

ALGUNOS ASPECTOS DE LA PATOLOGIA TRAUMATICA DEL TEJIDO CELULO-ADIPOSO SUBCUTANEO (*)

Dr. Ruben Varela Soto

1) **Introducción.** — La patología del tejido célula-adiposo o conjuntivo graso tiene aspectos múltiples; nosotros nos vamos a referir escuetamente, apoyados por hechos clínicos, a la patología traumática, o mejor a ciertos aspectos de esa patología y a sus consecuencias clínicas con el fin de sacar conclusiones terapéuticas.

Hay un conocimiento insuficiente de estos procesos. Posiblemente porque se les ha considerado de escasa importancia clínica y de leve gravedad. Son enfermos que deambulan por los consultorios sin diagnóstico, o con diagnóstico incorrecto. Además son procesos frecuentes que no son muy expresivos en cuanto a sintomatología; pero que pueden tener como última etapa evolutiva la transformación sacromatosa.

2) **El tejido celular subcutáneo.** — El tejido adiposo existe prácticamente en toda la economía, más o menos abundante según el sujeto. Nos interesa en particular en nuestro caso el panículo adiposo subcutáneo que sirve de almohada elástica a los tegumentos y sobre el cual la aplicación de la violencia traumática es la causante de los procesos que nos ocupan.

El tejido célula adiposo subcutáneo es distinto en su estructura y distribución según las zonas, compartiendo diferencias anatómicas regionales que dan base a distintas modalidades fisiológicas. Aunque histológicamente idéntico es distinto morfológicamente según la región considerada y naturalmente hay una diferencia en cuanto a abundancia mayor o menor según el grado de adiposidad de los sujetos.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía, el día 13 de junio de 1956.

Su estructuración general está demostrada en los esquemas donde se puede apreciar también las modalidades de su irrigación que tiene en la comprensión del problema de estos aspectos traumáticos fundamental importancia.

Pero hay una diferencia neta en la abundancia del panículo adiposo entre el hombre y la mujer, siendo mayor en esta última y dándole ciertos caracteres sexológicos externos conocidos. Hay predilección para el acúmulo de grasa en el sexo femenino en regiones glúteas, muslo y resto del miembro inferior, mamas, etc., configurando la exageración de esa disposición los síndromes esteatopígicos, frecuentes en el sexo femenino sobre todo en ciertas razas. Esa grasa de la mujer se acumula distintamente que en el hombre posiblemente por distinto régimen de vida, por factores hormonales, actividad muscular, etc. Es por estas circunstancias que veremos frecuentemente en la mujer, con predilección, este tipo de proceso patológico y es también a nivel de los miembros inferiores donde la localización es más frecuente.

3) **Generalidades.** — La lesión traumática del tejido adiposo pone en marcha en el sector contusionado a un proceso histopatológico, que en esencia tiene las mismas bases que el fenómeno reparativo tisural que el organismo desencadena ante la agresión en cualquier parte de la economía, es decir la necrosis celular y su reparación cicatrizal. La diferencia estriba en la existencia del factor constitucional de ese tejido, o sea la grasa, que modifica el proceso.

La existencia de grasa y sus productos tóxicos de desintegración, hacen que, en vez de agotarse el proceso con la maduración del tejido conjuntivo cicatrizal como pasa en otros tejidos cuando se ha completado la reparación, en el tejido adiposo tenga carácter progresivo: la reacción conjuntiva se intoxica por así decir con los productos de desintegración grasa y la reacción defensiva se va ampliando con nueva excitación y producción conjuntiva periféricamente.

Pero además de la necrosis grasa, el trauma da lugar a una hemorragia más o menos importante. La infiltración hemática es evidente y lo más objetivo después del accidente. Según la importancia y modalidad traumática, la ruptura y arrancamiento de los vasos que irrigan ese tejido célula adiposo, infiltra de una

manera difusa, o se colecta en una cavidad constituída por el desprendimiento de la piel total de la base aponeurótica, o en el espesor de la masa adiposa contusionada y en vías de necrosis constituyendo el grueso hematoma que se drena primariamente. Es precisamente en estos últimos casos que se constituyen modificaciones en la evolución, en la anatomía macroscópica (no en la esencia histológica que es siempre semejante) y en la expresión clínica.

