio entre los fascículos de inserción costal y lumbar, o asienta en las vecindades del centro frénico, punto de máxima distensión del diafragma en los abscesos intraperitoneales de evolución torácica. Las dimensiones de la perforación, pequeñas de ordinario, alcanzan en ocasiones una extensión tan considerable que queda destruida la tercera parte del músculo.

c) *Comunicación del absceso con la pleura.*—La perforación del diafragma conduce a la formación de un absceso subpleural rara

vez; lo más frecuente es que el proceso infeccivo creando previas adherencias con la pleura parietal o con las dos hojas serosas, produzca, según los casos, un absceso intrapleural o un pletótax o piopneumotótax, según la naturaleza del contenido, complicaciones ambas que ponen en grave riesgo la vida del enfermo de no practicar una pronta intervención evacuadora.

d) *Comunicación del absceso con el pulmón.*—Puede verificarse por dos mecanismos: o el absceso intrapleural secundariamente se abre en la base pulmonar, o el pus del absceso subfrénico pasa directamente al pulmón a través de las firmes adherencias formadas por el proceso inflamatorio. En todo caso, el contacto séptico determina la mortificación del tejido y la formación, unas veces, de un trayecto que establece la comunicación entre el absceso subfrénico y un bronquio; otras, una caverna pulmonar de dimensiones variables y en relación con el árbol bronquial. La perforación es brusca, aquejando el enfermo un vivo dolor en el pecho acompañado de disnea y violentos accesos de tos, o se hace lentamente, añadiéndose al síndrome del absceso los síntomas y signos de un proceso agudo de la base pulmonar. Si la colección purulenta se abre libremente en un bronquio de gran calibre, se produce una vómica considerable; en otras condiciones, presenta los caracteres de una expectoración purulenta más o menos abundante. El pus es siempre fétido.

Esta complicación, que aparece tardíamente o es tan precoz que figura como el primer síntoma de un absceso subfrénico, ha proporcionado en algunas ocasiones la curación del proceso; sin embargo, lo corriente es que la gangrena pulmonar y los brotes broncopulmonares secundarios agraven la situación del enfermo si no se acude al drenaje apropiado del foco subdiafragmático.

e) *Comunicación del absceso con el pericardio.*—Es una complicación muy rara, pero perfectamente posible, como lo prueban los casos publicados por Hallin y Fenwick. La perforación del diafragma y la penetración del pus en la serosa, determinó en el primero de los casos de referencia, un vivo dolor retro-esternal seguido de gran disnea, cianosis, caída del pulso, enfriamiento de las extremidades y desaparición de los ruidos del corazón; la muerte ocurrió a las pocas horas. En el otro caso publicado, la perforación, muy pequeña, determinó una pericarditis purulenta con sus caracteres anatómicos y clínicos peculiares.

2.º **COMPLICACIONES ABDOMINALES DE LOS ABSCESOS SUBFRÉNICOS:** a) *Peritonitis generalizadas.*—Es una complicación menos frecuente de lo que pudiera creerse, lo que prueba la eficacia de la barrera que establece el proceso inflamatorio en las inmediaciones del absceso; sin

embargo, espontáneamente unas veces y otras por maniobras intempestivas (punción exploradora, masajes aplicados por personas ajenas a la profesión, operaciones mal calculadas o practicadas con diagnóstico equivocado) pueden romperla, y penetrando el pus en la gran serosa, determinar las graves consecuencias de su infección aguda y total.

b) *Comunicación del absceso con el aparato digestivo.*—Es muy raro que el pus del absceso subfrénico pueda atravesar las paredes gruesas y resistentes del estómago sano; en cambio, se observa algunas veces que el absceso subfrénico producido por la perforación de una úlcera o de una neoplasia gástrica comunique con la viscera por la misma perforación. Esta complicación se manifiesta por la localización del dolor y por los vómitos de pus mezclados con sangre y gases de gran fetidez. Idénticas consideraciones pueden hacerse acerca de la posibilidad de comunicación del pus subfrénico con el intestino delgado, situado a cierta distancia de los espacios subdiafragmáticos; sin embargo, cuando este tramo digestivo es el origen del absceso, el pus puede abrirse en su luz agrandando la brecha que sirvió de puerta de entrada. Esta complicación se manifiesta por la aparición brusca de dolor intenso en el vientre seguido de diarreas purulentas incoercibles. La comunicación del absceso con el estómago o con el intestino revisten tan considerable gravedad, que en casi todos los casos conducen a la muerte del enfermo, sin duda más que por el hecho mismo de la comunicación del absceso, por la naturaleza o las proporciones de los destrozos gastro-intestinales originales.

La comunicación del absceso con el colon es una complicación más frecuente, dadas la estructura y situación de este tramo digestivo con respecto a los espacios subfrénicos. Su gravedad es mucho menor, pues conduce a la curación o procura una notable remisión de los síntomas, como hemos tenido ocasión de comprobar en nuestra práctica.

3.º *Complicaciones generales de los abscesos subfrénicos.*—La colección de pus en una celda subdiafragmática no sólo evoluciona invadiendo los órganos y territorios vecinos, sino que actúa sobre la totalidad del organismo, impregnándole con sus toxinas o sembrando órganos distantes mediante microscópicos trombos sépticos arrastrados principalmente por la corriente venosa. No hemos de detenemos en el estudio de la septicemia, con o sin focos metastásicos, pues no ofrece ninguna particularidad propia de estos procesos; es la que acompaña siempre a toda supuración aguda o crónica.

### Síntomas de los abscesos subfrénicos

Es imposible comprender en una sola descripción clínica todos los abscesos subfrénicos, pues existen entre ellos grandes diferencias en relación con el lugar que ocupan, con la causa que los determina y con la naturaleza de su contenido; sin embargo, fijándonos en lo que tienen de común, podemos distinguir en ellos un período prodromico, otro de comienzo o inicial y el período de estado o de absceso constituido.

Los *prodromos* de los abscesos subfrénicos pueden faltar o quedar reducidos a la mínima expresión, en aquellos casos en que el absceso es consecutivo a la perforación, en plena salud, de una úlcera latente del duodeno, o a la explosión sin transitorios previos, de una pancreatitis aguda; pero en todos los demás, comienzan más o menos lejos en el pasado del enfermo y están representados por los síntomas propios de alguna de las enfermedades reconocidas como originales del proceso.

El *comienzo* del absceso subfrénico es unas veces brusco, dramático, y otras, por el contrario, lento e insidioso. El primer modo de comenzar, que corresponde a los casos de perforación de una viscera o abertura de una colección de pus en el espacio subfrénico, se manifiesta por un dolor intenso, como de puñalada, en el epigastrio, hipocondrio o región umbilical, acompañado de gran angustia, sudores fríos, y un verdadero estado sincopal con pérdida a veces del conocimiento. A estos síntomas cataclísmicos suceden pronto los reveladores de la reacción peritoneal: rigidez de la pared abdominal, sensibilidad extrema del vientre e inmovilización de la base del tórax; vómitos, alimenticios primero, biliosos después, y finalmente porráceos; fiebre más o menos elevada y precedida de ordinario de escalofríos; pequenez, debilidad y frecuencia del pulso; facies alargada con hundimiento de los ojos; sed viva, etc., etc.

La inmovilidad de la base del tórax que encontramos en todos los *ictus* abdominales en que se interesa el peritoneo subfrénico, acerca de cuya importancia clínica nunca se insistirá bastante, se debe, en los primeros momentos al *dolor* que, instintivamente, obliga al enfermo a suspender los movimientos respiratorios, de la tos, hipo, vómitos, etc., que actuando sobre el peritoneo producen un verdadero tormento; más adelante, es determinada por la parálisis funcional del diafragma a consecuencia del proceso flogístico de la serosa que lo tapiza. Así, según los momentos y la intensidad de la reacción peritoneal, podremos observar una sencilla limitación de los movimientos respiratorios de la base del tórax; su abolición completa o la

inversión del tipo normal, hundién dose el vientre durante la inspiración y abombándose en la espiración.

La otra forma de comenzar los abscesos subfrénicos es lenta, insidiosamente, sin violencia. Corresponde a los casos en que el absceso se fragua bien por pequeñas perforaciones entre adherencias que limitan la cavidad peritoneal o por propagación del proceso inflamatorio desde los territorios vecinos, como ocurre en los abscesos retro-peritoneales; en estos casos el dolor fijo, gravativo, y síntomas generales como la fiebre y alteraciones del pulso, son los únicos que marcan el comienzo del absceso subdiafragmático.

Transcurrido un tiempo variable según la virulencia del agente causal y según las resistencias orgánicas del enfermo, se calman los graves síntomas o se agravan las pequeñas molestias del período inicial y aparecen los signos del absceso constituido.

En el período de *estado* encontramos síntomas generales dependientes de la intoxicación del organismo y fenómenos locales, provocados por la colección del pus. Entre los primeros ocupa lugar preminente la *fiebre*. Su tipo e intensidad varían según la naturaleza del proceso; moderada, casi nula, pues está representada por una ligera elevación vespertina en los casos de abscesos subfrénicos tuberculosos, adquiere los caracteres propios de las grandes septicemias quirúrgicas cuando son los microorganismos piógenos comunes los que producen la infección. Ordinariamente la fiebre presenta el tipo oscilante; cada elevación térmica se acompaña de escalofríos y la remisión de copiosos sudores. El número y duración de estos *abscesos* está en relación con la gravedad del proceso séptico, llegando a ser subintrantes en los casos de mayor intensidad. A las alteraciones de la temperatura acompañan constantemente las del pulso que es frecuente, depresible y pequeño.

Disminuye o desaparece el apetito; en cambio el enfermo siente una sed insaciable. La boca y especialmente la lengua se seca y toma el aspecto tostado y obscuro propio de las toxemias agudas. El alienato adquiere una fetidez *sui generis*. Las orinas, son escasas, turbias y con tendencia a contener albúmina. La piel y mucosas palidecen y se secan. El sistema nervioso, según los casos y las condiciones individuales, está fuertemente excitado por el insomnio y los accesos de delirio, o se muestra hondamente abatido, sumiendo al enfermo en un prolongado estupor. En la sangre, cuyo examen siempre debe practicarse, se produce una disminución en la cantidad de hemoglobina, y sobre todo, la alteración de la fórmula normal. Aumentan los leucocitos, y entre éstos la proporción de polinucleados es mayor. Localmente, según que la colección del pus se desarrolle hacia la cavidad

abdominal, hacia el tórax o en la región lumbar, provoca síndromes que, si bien en la mayoría de los casos se presentan combinados, en los que podríamos llamar típicos aparecen claramente distintos.

a) *Síndrome de los abscesos subfrénicos de evolución anteroinferior o abdominal*.—Lo constituyen como síntomas funcionales, el *dolor* que asienta en una extensa porción del abdomen, alcanza su máxima intensidad, según los casos, en el epigastrio o en uno de los rebordes torácicos y se irradia hacia las regiones escapulares, lumbar o de los miembros inferiores. Las inspiraciones profundas, la tos, y en general todos los movimientos, lo exacerban. Algunas veces el dolor, espontáneamente o por las presiones ejercidas en la región enferma, adquiere los caracteres de *punto doloroso*, lo que tiene gran valor para la determinación de la lesión original. Los *vómitos*, espontáneos algunas veces; las náuseas, provocados por la ingestión de alimentos líquidos o sólidos. Pueden faltar, en cuyo caso creía Bouveret que debe sospecharse la perforación del estómago. El *hipo* es muy frecuente; se presenta en forma de accesos de larga duración y muy difíciles de calmar. Como en todos los procesos peritoníticos hay *constipación*. La *diarrea* sólo se presenta en los casos de abertura en el intestino delgado o en el colon, y tiene entonces todas las trazas de una evacuación purulenta.

*Signos físicos*.—La sencilla *inspección* del abdomen revela una gran diferencia entre las regiones superiores y las inferiores; estas últimas están deprimidas, en tanto que en las superiores se marca un relieve de contornos irregulares, correspondiendo exactamente al epigastrio o situándose bajo uno de los rebordes torácicos; cuando este relieve es poco marcado, sólo puede apreciarse mirando tangencialmente y con buena luz la pared abdominal. El relieve del abdomen no cambia de situación con los movimientos respiratorios. En ocasiones el abdomen toma una forma biliobulada con la extrangulación al nivel del ombligo; el lóbulo superior corresponde al absceso y reacciones de vecindad, y el inferior contiene el paquete intestinal. En la zona afecta, algunas veces, se observa mayor desarrollo de la circulación venosa superficial. Por último, puede apreciarse en la base del tórax, y especialmente en la mitad correspondiente al espacio subfrénico invadido, la limitación, abolición o inversión del tipo normal de los movimientos respiratorios.

La *palpación* suave, practicada con toda la mano, acariciando las paredes abdominales, permite apreciar la diferencia entre la región invadida y el resto del abdomen; mientras que las zonas indemnes son blandas y depresibles, la que corresponde al absceso proporciona una sensación de dureza y de rigidez, de límites bastante

precisos y redondeados cuando asienta, en el epigastrio, irregulares y confusos cuando corresponde a los hipocondrios. La palpación, aun siendo suave, despierta o exagera el dolor en la región enferma, y permite algunas veces precisar un punto de máxima intensidad que es siempre interesante. Finalmente, en algunas ocasiones puede revelar la existencia de *edema* en los planos superficiales.

La *medición* de la porción superior del abdomen, practicada con cinta métrica corriente o con la de plomo maleable, permite comprobar diferencias ostensibles en el contorno y en los diámetros del lado enfermo con relación al sano.