Cuando la hemorragia es mínima e infiltra difusamente el tejido desvitalizado, y no se ha formado cavidad por el arrancamiento, se constituye el aspecto clásico de la cistoesteatonecrosis subcutánea con sus diversas formas, llegando en etapas tardías a la formación del fibrolipoma difuso de los cuales vamos a presentar algunos casos clínicos.

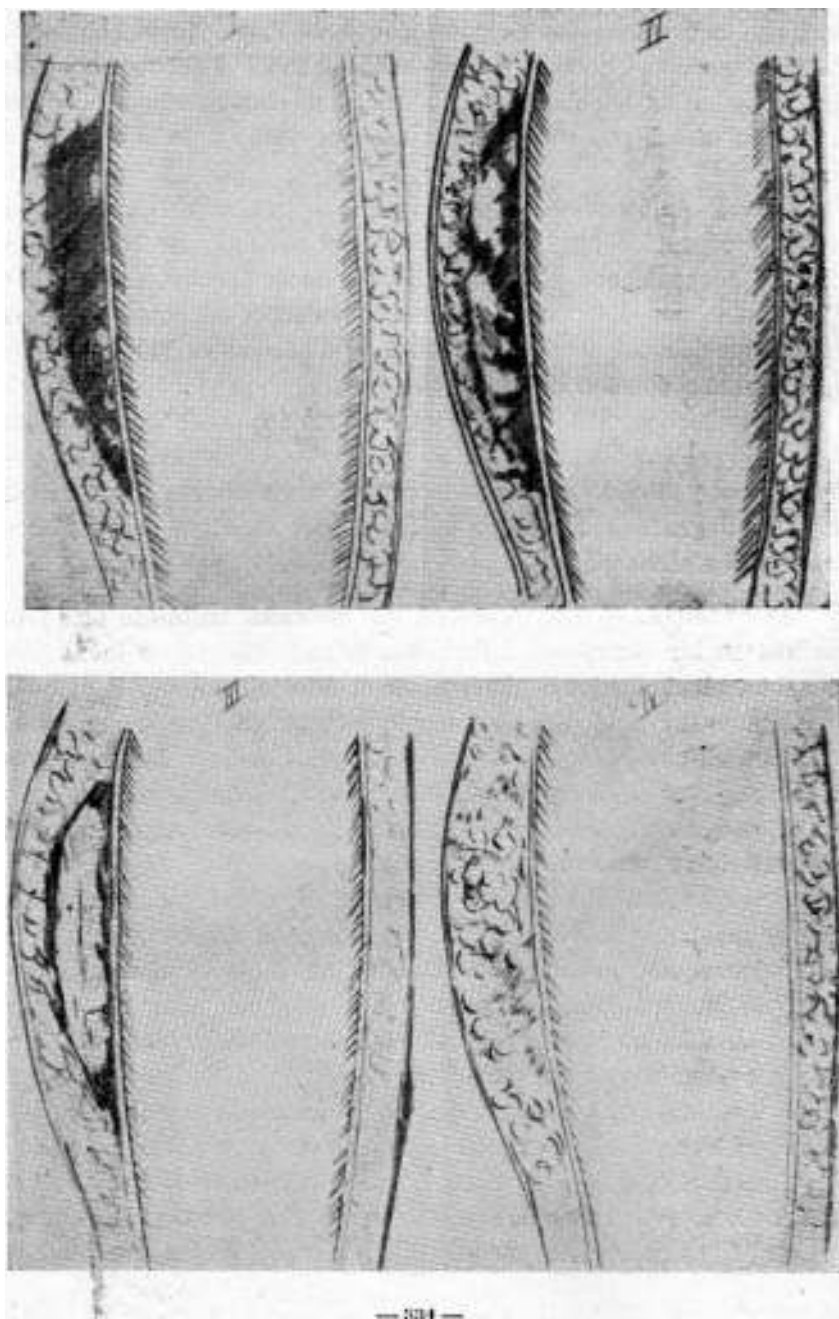
Cuando se constituye una hemorragia colectada que aísla un sector del tejido en necrosis, se da lugar a las variaciones anatomo-patológicas y clínicas que no hemos visto mencionadas ni descritas en la bibliografía existente y de las cuales también presentamos documentos clínicos.