La *percusión*, que debe ser suave para evitar los errores que podría determinar la propagación de las vibraciones a órganos vecinos como el estómago e intestinos, proporciona datos diferentes según que el contenido del absceso sea líquido o esté formado por líquido y gases. En los abscesos no gaseosos, acusa una matidez de la región afecta que se confunde con la del hígado en el lado derecho y la del bazo en el izquierdo. Esta matidez que no cambia de límites, cualquiera que sea la posición del sujeto, puede remontarse en el tórax y borra el espacio sonoro de Traube cuando el absceso se desarrolla en el lado izquierdo. El límite superior lo señala una línea de convexidad superior, a partir de la cual, se percibe el sonido claro correspondiente al tejido pulmonar. El límite inferior lo marcan la sonoridad del colon e intestino delgado. En los abscesos subfrénicos que contienen gases, los datos que proporciona la percusión cambian con la posición del enfermo: sentado o de pie, se percibe entre una zona mate inferior, hepática, y la clara torácica correspondiente al pulmón, una zona timpánica de timbre completamente distinto. Si la percusión se practica en el decúbito supino, acusa sonoridad timpánica en toda la región; y si colocamos al enfermo en posición genupectoral, la matidez sustituye a la sonoridad anterior.

La *auscultación* proporciona valiosísimos datos, pues permite comprobar el desplazamiento hacia arriba del pulmón en el lado derecho y del corazón y pulmón en el izquierdo; además, revela en los casos de absceso no gaseoso el *silencio* completo de la zona afectada; en los que contienen gases: soplo metálico, ruido de caída de gotas (signo de Audeoud), ruido de bote cascado, etc., todos ellos debidos a la mezcla de líquidos y gases que se produce en cada movimiento respiratorio o que el cirujano provoca sacudiendo al enfermo. Los ruidos provocados por la succión no deben confundirse con el *chapoteo gástrico* o con los borborignos intestinales.

El examen *radioscópico* proporciona datos de positivo e inestimable valor. Normalmente el músculo diafragma asciende más en el

hemitórax derecho que en el izquierdo, siendo la distancia entre los dos planos imaginarios tangentes a ambas cúpulas, de unos tres centímetros. En los abscesos subfrénicos, según su localización, puede comprobarse la exageración del desnivel normal, su rectificación o su inversión. Puede, además, mediante este procedimiento exploratorio, comprobarse la movilidad o parálisis diafragmática, cuya importancia clínica no necesitamos ya ponderar. En los abscesos subfrénicos de evolución abdominal con gases, si su situación relativa lo permite, pueden revelar una zona clara entre el diafragma y la sombra abdominal.

b) *Síndrome de los abscesos subfrénicos de desarrollo superior o forádico*.—Lo constituyen como síntomas funcionales el dolor, vómitos y constipación, con parecidos caracteres a los indicados en el síndrome abdominal y además *dismea*, a veces extraordinaria, debida a la reducción del campo respiratorio por rechazamiento del pulmón y órganos mediastínicos y a la inmovilización de la base del tórax, muy acentuada en estos casos. Es frecuente encontrar, como hemos podido comprobar en nuestras observaciones, un *síndrome frénico* completo, constituido por *hipo* pertinaz, dolor en las inserciones del diafragma y en el trayecto del nervio frénico.

*Signos físicos*.—La *inspección* permite conocer el relieve de la base torácica correspondiente, la inmovilidad de sus paredes y el desarrollo de la circulación venosa superficial. Puede apreciarse además, la disminución de la oblicuidad de las costillas (signo de Gueneau de Mussy) que constituye un dato de gran valor para el diagnóstico de la colección subfrénica.

La *palpación* produce dolor en la región enferma, especialmente al nivel de los últimos espacios intercostales; permite comprobar el edema superficial y la existencia de un plastron por bajo del reborde torácico, de gran significación desde el punto de vista diagnóstico; demuestra la blandura y relativa normalidad de las regiones abdominales, y finalmente nos da cuenta de la disminución o abolición de las vibraciones torácicas.

La *medición* de la base del tórax revela su ensanchamiento.

La *percusión* proporciona datos diferentes según se trate de absceso constituido por líquido o formado por líquido y gases. En el primer caso acusa una matidez de límite superior convexo, que alcanza a veces la altura del tercer espacio intercostal, que no se modifica con la actitud del enfermo y que inferiormente se confunde con la matidez hepática en el lado derecho o con la esplénica en el izquierdo, bastante descendidas con relación a lo normal. Si el absceso contiene gases, la percusión proporciona distintos resultados según

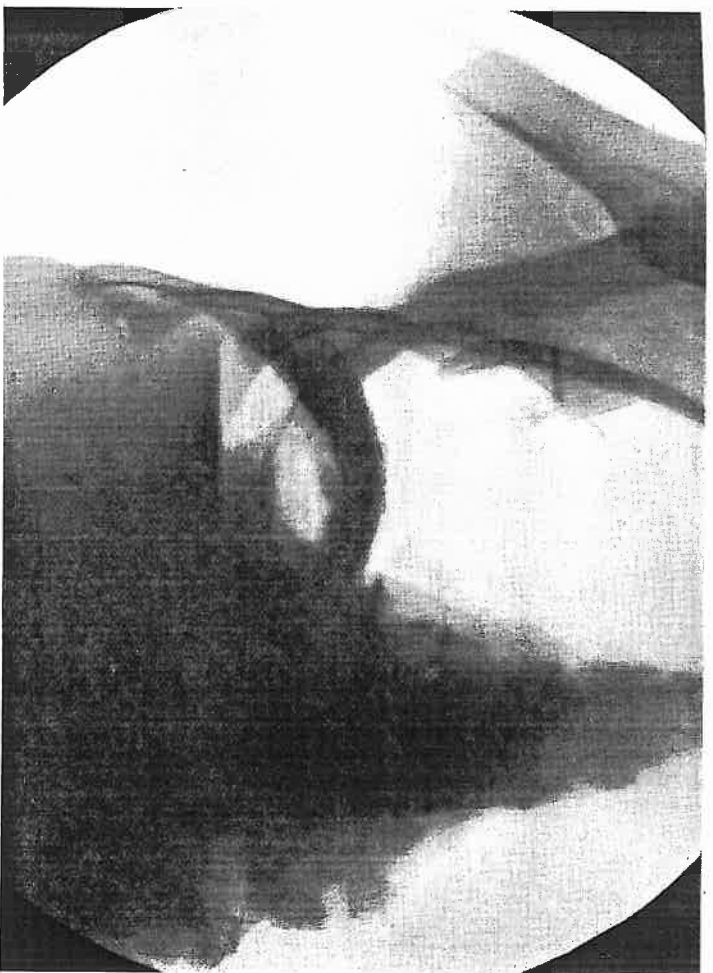
la actitud en que se explora al enfermo; de pie o sentado permite distinguir una zona alta de sonido claro, que corresponde al pulmón rechazado; otra timpánica, de distinta amplitud según la cantidad de gases almacenados y una inferior, maciza, correspondiente a la colección de pus y a las vísceras subyacentes. En decúbito supino o lateral los signos pleximétricos se modifican, cual corresponde a la disposición en que quedan los gases en cada actitud.

La *auscultación* en los abscesos sin gases demuestra el silencio absoluto, sin soplo ni egofonía en la base torácica; el murmullo vesicular normal por encima del límite de matidez y aún en ocasiones por debajo del mismo (en la inspiración profunda, por descender el pulmón en el seno costo-diafragmático). En los abscesos con gases se perciben todos los ruidos propios de un piopneumotórax y que ya señalamos a propósito del síndrome abdominal de los abscesos subfrénicos (tímetro metálico, soplo anótrico, timbre metálico de los ruidos propagados del corazón en el lado izquierdo etc., etc.).

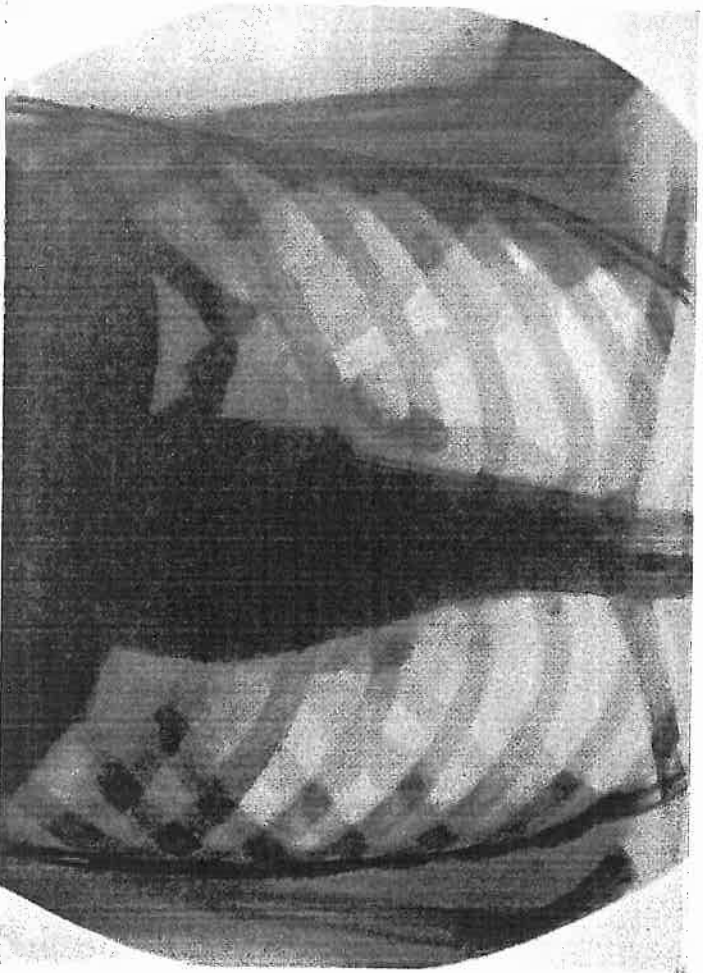
El examen *radioscópico* proporciona en este tipo de abscesos subfrénicos los más brillantes resultados. En los casos de contenido líquido permite comprobar el gran rechazamiento, con parálisis del diafragma, en el hemitórax correspondiente; en aquéllos que están formados por pus y gases, proporciona datos tan elocuentes que merecen el calificativo de patognomónicos. No podemos resistir a la tentación de ofrecer una demostración palmaria de nuestra afirmación, publicando las radiografías de dos de nuestros operados, proporcionadas por el Gabinete de radiodiagnóstico de nuestro colega y querido compañero el Dr. Rodríguez y G. Fornos, que vió y diagnosticó los enfermos (Véase lámina V).

Los síndromes abdominal y torácico de los abscesos subfrénicos que acabamos de describir, pueden presentarse incompletos o aparecer muy enmascarados por la coexistencia de otros procesos, y en tales circunstancias la *punción* exploradora con ciertas precauciones, puede proporcionar datos útiles. Debe practicarse con aguja relativamente fina, como la núm. 2 del aparato de Dieulafoy, en constante comunicación con la cámara de vacío del aparato aspirador y penetrando los tejidos muy lentamente. Sólo debe realizarse a través de la base del tórax, nunca por las regiones abdominales, y procediendo metódicamente, de arriba a bajo, a lo largo de la línea mamilar primero, luego de la axilar anterior, de la axilar posterior después y así sucesivamente para tener la seguridad de haber explorado toda la región subfrénica. Procediendo de esta manera pueden encontrarse:

- 1.º *Signo de Beck*, que consiste en comprobar la existencia de un exudado seroso o sero-purulento en la pleura, del que se retira



Radiografía del enfermo Pablo Ginestar (Observ. IX)



una muestra; después de cerrar la llave y practicar de nuevo el vacío, se avanza con la aguja hasta vencer la primera resistencia, retirando entonces otra muestra de exudado con caracteres físicos y orgánicos diferentes. Se concedió a este signo una importancia excesiva, pues la demostración de una doble colección purulenta en la base del tórax no basta en modo alguno para afirmar que una de ellas sea subfrénica; puede perfectamente ocurrir que las dos sean intratorácicas.

2.º *Signo de Fourbringer*.—Introducida la aguja de punción en la pleura, su pabellón se mueve en el mismo sentido que las paredes torácicas; pero si la aguja penetró el diafragma, el extremo libre produce invertidos los movimientos del músculo; la comprobación de este signo tiene gran interés; pero en los casos en que no puede observarse, carece de valor la exploración, pues el diafragma puede estar paralizado por el proceso séptico o por adherencias freno-constales.

3.º *Signo de Pfuhl*, consiste en comprobar mediante la aplicación de un manómetro en comunicación con la aguja exploradora, la elevación de presión durante la inspiración y el descenso en la espiración; precisamente lo contrario de lo que ocurre en las colecciones intratorácicas.

4.º *Signo de Jaffe*, consiste en demostrar lo mismo que el de Pfuhl, sin más que dejar libre el pabellón de la aguja y observar la impulsión del líquido durante la inspiración.

La punción exploradora, aun sujetándola a los apuntados preceptos de técnica, está rodeada de peligros. Conocida la disposición anatómica de las celdas subfrénicas y la manera cómo actúa el proceso inflamatorio para delimitarla, se comprenderá sin esfuerzo cuán fácilmente la punta de la aguja puede sobrepasar las paredes accesorias del absceso, llevando el pus a órganos vecinos o a la gran serosa peritoneal, y también la casi completa seguridad de que al retirarla, siempre la serosa pleural indemne con el pus procedente del absceso. Por estas razones, la mayor parte de los cirujanos modernos, y nosotros creemos que con razón, condenan este procedimiento exploratorio y prefieren renunciar a los signos que proporciona a cambio de evitar los riesgos de una operación de esta naturaleza. Creemos que en los casos muy dudosos y en que la gravedad del enfermo exige actuar sin dilaciones, tiene menos peligro una operación encaminada a explorar ampliamente la región subfrénica.

c) *Síndrome lumbar de los abscesos subfrénicos*.—Los abscesos subfrénicos que se desarrollan en la región lumbar son siempre retroperitoneales. Tienen como síntomas subjetivos, el dolor, que asienta

en la región lumbar con su máxima intensidad a la altura de los últimos espacios intercostales y se irradia hacia la región escapular, fosa ilíaca o miembro inferior, flexionado en muchos casos por la contractura del músculo psoas. Los movimientos de respiración profunda, vómitos, tos, etc., lo exacerban. Hay además *disnea* más o menos intensa, debida en los abscesos de localización alta, al rechazamiento del diafragma y consiguientemente inmovilización de la base torácica y en los que se forman en la porción baja a la propagación del proceso por el seno costo-diafragmático al tejido celular subpleural y a la misma serosa.

**Signos físicos:** Por *inspección* puede notarse al abombamiento de la región, el desarrollo de la circulación superficial y la inmovilización de la base torácica.

Por *palpación* se comprueba el edema superficial y la exacta situación del dolor; practicándola combinada de modo que una mano quede aplicada sobre la región enferma mientras que con la otra se procura hundir las paredes abdominales hacia la concavidad diafragmática, puede llegar a percibirse la resistencia correspondiente al bloque inflamatorio que ocupa el espacio subfrénico posterior. La *percusión* acusa la existencia de una zona mate, de altura variable, en la porción posterior del seno costo-diafragmático y, finalmente, la *auscultación* revela la abolición completa de los ruidos respiratorios en la zona maciza.

### Diagnóstico de los abscesos subfrénicos

Es muy sencillo en los casos en que el interrogatorio pone de manifiesto la enfermedad causal y es completo el síndrome de colección purulenta, pero desgraciadamente esto es excepcional; lo corriente es que los antecedentes falten o no sean claros y que los signos físicos resulten oscurecidos, haciendo difícil y en ocasiones imposible distinguir esta afección de otras con las que presenta grandes analogías. Siguiendo el mismo orden que utilizamos para la exposición de los síntomas de los abscesos subfrénicos, señalaremos las dificultades diagnósticas y las posibilidades de vencerlas:

1.º *Los abscesos de evolución anterior a abdominal*, que asientan en el lado derecho, pueden confundirse con un absceso hepático, con la colecistitis y con los quistes hidatídicos supurados; la confusión es tanto más fácil cuanto que en muchas ocasiones estas afecciones pueden originar el absceso subfrénico y coincidir con él.

La comprobación mediante un buen interrogatorio y los análisis clínicos necesarios, de la *disenteria*, y la aparición brusca y simultánea

del dolor, ictericia y fiebre alta con escalofríos, inclinará nuestro ánimo en favor del absceso intrahepático, a pesar de que ninguno de los indicados síntomas deba considerarse como patognomónico, pues la ictericia se presenta en los abscesos subfrénicos de origen biliar y tanto el dolor como la fiebre son comunes a las dos afecciones. En cambio, si se registran antecedentes gástricos, duodenales o apendiculares, seguidos o no de crisis abdominal aguda, pensaremos siempre en el absceso subfrénico.

La distinción de los abscesos subfrénicos y la colecistitis sólo puede hacerse cuando los conmemorativos demuestran la existencia de una litiasis biliar anterior y el curso de la afección revela su situación intrabiliar. Con la *pericolecistitis* es imposible establecer diferencias, puesto que en realidad en los casos en que termina por supuración se constituye un absceso subfrénico.

Los quistes hidatídicos supurados del hígado, por su situación, por sus caracteres anatómicos y clínicos e incluso por la circunstancia de contener gases en ocasiones, ofrecen tal número de analogías con los abscesos subfrénicos, que muchísimas veces se confunden con ellos; únicamente podría distinguirse—dice Devé—mediante una perfecta delimitación de la tumefacción, la forma más regular y aproximadamente esférica del quiste hepático; el examen radioscópico, cuando consigue revelar una zona clara de forma regularmente redondeada, fraguada en el espesor de la sombra hepática y en la que puede apreciarse el cambio de nivel del líquido con los movimientos del enfermo, y finalmente, la minuciosa investigación en los antecedentes, de síntomas tales como la aversión a los alimentos grasos, epistaxis, dolor en el hombro derecho, accesos de urticaria, etc., etc.

El *cáncer* encefaloide del hígado, en su forma pseudofluccante, puede en algún momento simular un absceso subfrénico; sin embargo, los caracteres del comienzo, la falta de fiebre y la investigación de la fórmula leucocitaria, permiten establecer la distinción.

En los abscesos subfrénicos del lado izquierdo, la confusión es posible principalmente con la pancreatitis aguda, cuyos caracteres coinciden con los del absceso; sin embargo, en aquella afección el dolor es más limitado, sin irradiaciones, y adopta el tipo neurálgico (neuralgia celiaca de Friedreich). El dolor se acompaña de un adelgazamiento, más rápido de lo que corresponde a los vómitos e intensidad de la fiebre, y que se debe a la que Bard y Pic llamaron *caquexia* pancreática aguda. El análisis de las heces puede demostrar desde los primeros momentos la existencia de esteatorrea e hiposteatorlisis, reveladoras del déficit pancreático, y en los antecedentes del enfermo suele encontrarse el síndrome llamado por Dieulafoy

pancreático-biliar (cólicos hepáticos, dolor cístico, ictericia por retención, glucosuria, etc.). En los casos en que la gravedad de los síntomas obligue al cirujano a practicar una laparotomía precoz, antes de que los signos físicos sean suficientes para diagnosticar el absceso subfrénico, la distinción puede hacerse no sólo por la localización retrogástrica de los fenómenos inflamatorios, sino también por la presencia en el gran epiplón y en la serosa peritoneal de manchas blancas como de cera o como gotas de leche y que corresponden a islotes de citoesteatolisis.

Los abscesos subfrénicos con gases del lado izquierdo deben distinguirse cuidadosamente de la dilatación gástrica y de la dilatación del colon, que en un curioso caso citado por Rigal simulaba la colección subfrénica con gases; la colocación de una sonda gástrica o rectal según los casos, bastará para deshacer el equívoco cuando se juzgue posible.

2.º *Abscesos subfrénicos de evolución superior o torácica.*—Las mayores dificultades en el diagnóstico de estos tipos de abscesos subfrénicos estriban en distinguirlos de las afecciones intratorácicas con las que presenta verdaderas semejanzas o con las que aparece muy frecuentemente combinado. Hemos de distinguir varias posibilidades:

a) *Absceso subfrénico con síndrome torácico, sin complicación pleural.*—El ensanchamiento de la base del tórax, la inmovilidad de la pared, la falta de vibraciones torácicas y la existencia de una zona mate a la percusión, son signos físicos comunes al absceso subfrénico y los derrames pleurales. Permiten, sin embargo, la distinción, el signo de Guenan de Mussy (aumento de oblicuidad costal en el derrame pleural, disminución en las colecciones purulentas subdiafragmáticas) y los datos de exploración estetoscópica que en los abscesos subfrénicos acusan un absoluto silencio en la zona mate a la percusión y la normalidad del murmullo vesicular por encima de ella. En los derrames pleurales hay soplo y egofonía, y nunca, por bien limitada que sea la colección, dejan de percibirse signos estetoscópicos por fuera de la zona afectada. En los derrames pleuríticos, el corazón y órganos mediastínicos son rechazados hacia el lado sano; en los abscesos subfrénicos, si existe desplazamiento, es siempre hacia arriba. La exploración del abdomen en los casos de derrame pleural no refleja la más pequeña alteración; en cambio, en los abscesos subfrénicos, aunque se desarrollen hacia el tórax, nunca dejan de percibirse signos claros de inflamación al nivel del reborde costal e hipocondrio correspondiente, y si tienen su asiento en el lado izquierdo, falta la zona o espacio sonoro de Traube. La exploración radior-

cópica permite también distinguir el asiento de la colección del pus.

Además de los signos diferenciales apuntados, los conmemorativos y los síntomas funcionales pueden indicar el origen intratorácico de los derrames pleurales y la procedencia abdominal de las colecciones subdiafragmáticas.

b) *Absceso subfrénico complicado con derrame pleurítico.*—Este caso relativamente frecuente, ofrece grandes dificultades diagnósticas. Los datos de percusión demostrando el límite superior de la matidez, horizontal o cóncavo y variable con la actitud del enfermo, y al propio tiempo la existencia de varios estratos, claro pulmonar superior, mate subyacente proporcionado por la colección pleural, timpánico por abajo, correspondiente a la cámara de gases de un absceso subfrénico y, finalmente, la zona maciza del hígado o del bazo, pueden orientar al cirujano hacia el diagnóstico de doble colección pleural y subfrénica. La *auscultación* muy atenta de la zona afectada puede demostrar la existencia de soplo y egofonía en la porción más elevada, contrastando con el silencio de la parte baja.

c) *Abscesos subfrénicos gaseosos de evolución torácica.*—Los signos físicos que proporcionan estos tipos de absceso subfrénico son lo suficientemente claros para permitir un buen diagnóstico cuando es moderada la cantidad de gases que contienen; pero en los casos en que se coleccionan en proporción mayor y, sobre todo, si se desarrollan bruscamente, es muy fácil la confusión con el pneumoplotórax, cuyos caracteres clínicos son idénticos. Únicamente los conmemorativos poniendo de relieve la existencia anterior de procesos agudos o crónicos del aparato respiratorio, capaces de conducir a la espontánea y anormal comunicación del aparato bronquial con la cavidad de la pleura tabicada por el proceso inflamatorio, o por el contrario, la existencia de síndromes abdominales que puedan producir el emblema subfrénico, podrán resolver la duda que se plantea el cirujano.

Los quistes hidatídicos supurados del pulmón, los abscesos pulmonares, las cavernas tuberculosas de la base y la pleuresia pútrida, pueden en algún momento confundirse con los abscesos subfrénicos; sin embargo, el número de coincidencias entre estos procesos, es menor que el de rasgos diferenciales que pueden asignarles los métodos exploratorios bien empleados.

Finalmente, la hernia diafragmática consecutiva a roturas del músculo, puede simular en determinadas condiciones todo el cuadro clínico de un absceso subfrénico. Hemos tenido ocasión de observar un caso en que los signos físicos y el examen radiológico nos hicie-



ron crear firmemente en la existencia de una colección subfrenoesplénica, y sin embargo la intervención demostró nuestro error, por fortuna sin consecuencias desagradables para el enfermo.

3) *Abscesos subfrenicos de desarrollo lumbar.*—Sólo pueden confundirse con los abscesos perinefríticos que, cuando se desarrollan hacia arriba, invaden la celda subfrenica y adquieren todos los caracteres propios de tal localización; en los restantes casos pueden reconocerse fácilmente por su situación más baja y por dejar completamente indemne la base correspondiente del tórax.

### Pronóstico de los abscesos subfrenicos

Dada la evolución de los abscesos subfrenicos y conocido el número y gravedad de las complicaciones que en ellos pueden presentarse, fácil es deducir que su pronóstico es muy grave. Sin embargo, varía su gravedad según determinadas circunstancias, entre las que debe colocarse, en primer término, el tratamiento instituido. Laues tein demuestra con datos estadísticos que de 104 enfermos que se trataron médicamente, fallecieron 98, lo que acusa una proporción del 95 por ciento. Scheurlen y Martinet en sus trabajos asignan respectivamente el 82 y el 88 por ciento de mortalidad a los abscesos subfrenicos no intervenidos quirúrgicamente. En los abscesos subfrenicos sometidos al tratamiento quirúrgico, el pronóstico, aunque menos sombrío, sigue siendo muy grave. Las estadísticas de Maydl, Finkestein, Lejars y Piquand permiten calcular como término medio de mortalidad el 35 por ciento.

Otra circunstancia de gran valor en el pronóstico de los abscesos subfrenicos es la naturaleza de la lesión original; entre la gravedad de los que resultan de la perforación de una neoplasia maligna del estómago o intestino y la que tienen los determinados por una contusión abdominal, es natural que existan grandes diferencias.

La localización anatómica de la lesión original también ejerce una decisiva influencia en el pronóstico de los abscesos subfrenicos; estudiando las estadísticas anteriormente citadas, puede verse que los abscesos subfrenicos más graves son los producidos por perforaciones del intestino; a continuación deben colocarse por el siguiente orden: los debidos a perforación del estómago, los de origen apendicular, los de procedencia renal y pancreáticos, los de origen hepático y, por último, los descendentes o de procedencia intratorácica.

El agente productor de la infección constituye un factor importante del pronóstico; según todas las estadísticas, la mayor gravedad corresponde a los abscesos tuberculosos, siguen después aquellos en

que aparecen asociados los anaerobios y por último los producidos por piógenos.

Los abscesos subfrenicos de evolución antero-inferior o abdominal tienen una gravedad menor que los de evolución torácica. Los que asientan en el espacio retroperitoneal son siempre de pronóstico más benigno.

Algunas circunstancias independientes de lo esencial del proceso, pero que merecen tomarse en consideración, influyen en el pronóstico de estos abscesos; tales son la fecha en que se practica la intervención, pues cuanto más pronto se drena el foco séptico mejores resultados se logran. Sachs ha demostrado, a propósito de los abscesos subfrenicos de origen apendicular que, ocho enfermos operados después de transcurrir tres semanas del comienzo de los accidentes, proporcionaron cuatro defunciones, mientras que de trece que se intervinieron más precozmente sólo falleció uno; la diferencia es de 7 a 50.

La edad del enfermo, las enfermedades coexistentes, su resistencia a la infección, etc., etc., influyen de modo evidente en el pronóstico de la afección que nos ocupa.

### Tratamiento de los abscesos subfrenicos

La colección de pus en un espacio subfrenico no tiene más tratamiento que la *evacuación*, seguida de la conveniente modificación de las lesiones por él producidas. Dos procedimientos quirúrgicos pueden emplearse con tal objeto: la *punción* y la *incisión* con desague.

La *punción* aplicada al tratamiento de los abscesos subfrenicos, sólo debe mencionarse para condenarla. Lo que dijimos de este procedimiento a propósito de la exploración en los casos dudosos de absceso subfrenico, nos releva de entrar en más detalles acerca de sus inconvenientes. La punción simple, como la aspiradora y la serguida de inyecciones modificadoras, aunque pudieran proporcionar brillantes resultados en el tratamiento de las afecciones que nos ocupan, deberían proscribirse, porque siendo absolutamente ciegas, pueden atravesar las paredes accesorias de estas colecciones y sembrar la infección en órganos sanos o en cavidades indemnes, lo que proyecta densa sombra sobre el pronóstico de la enfermedad que se trata.