4) **Clínica.** — Los procesos que estamos tratando son frecuentes en los miembros inferiores, principalmente en la mujer, todas nuestras historias pertenecen al sexo femenino.

Los casos más típicos se ven a consecuencia de grandes traumas tangenciales que no provocan fracturas o lesiones profundas; y nos parece que son patrimonio frecuente de los accidentes automovilísticos, por lo menos en nuestra experiencia es la causa más frecuente.

Son traumas violentos de cadera, muslo o pierna, que en un primer momento frente a otras lesiones más importantes, no se les da jerarquía, que toman el aspecto de un hematoma subcutáneo o de una infiltración hemática difusa en un principio, y que en realidad lo son; pero que además tienen el trauma adiposo. Que la evolución es a persistir, luego desaparecidos los fenómenos primarios, como una tumoración que deforma la región, con discretas molestias dolorosas que a veces toman carácter expansivo con fluctuación y que se arrastran en el tiempo por años, sin tendencia a retroceder francamente, y que quedan finalmente como nódulos residuales, masas más o menos difusas, como colec-

ciones líquidas cerradas o fistulosas cuando se abren espontáneamente, o como fibrolipomas difusos de aspecto tumoral.



El trauma provoca la desconexión del tejido célula - adiposo de sus vínculos vecinos y destruye sus conexiones vasculares, lo mortifica y provoca lo más aparente en el primer momento, que es la efusión sanguínea. Lo esencial va a ser la desvitalización del pániculo involucrado.

A nuestro entender es un poco diferente lo que sucede según el sector en causa. En la pierna donde el pániculo es menor, más firme y donde descansa sobre una base más armada osteomuscular, el trauma violento provoca la infiltración sanguínea y la destrucción adiposa, o el desprendimiento de la cara profunda del tejido celular de la aponeurosis superficial de envoltura muscular, la ruptura vascular provoca la hemorragia que si hay cavidad se colecta en hematoma.

Desvitalizado y contuso el tejido adiposo se pone en marcha el proceso histopatológico, de la cistoesteatonecrosis, con destrucción de células adiposas, liberación grasa y subproductos, y neoformación conjuntiva, que si hay hematoma va a constituir una membrana de enquistamiento y si no lo hay una infiltración conjuntiva difusa.

El derrame central y eso lo sabemos por las punciones que se practican a veces como medio terapéutico, es sangre primariamente y luego un líquido citrino aceitoso que tiene tendencia infinita a reproducirse, hasta que el proceso fibrolipomatoso rellena la cavidad quedando en definitiva el fibrolipoma post-traumático de larga evolución (años) porque el mecanismo irritante se mantiene. Este proceso es el que tiene la expresión clínica alejada, de dolor local más o menos intenso, deformación local, molestia estética, etc.

Como demostrativo de este tipo clínico pasaremos en revista tres historias.

I. R., urug., 36 años. 6 setiembre de 1950. Sexo femenino.

Consulta por dolor y tumefacción a nivel de cara ántero interna de pierna. 8 años atrás fue arrollada por un auto y sufre trauma múltiple, entre otros grueso hematoma y herida cortante en un tercio medio de pierna, estando un mes en cama. Desde hace 2 años discretos dolores y tumefacción evidente al nivel del traumatismo. Al examen se encuentra una gruesa saliente blanda en cara interna de pierna no tensa, ni dolorosa. No hay várices, huesos s/p.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Radiografía muestra un hueso normal. Manchas cálcicas en partes blandas correspondientes al tumor.

Operación: 11 de octubre de 1950. Resección de fibrolipoma de tercio medio de pierna por delante de cara ántero - interna de tibia. Hay una ruptura de la aponeurosis superficial a través de la cual hacen hernias masas musculares de pierna. Sutura. Drenaje.

A. P. Tumoración de un diámetro de 10 cms. $\frac{1}{2}$ de consistencia blanda y aspecto adiposo. Seccionada muestra un aspecto nodular formado por tejido adiposo rodeado por un estroma conjuntivo laxo poco abundante.