Queda, por tanto, como único procedimiento quirúrgico que merezca nuestra atención, la *incisión* del absceso. Ahora bien; las distintas localizaciones del pus y la necesidad de orientar el desague

hacia el punto de mayor eficacia y al propio tiempo más alejado de los órganos y regiones peligrosas, exige en cada caso una vía diferente.

1.º *Para los abscesos de evolución antero-inferior o abdominal* debe seguirse la vía anterior, practicando la incisión en las líneas media, paramedia o paralela al reborde costal.

La laparotomía media es la más aceptable por su sencillez, por la escasa pérdida de sangre que ocasiona, por lo poco que altera la constitución anatómica de la pared y por lo reducidos que quedan los peligros de una eventración post-operatoria; sin embargo, sólo puede utilizarse cuando coincide con la zona de máximo relieve de la tumefacción producida por el absceso, pues en los casos en que esto no ocurre, debe practicarse la incisión por fuera de la línea media, entre las fibras del músculo recto o por fuera de su borde externo, según exija el punto de mayor relieve. En todo caso la incisión no debe rebasar los límites de la tumefacción para que conduzca a la zona aislada por las adherencias. Cuando esto no se logra debe cerrarse la herida y, aprovechando las enseñanzas proporcionadas por una rápida y directa exploración del abdomen, emprender nuevo camino que conduzca mejor al foco, puesto que el pus jamás debe evacuarse a través del peritoneo libre.

En los casos de absceso de la retrocavidad epiploica, la cavidad peritoneal libre o ligeramente modificada por la vecindad del proceso flogístico, queda por delante del pus; el cirujano en este caso debe asegurarse de la existencia de la colección purulenta mediante una exploración a través de las paredes del estómago, del pequeño epipión o del meso gastro-cólico y después de proteger convenientemente el peritoneo, o lo que es preferible, fijando a la pared abdominal el delantal epiploico en forma de media luna, se abre el absceso, bien por encima o por debajo del estómago, según forme relieve más marcado en uno u otro punto. El drenaje así practicado puede no ser perfecto ni suficiente por la vecindad con la serosa peritoneal y por que el fondo del absceso, muy profundamente situado, resulta difícil de vaciar por la región epigástrica; entonces o debe abandonarse esta vía y practicar la incisión de Israël-Köerte por la región lumbar—que oportunamente estudiaremos—o pueden combinarse ambas, sirviendo de contra-abertura la incisión posterior.

La otra vía de acceso para los abscesos de evolución abdominal y que puede utilizarse también en ciertos casos de abscesos torácicos, es la paralela al reborde costal del lado correspondiente. Debe ajustarse a las condiciones ya indicadas, es decir, corresponder al punto de máximo relieve y contenerse en sus límites para alcanzar el absceso dentro de la zona de adherencias peritoneales.

Si el reborde costal dificulta la evacuación y el drenaje del absceso, pueden emplearse los procedimientos de toracotomía de Micheli o Marwedel o las resecciones costales de Lanelongue, Siraud et Tartavez o de Aubray.

*El procedimiento de Micheli* consiste en trazar un gran colgajo cuadrangular toraco-abdominal, de charnela superior; las incisiones laterales comprenden todo el espesor de la pared, incluso costillas y espacios intercostales, respetando la pleura, diafragma y el peritoneo; el vasto colgajo así formado se ranversa hacia arriba, permitiendo un amplio acceso a la región subfrénica.

*El procedimiento de Marwedel*, menos cruento que el anterior, consta de los siguientes tiempos: 1.º Incisión de la piel y tejidos blandos paralela al reborde costal. 2.º Disección del labio superior de la incisión para descubrir el séptimo cartilago costal en su extremidad externa. 3.º Sección del 7.º cartilago con un fuerte cuchillete. 4.º Sección de arriba a bajo de las inserciones de los músculos recto y oblicuo mayor a los 9.º, 8.º y 7.º cartilagos costales. 5.º Sección de estos cartilagos, cerca de su unión con los arcos costales y 6.º abierta así la jaula torácica, con un fuerte separador romo se dirige hacia arriba el reborde costal y queda expuesta la región subfrénica.

*Resección costal de Lanelongue.* Comprende los siguientes tiempos: 1.º Incisión de la piel y planos superficiales desde el ángulo xifo-costal hasta el reborde torácico al nivel de la línea axilar anterior. 2.º Liberación del reborde costal seccionando las adherencias musculares que en él tienen lugar. 3.º Sección de la décima y novena costillas al nivel de su articulación condro-costal; el octavo cartilago a un centímetro por delante de su articulación costal; el ángulo redondeado que forma el séptimo cartilago es rectificado hasta la altura del sexto espacio intercostal. 4.º Desinserción de las fibras musculares del transversario y diafragma en la cara posterior del colgajo cartilaginoso resecado; y 5.º Sección del tabique formado por estos músculos, con lo que queda abierta la región subfrénica. La línea de resección corresponde muy aproximadamente a la de reflexión del fondo de saco pleural.

*Siraud y Tartavez* idearon un procedimiento parecido al de Lanelongue, pero que proporciona más amplio acceso. Comprende los siguientes tiempos: 1.º Incisión de la piel y partes blandas. 2.º Resección temporaria de la 8.ª, 7.ª y 6.ª costillas, de modo que se forme con ellas y los espacios intercostales un postigo de charnela superior que se ranversa hacia arriba. 3.º Despegamiento del fondo de saco pleural de la cara posterior del colgajo torácico formado. 4.º Incisión del diafragma y elevación del músculo seccionado y del fondo de saco

pleural despegado. 5.º Incisión del peritoneo subfrénico; y 6.º Reposición de los colgajos costal y superficial.

Los procedimientos de toracotomía y de resección del reborde costal citados, tienen el inconveniente de ser muy cruentos, alterar profundamente la estática torácica y además presentar grandes dificultades de orden técnico, pues el despegamiento del fondo de saco pleural, tan esencial en todos ellos, lejos de ser una maniobra sencilla, es, por el contrario, muy difícil por la exposición a perforar la serosa, accidente que si carece de importancia por lo que respecta a la entrada de aire en la cavidad pleural, la tiene extraordinaria por la posibilidad de que el pus del absceso subfrénico penetre en dicha serosa. Además creemos que la más seria objeción que puede hacerse a todos estos procedimientos, es reconocer que no son necesarios, pues en aquellos casos en que precisa alcanzar la parte más alta de la región subfrénica, es preferible utilizar la vía transpleuro-diafragmática.

En nuestras intervenciones en el espacio subfrénico, tanto para el tratamiento de abscesos como para el de algunos quistes hidatídicos, cuando nos pareció que el reborde costal dificultaba el buen desagüe, practicamos una resección atípica, circunstancial, en el punto más conveniente, siempre con buen resultado. Este procedimiento preconizado por Aubray, nos parece suficiente; y cuando no se estime así, creemos debe abandonarse la vía anterior para buscar acceso por la porción superior del abdomen.

2.º Para los abscesos de evolución superior o torácica, debe seguirse la vía transpleuro-diafragmática ideada por Segond e Israël que expondremos con las particularidades que ofrece cada uno de sus tiempos: 1.º La incisión de la piel y tejidos blandos es oblicua, paralela a las costillas; antero-lateral o antero-posterior, según convenga, para alcanzar más directamente la colección purulenta, situada lo más baja posible para facilitar el desagüe y evitar el pneumotórax. 2.º Resección de la novena y décima costillas; algunos cirujanos practican sólo la resección de la novena. 3.º Incisión de la pleura; en este tiempo puede ocurrir:

a) Que el fondo de saco pleural esté borrado por adherencias inflamatorias de las dos hojas que lo constituyen; es el caso más sencillo y favorable, pues puede sin riesgo alguno atravesarse la pleura y el diafragma y penetrar en el espacio subfrénico. b) Que el fondo de saco pleural esté libre y vacío. Para prevenir el pneumotórax y la infección de la pleura, pueden seguirse dos caminos: o se practica con aguja curva y catgut fino un pespunte que circunscriba la zona de paso a través de la pleura, con el fin de fijar y adherir sus hojas, o se sigue

la técnica de Beck—que nosotros hemos utilizado siempre con buenos resultados—que consiste en provocar las adherencias pleurales mediante un taponamiento antiséptico y reservar para un segundo tiempo (48 horas después) finalizar la operación como en el caso anterior. c) El fondo de saco pleural contiene líquido sero-fibrinoso o purulento; en el primer caso puede evacuarse la colección pleural, suturar luego exactamente la herida de la pleura y abrir el diafragma; en el otro se drena la cavidad pleural colocando tubos en la porción más conveniente y se practica la abertura de absceso subfrénico lo más lejos posible del desagüe pleural.

3.º *Los abscesos de evolución posterior o lumbar*, deben abrirse siguiendo procedimiento distinto según formen relieve en el espacio costo-ilíaco, o se encuentren situados a mayor altura. En el primer caso la incisión debe practicarse como en los abscesos perinefríticos, siguiendo la línea oblicua trazada desde el borde externo de la masa lumbar a la altura de la última costilla falsa, hasta la espina ilíaca anterior superior; esta incisión tiene la ventaja de permitir al mismo tiempo el desagüe de la región retro-cecal, origen frecuente del proceso. Para la evacuación de los abscesos de localización alta pueden emplearse los procedimientos de Fontan o el de Israël-Köerte. El procedimiento de Fontan consiste en practicar una incisión transversal paralela a la última costilla desde el borde externo de la masa lumbar hasta el hipocondrio respectivo, que proporciona acceso al espacio subfrénico por su porción declive; el de Israël-Köerte en practicar la resección de la duodécima costilla y rechazar el fondo de saco pleural o atravesarlo previa adherencia de sus hojas, para penetrar en la región subfrénica a través de las fibras del músculo diafragma.

Abierta la cavidad del absceso y evacuado su contenido, se recomienda practicar un lavado con líquido débilmente antiséptico; sin embargo, nosotros creemos preferible prescindir en los primeros momentos de tal lavado y limitarse a explorar suavemente la cavidad por si en ella existen divertículos o tabicamientos, asegurando su evacuación con la colocación de gruesos tubos de goma fenestrados y guardados con gasa esterilizada, que hace más eficaz el desagüe. Transcurridos varios días acudimos a los lavados sin gran presión que, además de arrastrar los detritus sépticos, contribuyen a ahormar la cavidad regularizando su superficie.

Cuando la lesión original del absceso queda a la vista y se trata de la perforación de un órgano importante, deberá completarse la operación practicando la correspondiente sutura, pero a condición de que pueda llevarse a cabo sin grandes desplazamientos viscerales y

rápidamente; en caso contrario es preferible aguardar, y vencidos los peligros de la septicemia, completar la curación con la operación neocesaria.

HE DICHO.

#### CASOS CLÍNICOS DE OBSERVACIÓN PERSONAL

**OBSERVACIÓN I.**—Mamueta Vega Gómez, de 57 años, viuda, natural y vecina de Jerez de la Frontera (Cádiz), dedicada a las faenas de su sexo, ingresó en el Hospital Clínico de Sevilla el 23 de Mayo de 1918. No tiene antecedentes hereditarios y ha gozado de buena salud hasta el 28 de Diciembre de 1927, en que súbitamente padeció dolor intenso de abdomen que se hizo más agudo en fosa iliaca derecha, acompañado de fiebre alta, vómitos y estreñimiento. A los pocos días, aprovechando una ligera mejoría, se trasladó a Cádiz e ingresa en su Hospital Clínico. Al decir de la enferma, el dolor fué poco a poco fijándose más arriba, en el lado derecho, y debieron aparecer signos inflamatorios, pues le practicaron, previa anestesia general clorofórmica, incisión paralela al reborde torácico, cuya cicatriz pudimos observar. La operación no dió el resultado esperado por el cirujano, por lo cual fué suturada completamente la pared toraco-abdominal. A los diez días de esta intervención aparece dolor vivo en el vientre, escalofrío de larga duración, después fiebre alta con delirio y pérdida del conocimiento, y por último diarrea fétida y purulenta, tras de la cual se inició una mejoría considerable, tanto en el estado general como en el local.

Para mejor atender a su restablecimiento se trasladó a Sevilla, donde residen algunos allegados familiares; y cuando se consideraba convaleciente se reproduce el cuadro clínico que padeció en Cádiz ultimamente, moviendo esto su ingreso en la Clínica de Operaciones de nuestro cargo.

En el momento de reconocerla, apreciamos inmovilidad completa de la parte inferior del hemitórax derecho. La palpación provoca fuerte dolor en el reborde torácico y permite apreciar contractura de defensa de las paredes del abdomen en su porción superior derecha. La percusión denota una zona mate extendida desde el cuarto espacio intercostal hasta el plano umbilical. La auscultación en la zona torácica no da signos estenoscópicos. La temperatura axilar es de 39.5, el pulso depresible y muy frecuente (120 p. por minuto). La lengua, seca. La respiración superficial y frecuente. Disponemos un análisis rápido de orinas y sangre; este último revela regular aumento en la cifra de leucocitos polinucleados. Pensamos practicar un examen radior-

cópico, pero dificultades de momento nos obligan a prescindir de este medio exploratorio, y ante la gravedad del caso nos decidimos a intervenir urgentemente. El día 29, o sea al siguiente de su ingreso, previa anestesia general con éter, practicamos incisión antero-lateral, paralela a la novena costilla; resecamos este arco costal y el décimo, y encontrando el fondo de saco pleural adherido y borrado, nos decidimos a terminar en un solo tiempo, para lo cual incidimos las fibras del diafragma y salió un chorro de pus de extraordinaria fetidez. Colocados los desagües apropiados y practicadas las curas de rigor en estos casos, logramos una lenta pero perfecta curación de esta enferma. Creemos que el absceso subfrenico de esta enferma fué consecutivo a una apendicitis, y que en su curso se complicó con apertura en colon, siendo la evacuación parcial lograda por ella, la que explica la remisión de los síntomas.

**OBSERVACIÓN II.**—Amparo Gómez Rosales, de 20 años, soltera, sirvienta, natural de Paterna (Valencia), ingresa en la Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina el 16 de Octubre de 1920 (Historia Clínica, n.º 157, tomo II).

Los antecedentes, la exploración detenida y los análisis de Laboratorio pertinentes, nos conducen a diagnosticar en esta enferma *quistes hidatídicos* del lóbulo derecho del hígado, de evolución abdominal, por lo que, previa anestesia clorofórmica, se operó el día 7 de Noviembre. Se practicó laparotomía paracentral; elegido el punto más apropiado para el ulterior drenaje, se aisló la cavidad peritoneal como es corriente, se procedió a la punción con trócar, y comprobada la salida de líquido cristalino por el tubo de goma adicional, se hizo la *formolización* a lo Devé. Por último, se vació la bolsa y se marsupializó después de regularizar sus paredes. El curso post-operatorio fué completamente normal en los primeros diez días; el apósito sólo se manchaba por la regular colerragia, pero en el día undécimo aparece un escalofrío seguido de elevación de temperatura (39º) y taquicardia (120 pulsaciones). Se queja de dolor en la base del hemitórax derecho que exacerban algunos golpes de tos seca. Tiene disnea. La exploración del tórax nos revela ligera matidez en la base derecha donde falta el murmullo vesicular. Examinamos la herida y observamos signos de ligera infección en la piel que forma la boca de la bolsa. Se dispone revulsión en paredes torácicas y la administración de una poción balsámica. Se ordena una buena cura con irrigación periódica con líquido de Dakin. El estado general de la enferma empeora cada día; los accesos febriles con frío y sudores son más intensos. El pulso se hace más pequeño y débil. La lengua se seca y la sed es muy intensa. La disnea más accentuada. El examen de la herida no revela gran anomalía, pues su aspecto y el líquido que de ella fluye no ofrecen caracteres en relación con la gravedad de la enferma; en cambio, el dolor en región toraco-abdominal es cada vez más intenso, la inversión del tipo respiratorio se hace evidente, y ello nos decide a practicar un examen radioscópico que nos demuestra elevación considerable de la cúpula diafragmática, rechazando hacia arriba el pulmón; no se aprecia cámara gaseosa. Se practica análisis de sangre que demuestra disminución considerable de hematies y aumento de glóbulos blancos.

Con los datos apuntados, a los diez y ocho días de la primera intervención le practicamos, previa anestesia general clorofórmica, resección de la décima costilla y borde condro-torácico, incindiendo a través del fondo pleural, que tuvimos que suturar con catgut fino y a pespunte, las fibras del diafragma, y brotó una gran cantidad de pus. El cuadro séptico remitió pronto, y después de larga temporada de curas pudo abandonar la clínica completamente curada, y así continúa.

El absceso subfrénico que padeció esta enferma fué consecutivo a la infección de la cavidad de un quiste hidatídico marsupializado, que se propagó a la celda subfrénica, bien por vía linfática o por continuidad de tejidos al rededor de la boca marsupial.

**OBSERVACIÓN III.**—Pedro Martínez Rubio, de 37 años, casado, labrador, de Villena (Alicante). Ingresa en la Clínica Quirúrgica de la Facultad el 27 de Marzo de 1922 (Historia Clínica, n.º 427, tomo III). Desde hace años padece dolores gástricos, a las dos horas de haber comido, que se calman con la ingestión de nuevos alimentos o de alcalinos. Tiene eructos ácidos y vomita algunas veces gran cantidad de líquidos que le producen dentera. Padece estreñimiento. Como distruta largos períodos de mejoría que le permiten dedicarse a su trabajo, no hace caso de los consejos de su médico para que se someta a tratamiento quirúrgico. Hace ocho días, en el curso de una de sus múltiples agudizaciones, sintió un dolor epigástrico mucho más intenso que de ordinario, acompañado de gran angustia, sensación de frío y malestar hondo que no sabe definir bien. Su médico le obliga a permanecer en cama, le aplica inyecciones para reanimarle y una bolsa con hielo en la pared abdominal. En este estado permaneció varios días, hasta que por disposición facultativa y encontrándose más aliviado, es trasladado a esta capital. En el momento en que le reconocemos se aprecia ligero abombamiento epigástrico. La palpación a ese nivel es muy dolorosa y aprecia fuerte contractura de los planos parietales. El enfermo presenta algunos accesos cortos de *hipo*. Su temperatura axilar es de 38.5, y el pulso, pequeño y depresible, late 104 veces por minuto. Ordenamos persistir en el reposo, la aplicación de hielo en las paredes abdominales, la administración de pequeñas cantidades de leche fría e inyecciones diarias de 10 cms. de aceite alcanforado y 150 cms. de suero normal.

En los días sucesivos se mantiene el estado general en iguales condiciones, pero en cambio, el *hipo* se hace cada vez más intenso y pertinaz, hasta el punto de impedir la ingestión de alimentos; sólo las inyecciones de morfina procuran algún reposo. Ante la gravedad del caso nos decidimos a operar el día 10 de Abril, auxiliados por el ilustre Profesor de Clínica quirúrgica de la Facultad de Medicina de Zaragoza Dr. R. Lozano, que a la sazón explicaba un cursillo de ampliación quirúrgica en nuestra Facultad. Practicamos incisión central y media xifo-umbilical, y al seccionar la serosa peritoneal escapó una gran cantidad de pus de la celda subfrénico-pregástrica. Colocado drenaje y aislado el campo operatorio de un modo perfecto, abrimos la serosa peritoneal libre, a la altura de la región umbilical; pudimos atraer el colon con su meso, comprobar el empotramiento de la región plúrica y la

relativa movilidad del fondo, lo cual nos permitió, aunque con alguna dificultad la gastro-enterostomía trans-meso-cólica. El curso post-operatorio fué bueno, curando el enfermo sin dificultades. Sin duda alguna, el absceso subfrénico en este caso, fué consecutivo a tísica plúrica perforada.

**OBSERVACIÓN IV.**—Baltasar Melis Arce, 29 años, soltero, panadero, de Sueca, ingresa en la Clínica el 21 de Octubre de 1921 (Historia Clínica número 471, tomo IV). Su padecimiento tiene de fecha año y medio aproximadamente. Comenzó, según afirma, con dolores en el vientre, principalmente en el lado derecho, fiebre con escalofríos y sudores, estreñimiento al principio, más tarde tendencia a la diarrea y un estado angustioso que le molestaba atrozmente.

El facultativo que se encargó de su asistencia, le ordenó permanencia en cama, dieta hídrica al principio, que luego modificó, autorizando algunas tomas de leche; le aplicó inyecciones repetidas veces, y grandes compresas calientes en el lado derecho del vientre. Transcurrieron así varias semanas, al cabo de las cuales decidió ingresar en una enfermería de este Hospital Provincial, siendo operado pocos días después, el 6 de Marzo de 1920, practicándole incisión abdominal, situada paralelamente y por bajo del reborde costal, que dió lugar a la salida de gran cantidad de pus. Después de la evacuación de este absceso, que se calificó de hepático (?), mejoró bastante el estado general y local, pero sin alcanzar la curación, pues en el momento actual fluye por la herida una cantidad considerable de pus, y el enfermo presenta todos los síntomas propios de la septicemia crónica. El sondaje del trayecto fistuloso demuestra su gran profundidad; un explorador blando penetra hasta la concavidad diafragmática y parece seguir toda la región subfrénica. No pudiendo disponer, de momento, de la instalación de rayos X de la Facultad, recabamos y conseguimos inmediatamente de los doctores García Donato, con su amabilidad peculiar, una exploración radioscópica que demostró la elevación y fijez de la cúpula diafragmática en el lado derecho, y varias radiografías practicadas según proyecciones diferentes, previa inyección de pasta bismutada, que de modo elocuente revelaron la existencia de ancha caverna subdiafragmática extendida hasta la cara posterior del hígado. Propuesta y aceptada la intervención, el día 10 de Diciembre, previa anestesia general clorofórmica, practicamos incisión antero-lateral que, partiendo del orificio fistuloso, se dirigía hacia atrás y arriba a buscar el octavo espacio intercostal en la línea axilar posterior. Descubiertas novena y décima costillas, las resecamos desde el extremo condral a la parte más posterior de la brecha operatoria. Pudimos observar en la parte posterior de la herida, que los movimientos respiratorios desizaban las hojas pleurales; por lo cual decidimos aplazar la intervención hasta conseguir la adherencia que borrarse el fondo pleural, y al efecto, dimos unas pinceladas de todo en el fondo de la herida, colocamos compresas de gasa iodofórmica, y abandonamos nuestra empresa hasta el día 15, en que, tras nueva anestesia, incindiendo el fondo pleural y el músculo, y logramos introducir la mano entre hígado y diafragma, en una extensa cavidad en supuración. Como complemento del acto operatorio y tomando referencias *de visu*, practicamos una contraabertura en plena

región lumbar por fuera de la masa muscular lumbo-sacra. La enorme brecha y la superficie resultante se rellenó con gasa iodoformica, y después de una larga temporada de curaciones, libre el enfermo de fiebre y mejorado su estado general, pudo regresar a su pueblo, donde desempeña el cargo de guardia urbano.

El origen de este absceso subfrénico no podemos precisarlo con exactitud, por ser muy vagas e imprecisas las nociones que el enfermo nos proporcionó acerca del comienzo del mal. Sin embargo, nos inclinamos a pensar que fuera una *aperidititis* subaguda la que inició el proceso.

OBSERVACIÓN V.—D. Juan Font Mas, de 45 años, casado, comerciante, de Jativa (Valencia). Dispéptico antiguo, que en repetidas ocasiones hubo de someterse a régimen alimenticio y medicación adecuada; en los primeros días del año 1925 padeció una violenta agudización de su enfermedad. Aquejaba fuertes dolores espontáneos y a la presión en hipocondrio derecho, disminución considerable de apetito, tendencia al vómito bilioso, gran estreñimiento y fiebre de tipo remitente con sudores y escalofríos.

El facultativo encargado de su asistencia, le ordenó reposo absoluto en cama, dieta hídrica, aplicaciones de hielo en el lado derecho del vientre e inyecciones tónico-cardiacas. Mejoraron los síntomas generales y locales, permitiéndole alimentarse con caldos vegetales y pequeñas cantidades de leche y a mediados del mes de Marzo se trasladó a Valencia con el propósito de consultar con algunos especialistas; pero el mismo día de su llegada y atribuyéndolo a la agitación propia de un viaje en las condiciones en que se encontraba el enfermo, se agravó considerablemente por la aparición de intenso escalofrío, con elevación grande de temperatura, taquicardia, vómitos que le exacerbaban el dolor abdominal, y gran meteorismo. Llamaron precipitadamente a un médico y acudió un distinguido compañero que le aplicó el tratamiento de urgencia que el caso requería y mientras procuraba adquirir los datos que el enfermo y sus familiares le proporcionaban, se vió sorprendido por la aparición de una copiosísima vómica que puso en serio peligro la vida del enfermo. Solicitó el compañero de referencia la consulta inmediata con un cirujano y pocas horas después examinábamos juntos al enfermo que ya había mejorado notablemente. La descripción que el compañero nos hizo del cuadro francamente abdominal que apareció en el enfermo y que le condujo a la sospecha de perforación visceral, la comprobación de una vómica y la remisión de todos los síntomas a raíz de ella, nos hicieron afirmar la existencia de un absceso subfrénico. Procedimos sin embargo a una minuciosa exploración que nos demostró la inmovilidad de la base del hemitórax derecho, la inversión en ella del tipo respiratorio, el dolor provocado a la presión en el reborde torácico, defensa de las paredes abdominales en el segmento superior, matidez en el hemitórax desde el tercer espacio intercostal que no se modificaba por la posición del sujeto. Ratificamos nuestro juicio diagnóstico de impresión, y pronosticando que la mejoría del enfermo sería transitoria, pues tan pronto como cesara la evacuación bronquial, reaparecería el cuadro séptico, acordamos trasladar al enfermo con todas las precauciones posibles a la Casa de Salud del Sagrado Corazón.

El pus que el enfermo expulsaba casi continuamente, contenta, según análisis practicado por el Dr. Vila Barberá, abundantes estreptococos y buen número de pneumobacilos. El análisis de sangre acusaba intensa leucocitosis.

El día 28 de Marzo, previa anestesia general clorofórmica, le practicamos incisión antero-lateral en la base del tórax que descubrió novena y décima costillas; resecamos ambas en una extensión de ocho centímetros y decidimos abrir el espacio subfrénico en un segundo tiempo. Colocamos gasa iodoformica sobre la pleura parietal y taponamos la herida hasta el día 1.º de Abril en que previas unas inhalaciones de la mezcla de Steich, incinimos el diafragma y desaguamos el absceso que, probablemente, reconocía como origen una pericolecistitis. El enfermo curó rápidamente y continúa sin la menor novedad actualmente.