Histológicamente corresponde a una tumoración conjuntiva adiposa. En ninguna zona existe tendencia a la malignización ni transformación celular atípica. En suma fibrolipoma post - traumático. J. L. Scandroglío.

G. V. M., sexo femenino. 11 años. 12 mayo de 1956.

Consulta por tumoración de región retromaleolar interna del pie izquierdo. A los 5 años hace un trauma de pie con grueso hematoma a ese nivel. Posteriormente se constituye una tumefacción con discretos dolores que le causan discretas molestias dolorosas. Fue vista por varios especialistas traumatólogos. Se le efectuaron estudios exhaustivos. Se le enyesó la pierna por largos períodos, se obtuvieron radiografías que no mostraron modificaciones.

Cuando viene a la consulta la tumefacción ha aumentado y acusa dolores más intensos. Examen: Atrofia muscular en miembro inferior izq. sobre todo en pierna. En el cuello del pie lado interno hay una tumefacción que ocupa el canal calcáneo, blanduzca, de aspecto lipomatoso; extendida hacia el borde interno de pie. Indolora. Con aspecto de lipoma o fibrolipoma irregular. Se efectúa una punción (Dr. Paseyro) y se obtienen células grasosas.

Operación: 22 marzo de 1956. Incisión curvilínea sobre zona calcánea. Se comprueba un proceso esclerolipomatoso difuso. Se reseca localmente. La exploración no muestra otra anormalidad. Cierre.

A. P. Esclerolipomatosos subcutánea, sin signos de malignización.

U. L. de N., 29 noviembre de 1951. Sexo femenino.

Consulta por tumoración de tercio inf. de pierna con deformación local y discretos fenómenos dolorosos. Años atrás tiene un trauma importante en parte baja de pierna con grueso hematoma.

Operación: diciembre 1951. Incisión sobre tumoración y resección del proceso.

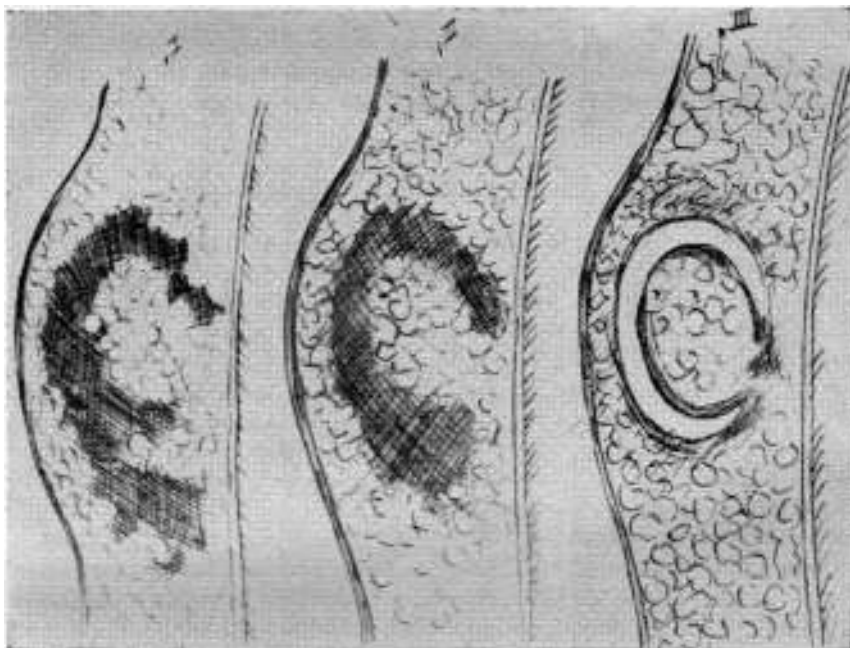
A. P. El material enviado está constituido por una formación de un diámetro de 6 cms. Superficie irregular, lobulada, de color amarillento, sin cápsula. Seccionada se reproduce el aspecto lobular separados por tabiques conjuntivos gruesos con aspecto fibroso. No existe en ninguna zona signos de necrosis. Microscópicamente se observa tejido adiposo con nódulos de forma y tamaño irregular, con límite conjuntivo

grueso que se unen en focos de tipo escleroso. No hay señales de atipia, ni correspondientes a tumoraciones benignas.

En resumen: Proceso crónico residual fibrolipomatoso en relación con un trauma anterior que ha dejado como vestigio ese estado productivo. No hay restos de necrosis en el sentido de granuloma lipofágico, ni tejido de tipo granulación trivial. (J. J. Scandroglio). Micro 1395 A.

En suma presentamos con estas historias tres ejemplos de procesos post-traumáticos del tejido célula-adiposo subcutáneo, en etapas muy evolucionadas, y residuales donde ya no existe ni necrosis, ni hemorragia y sí aspecto pseudotumoral.

Si el trauma es en el muslo, región trocantérea o glútea, con mayor espesor adiposo se desvitaliza un sector del panículo más



o menos grande que permanece o no en alguna parte vinculado al resto. Hay sangre derramada en el primer momento que da lugar a un proceso cavitario en torno a la masa adiposa desvitalizada; esa sangre se cambia después en el líquido citrino, aceitoso, que obtuvimos por punción. La reacción conjuntiva defensiva de carácter lipofágico circunscribe la masa aislada en dege-

neración y necrosis, y le constituye una pseudomembrana de envoltura o aislamiento que tiene el mismo carácter y se continúa con la pseudomembrana de reacción conjuntiva lipofágica que recubre los sectores adiposos vecinos, también traumatizados y separados de la masa antedicha. De esta manera se limita un espacio que no tiene límite preciso en el primer momento cuando está ocupado por el derrame sanguíneo, pero sí lo tiene después netamente cuando se constituyen las pseudomembranas descritas y que son del mismo carácter a los ya vistos en los procesos de pierna.

Es en ese espacio que nosotros evacuamos los exudados por las punciones.

Como el carácter de la reacción conjuntiva lipofágica es a evolucionar arrastradamente el proceso tiende a persistir in eterno.

De esta manera se constituye la lesión típica de la cual tenemos dos casos claros y demostrativos que pasamos a relatar.

HISTORIAS

A. A., 30 noviembre de 1955. 44 años. Sexo femenino.

En el mes de abril del corriente año es politraumatizada en un accidente automovilístico, por el que estuvo 10 días internada en el H. Maciel (trauma de cráneo, miembro sup. y región muslo y trocantereana izq.). A nivel de la región trocantérea nota un grueso hematoma al cual no se le dio importancia. Queda con pequeñas molestias a ese nivel, sobre todo al acostarse de ese lado. Desde hace 3 meses su lesión de la cadera se muestra como una tumoración del tamaño de una aceituna indolora espontánea y a la palpación, que crece lentamente. Molestada por la presencia de esa tumoración, viene a la consulta. Resto de la historia sin particularidades.

El examen muestra: del punto de vista general nada de particular.

Miembros inf. — En el izq. presenta a nivel de la región trocantérea una tumoración del tamaño de una nuez, de forma ovalada, a eje mayor vertical de superficie lisa, de consistencia quística, indolora, móvil sobre los planos profundos, no adhiere a la piel. Resto del examen s/p.

Operación: 1 Dic. de 1955. Incisión transversa en gajo de naranja de la piel. Dr. Varela Soto., Pte. Díaz. Resección en block del proceso que asienta en la grasa subcutánea. Anestesia local. Drenaje de goma y cierre. Buena evolución. Alta 3 Dic. de 1955.

Examen A. P. — Macroscopia. Fragmento de piel reseca en huso con abundante masa adiposa. En el espesor de esta masa se ve al corte

una cavidad cuya parte central está ocupada por una masa adiposa de un centímetro y medio de diámetro. Histología de un corte total.

Microscopia: Formación constituida por una zona central de tejido adiposo necrosado rodeada por una cápsula fibrosa, aislada del tejido celular vecino por un espacio virtual, limitado a su vez por una reacción conjuntivo - vascular a evolución fibrosa.

D. N. de A.: 24 agosto de 1953. 40 años. Sexo femenino.

Ingresa al Hospital Pasteur, por traumatismo craneano con pérdida de conocimiento de 15 minutos, debido a un accidente automovilístico. En el examen general: lúcida, contesta bien las preguntas. Presenta una herida cortante en cuero cabelludo en región parietal izq. Tiene un hematoma submentoniano.