OBSERVACIÓN VI.—D. José Carrasquer, de 35 años, soltero, propietario, de Sueca. Gastropata antiguo. Diagnosticado por varios especialistas y con la prueba irrecusable de algunas demostrativas radiografías de *ulcus* pilórico. En el mes de Agosto del año 1924 y en el curso de una agudización de su enfermedad, apareció el cuadro completo de perforación con su dolor de puñalada, carda brusca del pulso, palidez de tegumentos, angustia, etc., etc. Acudieron rápidamente los médicos que le asistían y le aplicaron bolsa de hielo en el vientre, inyecciones de aceite alcanforado, suero fisiológico, revulsivos en la periferia y todos los recursos permitidos, merced a los cuales y después de algunas horas se inició la reacción favorable; pero ello coincidía con algún escalofrío, fiebre, tos seca, hipo, taquicardia, sudores profusos y dolor cada vez más intenso en hipocondrio derecho. Fué solicitado nuestro concurso, y el día 17 de Agosto nos trasladamos a Sueca, encontrando al enfermo en un estado de intensa septicemia y gran deauperación. La fiebre oscilaba entre 38° 5 y 40°, el pulso pequeño y depresible era de una frecuencia rayana en los 120 por minuto. La cara del enfermo afiada, la boca seca con lengua tostada e intensa sensación de sed, las orinas escasas y concentradas. La exploración abdominal permitía apreciar abombamiento del lado derecho y alto del abdomen e inmovilidad de la base del hemitórax. Por la palpación se despertaba dolor intenso en el reborde torácico; la percusión acusaba una zona mate en continuidad con la hepática, que sobrepasaba la línea media descendiendo casi hasta el plano umbilical. En el hemitórax derecho, en cambio, apenas si se apreciaba alteración en los límites normales de la sonoridad hepática. Formulamos ante nuestros compañeros el diagnóstico de absceso subfrénico por perforación gástrica, localizado en espacio subfréno-pregástrico y de evolución abdominal y propusimos como único recurso posible la inmediata operación. Con grandes precauciones, por exigirlo así el estado de gravedad del enfermo, una ambulancia de la Cruz Roja, en cama colocada en el furgón de cola del tren, fué trasladado a Valencia e ingresado en la Clínica del Sagrado Corazón el día 18. Al siguiente, o sea el 19 de Agosto, previa anestesia general clorofórmica, practicamos incisión para-central y oblicua, siguiendo el reborde condral, y después de resecar un buen trozo de cartilago, incinimos el abdomen dando salida a una enorme cantidad de pus de extraordinaria fetidez.

A los pocos días de practicada la operación había desaparecido la fiebre, el pulso mejoraba visiblemente como igualmente las energías del enfermo, iniciándose una franca convalecencia. Sin embargo, al pretender intensificar la alimentación tropezamos con las dificultades derivadas de su vieja afección pléjica; le atormentaba el peso gástrico, los eructos ácidos, etc., y sobre todo, nos inquietó la sospecha, comprobada por el análisis coprológico, de pequeñas melenas, por lo cual decidimos, aun antes de que cicatrizarase la herida operatoria, proceder a la práctica de una gastro-enterostomía que realizamos con éxito completo. El enfermo curó completamente de su absceso subfrénico de origen gástrico, y puede, con ciertas restricciones, hacer su vida completamente normal.

**OBSERVACIÓN VII.**—Antonio Gallego Casado, de 59 años, casado, vendedor, natural de Arahál (Sevilla), domiciliado en el Cabañal (Valencia), ingresó en la Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina el 8 de Diciembre de 1924. (Historia Clínica, n.º 960, tomo VI). Sin antecedentes patológicos dignos de mención, en los últimos días del mes anterior, al apearse del tranvía en marcha, llevando en su brazo derecho un gran cesto de caña con géneros para la venta, cayó al suelo recibiendo una fuerte contusión en el lado derecho de la región tóraco-abdominal con el reborde duro del canasto. Se levantó con la ayuda de las personas que acudieron en su ayuda sin conceder gran importancia al accidente, pero a medida que transcurría el tiempo los dolores fueron aumentando hasta el punto de obligarle a guardar cama y avisar a su médico de cabecera. En los primeros momentos se le aplicaron compresas y bayetas calientes y algún hipnótico, pero a poco apareció fiebre con escalofríos, estado nauseoso, algún acceso de hipo, estreñimiento absoluto y ligero meteorismo. Ante la gravedad de los apuntados síntomas decidieron trasladarle con las debidas precauciones a la Clínica de nuestro cargo.

En el momento de reconocerle apreciamos abombamiento del epigastrio e hipocóndrio derecho, en cuya piel aún se apreciaron las erosiones producidas al caerse. Inmovilidad del hemitórax correspondiente. Por palpación se percibe la resistencia de las paredes abdominales y se despierta un dolor vivo al nivel del reborde torácico. La temperatura oscila alrededor de 39°, el pulso, pequeño, late 112 veces por minuto. La lengua aparece seca, las orinas encendidas y escasas. El análisis de sangre acusa elevación en el número de leucocitos polinucleados. La radioscopia permite apreciar elevación y fijaza de la cúpula derecha del diafragma; no se aprecia cámara gaseosa. Sentado el diagnóstico de absceso subfrénico-cólico derecho el día 14 de Diciembre se le practicó, previa anestesia general clorofórmica, incisión antero-lateral al nivel de novena y décima costillas, que se resecan, y encontrando adheridas las hojas del fondo de saco pleural, se incinde el diafragma y sale gran cantidad de pus. El drenaje de la cavidad y las curas repetidas mejoraron desde el primer momento al enfermo y le condujeron pronto a una completa curación.

El absceso subfrénico de este enfermo creamos que fué consecutivo a contusión y pequeñas roturas del borde del hígado con formación de hematoma y ulterior infección.

**OBSERVACIÓN VIII.**—Francisco Marín García, de 65 años, casado, jornalero, natural de Fuente Alamo (Albacete), ingresa en nuestro Servicio procedente de una de las Clínicas Médicas. (Historia Clínica, n.º 1.270, tomo VI).

Como antecedentes patológicos debe registrarse una gastropatía que comenzó cuando el enfermo tenía 38 años y que ofrecía como caracteres dolor, pesadez de estómago, agríos y estreñimiento. En los últimos tiempos a estos síntomas se añadieron gran pérdida de peso e inapetencia casi absoluta, y en tal estado, hace dos meses, sintió violentísimos dolores en epigastrio irradiados a la espalda y hombro derecho. Guardó cama 20 días y desde entonces está inapetente, pierde fuerzas y peso. Padece cefaleas y cansancio. Nota opresión torácica y ahogo. No puede hacer inspiración profunda. La exploración, comprueba ligero abombamiento del hemitórax derecho e inmovilidad del mismo. Defensa muscular abdominal, lado derecho. Por percusión matidez desde la séptima costilla, estando el enfermo sentado. Análisis de jugo gástrico: Hipocidez. Reacciones de Weber y Meyer positivas. No hay leucocitosis. Por radioscopia se aprecia, elevación de la cúpula diafragmática. Seno costo-diafragmático muy agudo. La cúpula diafragmática rechaza el pulmón hacia arriba. Además existe una zona clara gaseosa limitada hacia arriba por el diafragma y hacia abajo por la superficie libre de un líquido que se mueve al imprimir movimientos.

Formulado el diagnóstico de absceso subfrénico, se operó el 24 de Febrero de 1926 previa anestesia clorofórmica. Se resecó décima costilla y pudo penetrarse en celda subfrénica llena de pus fétido y sanguinolento, con aspecto al final verdaderamente sanioso. Después de la operación mejoró algo la temperatura, pero en cambio, el pulso, a pesar de nuestros esfuerzos, fué decayendo visiblemente y el enfermo sucumbió el día 27 con el cuadro de profunda toxemia. No pudimos practicar la autopsia de este enfermo que hubiera sido muy instructiva, pues si bien podemos afirmar que el origen de la colección purulenta fué una perforación gástrica, ya no podemos asegurar si ella fué una complicación del proceso de ulceración o de la evolución de una neoplasia maligna, tanto más cuanto que la desnutrición, falta de apetito, hipocidez y finalmente el curso post-operatorio permiten sospechar la citada posibilidad.

**OBSERVACIÓN IX.**—Pablo Ginestar Albiñana, de 42 años, casado, labrador, de Benimeli (Alicante). Sin antecedentes patológicos de interés, comenzó su enfermedad actual el 11 de Marzo de 1926, al hacer un esfuerzo grande para elevar una pesada carga. Notó un dolor intenso que por momentos se agudizaba y que se acompañó de caída del pulso, palidez del tegumento, enfriamiento de extremidades, hipo, vómitos y parálisis intestinal íntermitente, llegando a administrarle enemas eléctricos. El fétus abdominal fué resolviéndose lentamente y en su lugar aparecieron la fiebre alta, con escalofríos y sudores, vómitos frecuentes, dolores abdominales, principalmente en el hipocóndrio derecho, desnutrición rápida y malestar considerable. Tan pronto como pudo ponerse en camino se trasladó a Valencia y consultó con

nuestro ilustre compañero el Dr. Rodríguez Fornos, quien después de diagnosticar el caso nos lo remitió para su tratamiento. En el momento en que lo examinamos se apreciaba abombamiento tóraco-abdominal derecho; inversión del tipo respiratorio en la mencionada topografía; dolor a la presión en el borde torácico y defensa muscular del abdomen alto. La temperatura era de 39.7 y el pulso latía alrededor de 120 veces por minuto. La facies, el aspecto de la piel y el estado de mucosas, principalmente de la bucal, correspondían a una grave e intensa septicemia.

El examen radioscópico revelaba la existencia de colección de líquido y gases por debajo del diafragma derecho. La radiografía publicada más atrás corresponde a este caso. Propuesta y aceptada la intervención, el día 22 de Abril, previa anestesia general clorofórmica, practicamos resección de la décima costilla desde su extremo costal a la línea axilar. Rechazado el fondo de saco pleural, incidimos el diafragma y desaguamos una vasta colección de pus fétido. El curso post-operatorio fué completamente normal, abandonando la Casa de Salud completamente curado.

En este caso, dada la ausencia de antecedentes patológicos, nos cabe la duda de si fué origen de la colección purulenta la contusión hepática con hematomas y posterior infección, como han descrito algunos cirujanos, o si podría tratarse de un caso de quiste hidatídico de cara superior de hígado, que se rompió por la violenta contracción muscular realizada por el enfermo, y dió origen más tarde a la infección. En apoyo de esta última opinión, tenemos el hecho de haber observado, en el período post-operatorio, la salida de algunos fragmentos membranosos, aunque en realidad nunca pudimos comprobar de modo indudable su naturaleza hidatídica.

OBSERVACIÓN X.—Amparo Gallart, de 20 años, soltera, vecina del Cabañal (Valencia).

Sin antecedentes patológicos que puedan relacionarse con la enfermedad actual, comenzó a sentir molestias abdominales vagas en el mes de Agosto de 1927. Las molestias fueron acentuándose cada vez más y convirtiéndose en verdadero dolor en lado derecho del vientre; comenzó a sentir fiebre vespertina con sudores profusos, falta de apetito y estreñimiento grande. Fué tratada con dieta láctea, caldos vegetales y desinfectantes intestinales, y en esta situación, con alternativas de mejoría y períodos de agravación, llegó hasta primeros de Diciembre, en que acudió a la Consulta del doctor Rodríguez Fornos, quien hizo el diagnóstico clínico y radiológico de la enferma, remitiéndola a nuestra Consulta para que planeáramos su tratamiento. Una serie de circunstancias desgraciadas hicieron que esta enferma no pudiera someterse inmediatamente al tratamiento quirúrgico, y en uno de sus períodos de agravación fuimos requeridos para verla en su propio domicilio. En el momento de reconocerla ofrecía el cuadro más completo de una séptica-piemia: presentaba fiebre de 40° que era precedida de escalofríos y que remitía al cabo de seis u ocho horas con sudores copiosos. Estos accesos se repetían de un modo continuo. La piel seca y de aspecto terroso, como la lengua verdaderamente tostada y recubierta de fuliginosidades, la facies afilada y su ansiedad respiratoria, traducían claramente el grado de intoxicación

del organismo. El pulso era pequeño, depresible, y latía por encima de 130 veces por minuto.

Localmente podían apreciarse casi todos los síntomas propios de la colección purulenta en el espacio subfrénico; y como la radiografía que se le había practicado demostraba elocuentemente la existencia del proceso, decidimos operarla urgentemente, pues en la madrugada anterior había padecido un *colapso cardíaco*, del que salió a fuerza de inyecciones tónico-cardíacas. Aceptada la intervención, el día 28 de Enero del año actual, en la Casa de Salud del Sagrado Corazón, previa anestesia general etérea, practicamos la técnica de Israel, consiguiendo desaguar una vasta cavidad fraguada en cara superior de hígado y por debajo del diafragma. A pesar de todos nuestros esfuerzos, la enferma, que reaccionó bien y pronto del acto operatorio, falleció al día siguiente en uno de los varios colapsos que presentaba desde antes de ser intervenida.

La forma insidiosa de fraguarse este absceso subfrénico, el mal estado general de la enferma en los últimos tiempos y el aspecto del pus que formaba la colección, nos han hecho pensar en la posibilidad de un proceso fínico hepático como afección originaria. La imposibilidad de autopsiar el caso, nos priva de una serie de conocimientos que indudablemente tendrían gran valor.

OBSERVACIÓN XI.—D. J. A., de 28 años de edad, casado, suboficial del Ejército, con residencia en esta capital. Desde hace varios años padece trastornos dispepticos vagos, que por consejo facultativo unas veces, otras por su cuenta propia, trataba con régimen y medicamentos, principalmente alcalinos. Hace varios meses, dirigiendo la instrucción de un grupo de reclutas en el Paseo de la Alameda, al dar una voz de mando, sintió agudísimo dolor de vientre seguido de *ictus* abdominal. Hubo de ser asistido de momento, y trasladado a su domicilio, donde le aplicaron inyecciones tónicas, hielo en la pared abdominal, etc., etc. Transcurridos algunos días mejoraron los síntomas del principio, pero en cambio tenía fiebre bastante alta, taquicardia, vómitos frecuentes, orinas escasas, lengua seca, sed viva y dolor fijo en la base derecha del tórax. A petición del médico que le asistía, vimos al enfermo en consulta, apreciándole, además de los apuntados síntomas, abombamiento tóraco-abdominal, defensa muscular de las paredes abdominales y zona maciza a la percusión, extendida desde el cuarto espacio intercostal hasta el hipocóndrio. Apuntamos la sospecha de que existía una colección de pus subfrénica, e indicamos la necesidad de confirmarla mediante un examen radioscópico, y, en caso afirmativo, proceder inmediatamente a una operación evacuadora. No supimos nada más de este enfermo hasta transcurridos varios meses, en que reaparece en nuestra consulta y nos refiere que desde nuestra observación continuó unas temporadas mejor, otras agravado, y en una de éstas se vió sorprendido por una intensa vómica. Después de expulsar una gran cantidad de pus (el enfermo dice que más de dos litros) mejoró considerablemente de sus molestias y de su estado general, y desde entonces, periódicamente, cada diez o quince días, se repite la expulsión por árbol bronquial del pus subfrénico. Repetidos exámenes radioscópicos



practicados nos revelan la existencia de una sombra densa en la base del tórax, que indudablemente corresponde a la caverna subfrénica, pero el fácil desagüe del absceso impide sin duda alguna la coleccion del pus en cantidad, y, por tanto, no aparecen los signos que pudieran revelarla. Es innegable que en este enfermo la tendencia a la curación espontánea por vómica es bien manifiesta, y que hasta el momento presente su estado general y local han mejorado notablemente. Ahora bien; ¿conseguirá su curación total sin intervención? El paso incesante del pus a través de parénquima pulmonar, no determinará lesiones degenerativas perjudiciales?... Nosotros creemos que lo racional sería desviar el desagüe del absceso al exterior, por la región tóraco-abdominal, con lo que se lograría, como hemos visto en otro caso ya expuesto, la curación de la anormal comunicación transdiatragmática del tórax con el abdomen. Esperamos la resolución del enfermo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 ACUÑA (M.).—*Abscesos subfrénicos en el niño*. «Semana Médica». Buenos Aires, 1926.
- 2 ADLER.—*Die Transpleurale Operation des vom Pankreas ausgehenden Subphrenischen abscesses*. «Archiv Klin. Chir.» T. XCII, Montpelier, 1919.
- 3 ANASTASE (A.).—*Contribution a l'étude des abcès sous-phréniques*. Tesis. Montpelier, 1919.
- 4 BAGOZZI (G.).—*Emplema subfrénico*. «Cln. Chir.», Milano, 1925.
- 5 BERGER y BLAND.—*Subphrenic abscess and its treatment*. Med. Surg. Saint Louis, 1924, tomo I.
- 6 BILOT (Ch.).—*Les abcès sous-phréniques d'origine digestive*. Tesis. París, 1921.
- 7 BERNARD.—*A propos des abcès sous-phréniques d'origine appendiculaire*. «Lyon méd.», 1920.
- 8 BURKE (J.).—*Surgical aspects of right subphrenic abscess*. «Ann. Surg.», Philadelphia, 1921.
- 9 CAUDERAY (E.).—*Contribution a l'étude des abcès sous-phréniques se terminant par vomique*. Tesis. París, 1921.
- 10 CHAVEZ (E.).—*Absceso subfrénico; fistula gástrica subsiguiente*. «Rev. de Med. y Cirugía» de Habana.
- 11 CORNING.—*Tratado de Anatomía topográfica*.
- 12 DEAVEZ (J. B.).—*Subphrenic abscess, transpleural incision*. «Internat. Clin.», Phila., 1925.
- 13 FINKELSTEIN (BORIS).—*De la pathologie et du traitement des abcès sous-diaphragmatiques*. Tesis. París, 1921.
- 14 FRIGANT.—*Les abcès sous-phréniques*. «Annales internationales de Chir. gastro-intestinale». París, 1919.
- 15 GEIV (P.).—*Des abcès sous-phréniques d'origine bilier*. Tesis. París, 1918.
- 16 GUBAL (P.).—*Les abcès sous-phréniques*. «Rev. de Chirurgie», París.
- 17 GREGOIRE (R.).—*Anatomie Médico-chirurgicale de l'abdomen*. París, 1925, tomo I.
- 18 HOLLAND (C. H.).—*The X ray diagnosis of subphrenic abscess*. «Arch. Röntgen Ray». Londres, 1920.
- 19 HUSSEY (R.).—*Subdiaphragmatic abscess with rupture into the peritoneal cavity*. Johns Hopkins. Hosp. Rep., 1925.
- 20 HERRINGER (A. C.).—*Subphrenic abscess*. «Boston Med.», 1922, tomo CXVIII.
- 21 JEANE.—*Les abcès sous-phréniques d'origine gastrique*. «Normandie méd.», Rouen.

- 22 KOEUSCH. — *Subphrenische Abszesse und Perityphlitis*. « München, med. Wochenschr. », 1919.
- 23 JUDD (E.). — *Subdiaphragmatic abscess*. « Journal de Chirurgie », 1925.
- 24 JEANS (F.). — *Subphrenic abscess*. « Liverpool M. Chir. », 1924.
- 25 LANCE. — *Les abcès sous-phréniques d'origine appendiculaire*. « Gaz. des Hôpitaux », Paris, 1922.
- 26 LES MARRÉS (L.). — *A Clinical study traumatic subdiaphragmatic abscess*. « Internal Clin. », Pphila, 1921.
- 27 LEJARS. — *Traité de chirurgie d'urgence*. Paris.
- 28 MAUPAS (M.). — *Des abcès sous-phréniques d'origine gastrique*. Tesis. Paris, 1921.
- 29 MARTINET (A.). — *Des variétés anatomiques d'abcès sous-phréniques*. Tesis. Paris, 1916.
- 30 MAUCAIRE. — *Abcès sous-phréniques*. « Progres médicaux », Paris, 1925.
- 31 MARALIANO (E.). — *Racolta subdiaphragmatica sinistra d'origine pararenale*. « Cronica di clin. med. » di Genova, 1924.
- 32 MASSORNI (P.). — *Un caso di ascesso subfrenico a sinistra*. « Rivista veneta di sc. med. ». Venecia, 1922.
- 33 PIQUAND (G.). — *Les abcès sous-phréniques*. « Rev. de Chirurgie », Paris.
- 34 PICOÛÉ (R.). — *Des abcès sous-phréniques*. « Rev. de Chirurgie », Paris.
- 35 TESTUR. — *Tratado de Anatomia Descriptiva*.
- 36 TESTUR et JACOB. — *Tratado de Anatomia Topografica*.
- 37 SOUSSEUER (P.). — *Contribution a l'étude des abcès sous-phréniques*. « Lyon chirurgical », 1925.
- 38 TARRAVEZ (H.). — *Le décollement de la pleure et le refoulement du diaphragma dans les interventions transthoraciques*. Tesis. Lyon, 1915.

## DISCURSO

de contestación del

DR. D. ENRIQUE LÓPEZ SANCHO

Académico numerario



*Justísimo Señor*

*Justres Académicos*

*Señores:*

**D**i la presentación que tengo el honor de hacer del Dr. D. Pedro Tamarit y Olmos, hubiera de exigir los torneos de un talento maleable y la galanura de la frase para ostentar su personalidad, bien sabéis que no hubiera aceptado la difícil tarea de alcanzar vuestra aprobación, haciendo una fotografía encarnada toda ella en un sentimiento pasional; pero el Dr. Tamarit, nacido en el seno de nuestro hogar y encumbrado por sus propios méritos, ni ha menester de tales fulgores de la inteligencia, ni de vestiduras galanas que yo no podría ofrecerles. La verdad sencilla, es siempre hermosa por su exquisita claridad, y basta sentirla para adquirir el derecho que me habéis otorgado.

Por ello he aceptado la misión que he de desempeñar. Por lo fácil; por lo limpia; por lo simpática y honrosa que para mí es, hablaros en primer término de la brillante historia académica del Dr. Tamarit, recipiendario que es acogido con fraternal cariño en esta Real Academia de Medicina, y en segundo término por la honda satisfacción que experimento al contestar en nombre de mis estimados compañeros, al notable discurso que acabáis de oír, sobre tema tan interesante cuanto disperso en la moderna literatura de la Cirugía.

El Dr. Tamarit ha trazado su brillante historia científica, sin eclipses, desde sus primeros pasos universitarios. Sembrada de labor fecunda, de entusiasmo por saber, y de gratitud y admiración para y por sus maestros, es historia que deben conocerla estos tiempos de acre positivismo, para que sirva de rocío fertilizante a la juventud

soñadora y de fecunda enseñanza para quien busca en las espumas movedizas, verdadera solera de un porvenir recio y duradero. Modelo de austeridad, trabajo y probidad en el difícil arte de la Cirugía, logró el Dr. Tamarit en muy corto plazo la justa compensación a su labor intensa, no siendo obstáculo su congénita modestia, para alcanzar por la rigurosa senda de su constante labor, el premio que se impone a todo sacrificio sostenido con noble empeño y ardiente entusiasmo. Para todos sus maestros conserva la veneración que es de justicia; incluso para mí que no la merezco y sin embargo me es concedida como ostentación de sus virtudes, y esa es mi mayor satisfacción, tan grande como excepcional, experimentando en estos momentos el mismo sentimiento de antaño de padre enamorado y maestro cariñoso, que sólo se conceden a un alma bien templada en el deber y sólo se exhiben en los instantes en que hay que decir la verdad a toda fuerza.

El tiempo no ha borrado este sentimiento que labró la mutua compenetración desde hace treinta años, entonces Interno por oposición de nuestras clínicas el Dr. Tamarit. Licencióse en Medicina en el año 1902, mereciendo Premio Extraordinario, después de una Carrera brillante en todas las disciplinas que la integran. Mereció la calificación de Sobresaliente en los Ejercicios del Doctorado, y todavía muy joven, a los dos años de recibir el Título de Licenciado, obtuvo por oposición la Plaza de Médico de la Beneficencia Municipal de Madrid. Transcurren dos años más, y obtiene por oposición la Plaza de Médico Habilitado de aguas minerales, y en 1911 fué nombrado también por oposición, coronando sus anhelos, Catedrático de Anatomía Topográfica y Operaciones de la Facultad de Medicina de Sevilla, en donde además ejerció el cargo de Subdelegado de Medicina, desde cuya Facultad ha venido a su hogar por concurso de traslado, ocupando la Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas de nuestra Facultad de Medicina desde 1919.

Obtuvo el Dr. Tamarit el premio de D. Federico Rubio en el Certamen Nacional celebrado en la Academia Médico-Quirúrgica del Ateneo de Valencia, como autor del mejor trabajo sobre el tema «Estado actual de nuestros conocimientos sobre la angina de pecho», Presidente de la Sección de Cirugía del Instituto Médico Valenciano, Presidente de dicha Corporación, Vicepresidente de la Junta de distrito de la Capital, autor de varios trabajos científicos, entre los que descuellan «Concepto patogénico y clínico acerca de las infecciones puerperales», «Concepto moderno de la gonococia uretral y valor clínico de la uretroscopia en los juicios clínicos de este proceso», «Estudio crítico de los procedimientos de tratamiento quirúrgico de

la estrofia de la vejiga», «Los flegmones profundos de la mano», etcétera, etc. Colaborador en multitud de revistas profesionales y redactor fundador de *Andalucía Médica*. Es, como véis, el Dr. Tamarit, el incansable batallador desde sus primeros estudios, hasta el pináculo donde ha llegado. Su labor incessante y su reflexiva discreción profesional, le granjearon todo género de simpatías, y a nuestro lado ha encontrado exultados los cariños de antaño, acrecentados cada día en honor a su valer científico, y a su ternura con el desvalido enfermo.

\* \* \*

El trabajo que hoy nos ofrece nuestro nuevo compañero, muestra la perseverancia más acendrada y el espíritu clínico que la guía. Los abscesos infraclavígnicos constituyen notas esparcidas en textos y revistas, producto de la investigación individual, sin que hayan podido formar hasta el presente un cuerpo doctrinal en el campo de la Cirugía. Este es el mérito del Dr. Tamarit: haber sistematizado esta infección localizada y haberle concedido el carácter autonómico que hoy puede asignarse a una entidad nosológica que, aunque supeditada a otra lesión anterior, figura muchas veces en el primer término de la escena y asume la mayor responsabilidad en la cronología de los hechos acaecidos.

Lo mismo ocurre, bien es verdad, en los abscesos de todas las regiones del abdomen y ellos han logrado su fisonomía clínica como si nacieran *in situ* sin antecedente morboso alguno, y así, se estudian los abscesos de la fosa ilíaca derecha, abscesos retrocecales, los abscesos de la fosa ilíaca izquierda, abscesos retrosigmoideos, los flegmones y abscesos del ligamento ancho, y los abscesos paramétricos o subperitoneales tan variados en localización y extensión.

Pero añadamos, que en estas regiones el camino que recorre la serosa peritoneal es por demás sencillo, cerrando grandes espacios virtuales, completamente separados anatómica y clínicamente, y por ende, la independencia entre los mismos, hace tiempo que permanece inmovible, brotando las especies morbosas con caracteres muy espícticos, y el tratamiento quirúrgico adecuado sin grandes aventuras ni resultados aleatorios.

Aunque las primeras observaciones clínicas de abscesos subfrenicos se remontan a fecha bastante lejana, como el caso de Barlow en 1845, consecutivo a perforación gástrica; el caso citado por Williams en 1846, por perforación del colon; el de Lemastre de origen esplénico, en 1848; el de Seen de origen pancreático, en 1885, y el

de Coyne de origen genital, en 1887, constituyen todos estos casos los primeros chispazos de la doctrina científica, sin conexión alguna clínica ni anatómica, y sin el carácter de especificidad, para merecer la categoría de una verdadera entidad autónoma.

La etapa verdaderamente doctrinal y donde se inicia la sistematización, es de fecha muy reciente, iniciándose por Piquand en su hermosa tesis publicada en el año 1909 en la *Revista Francesa de Cirugía*. Aunque hace ya treinta años Aime Guinard pudo dar nombre a estos abscesos creando una categoría nosológica especial, apoyado en los trabajos de Beck, de Nueva York, quien presentó una estadística de 500 casos en la Asamblea de la Sociedad Médica americana, cifra que puede considerarse como abrumadora en aquella época en que no estaban todavía definidos clínicamente todos los recovecos intraperitoneales, su estudio ha necesitado una gestación laboriosa, en la cual han intervenido los clínicos de todos los países, aportando datos que la operatoria y la Sala de disección han podido esclarecer. El mismo Dr. Beck menciona la confusión que con frecuencia se observa entre los abscesos suprahepáticos y el ptofórax, confusión muy legítima entonces, la cual se nos presentó en un caso de localización subfrénica consecutiva a una apendicitis en el año 1901, operado por la vía transdiatragmática de Israël, en cuya operación fui ayudado por el Dr. Tamarit, entonces interno de mi Sección.

Prueba fehaciente de la confusión que existe entre los abscesos costodiaphragmáticos y los abscesos subfrénicos, nos la muestra la especie nosológica creada recientemente por Lyden con el nombre de pnoneumotórax subfrénico, colección purulenta intradiaphragmática y contenido gaseoso de putrefacción, dando la sensación de la existencia de un pnoneumotórax legítimo, pero con radiografía muy esplíctica, que ostenta la elevación de la bóveda diaphragmática hasta la cuarta costilla muchas veces; entidad que diagnosticada precozmente y operada en momento oportuno, ofrece grandes probabilidades de curación.

Las investigaciones anatómicas de Testut, Poirier, Anger, Hirtl, etcétera, sobre los repliegues peritoneales altos; la tesis de Constantin dedicada al estudio de la celda esplénica; los estudios anatómicos de Treitz que permiten comprender los espacios peripancreáticos, han sido la base de la verdadera concepción científica. Las investigaciones de laboratorio sobre el contenido de dichos abscesos, realizada por los Dres. Chauveau, Fraenkel, Halsted, Delbet, Marchand, dieron cima al estudio patogénico, y los clínicos desde este momento, procuraron unificarlos tomando en consideración sus caracteres analógicos, en cuya última etapa figuran los nombres de

Beck, Delbet, Furbringer, Phuhl, Jaffé, Aime Guinard, Piquand, etcétera..., a los cuales hay que añadir con verdadera satisfacción el nombre del Dr. Tamarit, en cuya monografía-discurso de hoy, destaca la sistematización científica tan necesaria a la formación autónoma de todas las entidades nosopatológicas, en cuyo complejo sintético vemos unida la anatomía a la clínica y la conducta quirúrgica supeditada a la topografía de la región.

\* \* \*

El estudio de la gran serosa, desde puntos de vista muy distintos y lejanos, ha dado la clave de todas las localizaciones morbosas y de la naturaleza de dichos procesos tan variados.

La serosa peritoneal, que es membrana de revestimiento, de resistencia y de deslizamiento, forma huecos adosando superficies contiguas, que pueden convertirse en cavidades cerradas cuando la fusión substituye al contacto. Así se cierran las cavidades normalmente abiertas, por debajo del diafragma, celdas subfrénicas suprahepáticas, cólica derecha, transcavidad epiploica, etc., etc. La cavidad abierta convertida en cavidad cerrada concederá independencia al absceso; pero el absceso es el segundo término de la lesión fisiológica, lo cual quiere decir, que pueden pasar desapercibidos focos inflamatorios localizados en estos pliegues, que no consiguieron fisonomía clínica decidida, y pueden así mismo quedar ignorados focos sépticos de escasa virulencia, que con la reacción simplemente serosa puedan ulteriormente reabsorberse. Esta primera fase es preciso admitirla en la evolución de todo absceso peritoneal y a ella puede quedar reducida la lesión que por su escasa virulencia permite la curación *ad integrum*, como se observa en otras regiones peritoneales más accesibles a la exploración y por ende de mayor certeza diagnóstica. Para que la verdadera fase clínica dé nombre a la lesión absceso, en esta región subfrénica, será preciso admitir la distensión de la cavidad normal y virtual; será preciso esperar el momento genuinamente quirúrgico de la tumoración local, con la repercusión general más o menos acentuada según la virulencia microbiana.

Admítase en la evolución de estos abscesos, un período de principio, un período de constitución del derrame y un tercer período en el cual franquee el pus la trinchera peritoneal. Por lo que llevamos enunciado acerca de la evolución de estos abscesos, se comprende que sea el segundo período el que merece la rúbrica de período clínico, y el que solamente deba figurar en la escena morposa de dicha entidad. El primer período es demasiado vago para fiarlo a los sínto-

mas casi todos ellos subjetivos, faltando casi por completo lo subyacente que es lo objetivo de la lesión. El tercer periodo, al franquear el pus la barrera membranosa más o menos densa, para hacer irrupción en la ingente cavidad, podrá ser el término desgraciado, pero perderá entonces el carácter de absceso para convertirse en inundación y en fase peritonítica general, que tanto se aleja de las formas circunscritas que estudia el Dr. Tamarit.

El diagnóstico depende, aparte de las concomitancias generales que nos inducen a buscar la localización, del volumen del absceso y por consiguiente del desplazamiento de los órganos contiguos. Considero muy justa la proscrición que el Dr. Tamarit propone de la punción exploradora, ciega y funesta cuando el absceso es profundo, e innecesaria cuando se acerca a la superficie accesible; considerando por el mismo motivo no sólo perjudicial sino ineficaz como medio diagnóstico, el procedimiento de Furbringler, dada la parálisis tan frecuente del músculo diafragma en las localizaciones sépticas que estudiamos, como perjudicial también la manometría de la tensión interna del absceso propuesta por Phuhl. Ni estos medios diagnósticos más o menos ingeniosos, ni el análisis del pus aconsejado por Brown para decidir ante la presencia del colibacilo pueden aceptarse como inocuos y seguros, quedando reducidos en último término, a la tumoración del absceso y a la presión excéntrica sobre los órganos vecinos desviados o descendidos. El diagnóstico local, es función puramente manual; perfiles de tacción y percusión, cuyas dificultades se acrecen cuando hay gases en la misma cavidad. El antecedente etiológico de inmenso valor; la reacción local circunscrita y evidenciada más que por el dolor por la defensa muscular y la presencia del tumor, he aquí el tripe necesario y fundamental que con todo detalle hemos encontrado expuesto por el Dr. Tamarit.

Las dudas diagnósticas, no para calmar la ansiedad científica sino para definir concretamente la lesión, y ante las dudas en la elección de vía quirúrgica a seguir, se resuelven abriendo ampliamente para hacer un daño menor, con esa operación que tan injustamente se la llama laparotomía exploradora y que en éste como en muchos casos, constituye el primer tiempo de una intervención operatoria que puede ser curativa de una lesión tan grave como las representadas por estas localizaciones intraperitoneales que amenazan a toda la serosa.

\* \* \*

La separación anatómo-patológica y clínica entre los abscesos

subyacentes formando dos grupos intra y extraperitoneales, sobre cuya división insiste el Dr. Tamarit, creo, según mi modesto criterio, que debe intensificarse aumentando la distancia que los separa, pues los llamados intraperitoneales son tributarios de la infección de la gran serosa, y los extraperitoneales lo son de la infección desarrollada en el tejido celular próximo a dicha serosa, sin más relación con los órganos abdominales que el punto de partida del foco séptico, o relación etiológica que los determina. La notable diferencia entre unos y otros, se apoya en los conocimientos anatómicos. Los abscesos intraperitoneales tienen localizaciones definidas en las células anatómicas conocidas, y los abscesos extraperitoneales no tienen anatomía conocida, porque se desarrollan en el tejido celular que es el aire interior de todo el organismo, siempre continuo, dependiendo su extensión de la virulencia del germen propulsor. El diagnóstico de los abscesos intraperitoneales se hace más expedito cuanto más avanzada está la lesión; es decir, cuanto mayor volumen alcanzan y mejor se localizan. Los diagnósticos anatómicos de los abscesos extraperitoneales se imbrican y confunden con los de las regiones vecinas a medida que avanza el proceso. La facilidad difusiva que encuentran los microbios en el tejido celular, no la pueden encontrar en el peritoneo a pesar de la terrible difusión que alcanzan las toxinas microbianas cuando no ha habido la preparación plástica aisladora que constituye el lecho y morada fija del microbio; adherencia providencial que enfoca el proceso, cuyo fenómeno natural ha servido al cirujano para provocar las peñas salvadoras.

\* \* \*

Entre los clínicos seculares, se olvida la consideración que merecen en el capítulo etiológico, los abscesos traumáticos. Algunos como el Dr. Delbet sólo admite como abscesos primitivos en las cavidades subyacentes, los producidos por infecciones generalizadas en vias de curación; pero deben ocupar un lugar preferente los producidos por el traumatismo y singularmente por la contusión abdominal tan frecuente, la cual provoca el hematoma, y la sangre derramada, es el irritante que conduce a la caducidad prematura de la célula endotelial, primer peldaño para la adherencia y cierre de la cavidad. Por otra parte, la sangre derramada permanece líquida mientras los espacios interrelulares exhalan el fluido peritoneal, y ello contribuye por su aptitud receptiva, a la infección, anulándose la resistencia que el coágulo organizado ofrece a la invasión de los gérmenes microbianos. Los casos expuestos por el Dr. Tamarit bastarían para admitir la variedad

primitiva traumática, con lesiones subperitoneales o de los órganos vecinos que produjeron la rasgadura de pequeños vasos; pero sin que figure en la historia muchas veces, la verdadera lesión de vecindad que todos admiten entre las causas productoras.

La etiología de vecindad es la más flagrante y la conexión de los hechos patológicos explica la patología del absceso, consecutivo a hepatitis, colecistitis, pancreatitis, o perforaciones gástricas o duodenales. Mas no así en los casos de apendicitis en que todavía se discute el mecanismo, pensando Nicod y Morian que la variedad anatómica retrocecal ascendente es la forma más propia a la propagación; admitiendo otros la necesidad de la perforación apendicular en el espacio retrocecal; o admitiendo para estas localizaciones tan separadas, la vía linfática tan apetente. Siempre la peritonitis más o menos generalizada que acompaña a la apendicitis en sus primeros períodos, podrá localizarse en las cavidades peritoneales subfénicas, y la tendencia a encontrar la explicación en datos anatómicos prefijos, ha hecho que se admitiera la vertiente derecha formada por el seno parietocólico ascendente para los abscesos subfénicos del lado derecho, y la vertiente izquierda o seno mesenterocólico izquierdo, para los de este lado (Weber y Kocher). Pero, señores, hemos de confesar, que estos senos como rieles tendidos para el fácil camino del pus, representan un hecho ilusorio en la fisiología patológica de los abscesos intraperitoneales, cuyo pus, si es virulento, provoca la generalización del proceso en muy poco tiempo, y si es poco virulento se enquistaba a medida que se forma merced a las adherencias protectoras.

Hay que buscar en la propagación linfática la causa de estas localizaciones altas del proceso apendicular, cuyo mecanismo ya asigné como probable en mi enfermo atacado de apendicitis, en el cual no hubo absceso apendicular, y las dos formas microbianas, apendicitis y absceso subfénico, evolucionaron a tan larga distancia sin reacción intermedia de la cubierta peritoneal. Aquella opinión clásica que hacía abocar los linfáticos del apéndice a los ganglios de la cadena mesentérica, ha sido derrrocada por las investigaciones de Tixier y Vinay, demostrando vasos linfáticos efervescentes que desembocan en los ganglios retrocecales y retrocólicos, estableciendo la directa comunicación con los linfáticos del diafragma y del hígado (Lenander y Cuneo). Aun no contando con estas disposiciones anatómicas, debemos pensar en que toda apendicitis es una peritonitis más o menos localizada, y desde este momento hay exudación fibrinosa y adherencia, y vías nuevas de comunicación anómala, donde algunas veces se observan cruzamientos, saltos, o inversiones de la corriente, que expli-

can las localizaciones lejanas. En otras regiones de mayor disciplina linfática observamos a menudo hechos clínicos de difícil explicación, como en un caso que mostré a mis alumnos, de epiteloma del labio inferior en su mitad derecha, acompañado de infarto ganglionar en el lado izquierdo, cuya infiltración opuesta, sólo puede admitirse merced al cruzamiento de la corriente linfática.

\* \* \*

La lectura de los casos de abscesos subdiafragmáticos de procedencia genital en la mujer, me obliga a hablaros por un momento de esta amalgama que considero bastante excepcional. Yo bien quisiera aportar hechos clínicos que merecieran vuestra atención de abscesos subfénicos ligados a las afecciones genitales de la mujer, sobre cuyas lesiones realizo mi labor diaria. No puedo ofrecer mi labor personal, a pesar de los treinta años de práctica en las lesiones genitales dichas, y, sin embargo, chispazos distanciados aparecen en la literatura ginecológica, que me obligan a apuntar lo que la casuística clínica puede ofrecernos.

Las cortas estadísticas que he podido recoger, suman el 2 por 100 entre todos los abscesos subfénicos, en los que la primitiva lesión fué genital. Los casos de Gautier, Körte, Barnard, fueron de infección métrica puerperal; y los casos de Novack y Maydl, consecutivos a una salpingo-ovaritis supurada. Pero lo que resalta de todos los hechos publicados, es que todos los casos de absceso subfénico-genital son intraperitoneales, excepto el de Novack. Que la metroflevitis y la piohemía consecutiva puede dar lugar a la formación de un absceso subfénico, nada tiene de particular; que la peritonitis generalizada pueda terminar con localizaciones subfénicas, tampoco es un hecho extraordinario, como asegura Gramer. Lo que sí merece nuestra atención, es la propagación a regiones tan altas con normalidad clínica de las regiones intermedias. Admitase la existencia del ligamento de Clado para llegar a la región apendicular; admitase la existencia del ligamento de Aubrech para llegar al asa sigmoide, cuyos ligamentos, con la independencia anatómica que debe exigirse, pocas veces los hemos encontrado; lo cierto es que en el meso de estos ligamentos y en los linfáticos subperitoneales, hemos de encontrar las vías de transporte extensas e intrincadas que explican las rápidas difusiones tóxicas y el acarreo a largas distancias cuando dichos linfáticos salvan los obtáculos ganglionares de las primeras circunscripciones anatómicas.

\* \* \*