Presenta un grueso hematoma e infiltración hemorrágica en zona glútea y trocanteriana derecha.

Sistema nervioso s/p. Resto de los aparatos s/p. Radiografía de cráneo negativa.

Buena evolución. Alta 2 días después de su ingreso, 26 agosto de 1956. En febrero del año 54, va a la consulta particular del Prof. Chifflet por un proceso residual en el lugar donde se había producido el grueso hematoma glúteo y de región trocanteriana y alta de muslo derecho.

Se comprueba una gruesa masa indolora, fluctuante, de aspecto quístico que ocupa región trocantérea y alta de muslo. Se practican varias punciones, obteniéndose un líquido citrino, aceitoso, que no reducen en nada el proceso. En vista de ello se va a la intervención: 18 marzo de 1954. Dr. Chifflet, Dr. Varela Soto. Anestesia General. Incisión vertical sobre el proceso.

Exploración: Gruesa masa de aspecto tumoral formada por un grueso granuloma lipofágico post-traumático. Dicha masa está recubierta en un gran sector por una pseudomembrana que constituye la pared del pseudquistes del cual se extraía el exudado en las punciones efectuadas. Se hace resección en masa del proceso. Drenaje de goma. Cierre de la piel. Buena evolución. Curación.

Examen A. P. — Pieza formada por tejido adiposo en el espesor del cual se encuentra una gruesa formación ovoidea de 7 x 4 x 3 cms. en sus 3 diámetros mayores, formada por tejido adiposo alterado y limitado por una cavidad que la envuelve en sus dos terceras partes. Histológicamente la masa de tejido adiposo presenta marcadas lesiones de esteatonecrosis en distintos estados evolutivos. Está envuelta por una cáscara conjuntivo-fibrosa delgada que por un lado limita la cavidad periférica y por el otro envía tabiques conjuntivo-vasculares que invaden la masa de tejido adiposo central.

La pared externa de la cavidad está formada por otra cáscara conjuntiva que presenta también una superficie lisa que limita dicha cavidad, mientras que por su parte externa se propaga bajo forma de tejido con-

juntivo-vascular joven, penetrando en la grasa vecina. En el espesor de ésta distintas lesiones de esteatonecrosis en vías de evolución, Marcada vascularitis en los vasos de neoformación. Restos de pigmento férrico en la periferia de la cavidad.

ANATOMIA PATOLOGICA

Dr. Alberto R. Aguiar

Antes de entrar en la Patología de estos procesos vamos a recordar rápidamente la constitución anatómica del tejido celular y sobre todo los caracteres de la red vascular, que tiene suma importancia en la producción de los procesos que estudiaremos.

Como se puede ver en el esquema N° 8, en un corte de piel y partes blandas encontramos las siguientes capas sucesivas.

1) *La epidermis*, con sus papilas, etc., que no nos interesa en este momento.

2) Luego *el dermis*, constituido por dos capas superpuestas:

a) el cuerpo reticular, banda delgada de tejido conjuntivo y fibras elásticas, rico en vasos sanguíneos, que se dispone rodeando la base de las papilas.

b) El corion de $\frac{1}{2}$ a 3 mms. de espesor, formado por fascículos conjuntivos y grupos de células conjuntivas.

El dermis con sus dos capas es constante.

3) *La hipodermis*: se distinguen en ellas tres capas.

A) Tejido celular alveolar, formado por lobulillos de tejido adiposo separados por bandas de tejido conjuntivo fibrilar que dividen y segmentan la grasa, y que son portadoras de los vasos sanguíneos.

La cantidad de tejido alveolar es variable, lo mismo que los caracteres de densidad, etc. Hay zonas, como el dorso de manos y pies, que falta por completo. Es variable, además, de un sujeto a otro.

B) Fascia, o tejido celular fascicular, es una delgada capa de tejido celular, laxo, a disposición fibrilar horizontal paralela al eje del miembro. No hay acá tejido adiposo. Es un tejido con específica función de deslizamiento.

Todas las capas suprayacentes se deslizan sobre las aponeurosis o el periostio utilizando esta zona de deslizamiento.

C) Finalmente, la 3ª capa, es el llamado "Tejido conjuntivo subcutáneo". Es muy variable, y puede faltar totalmente. Es

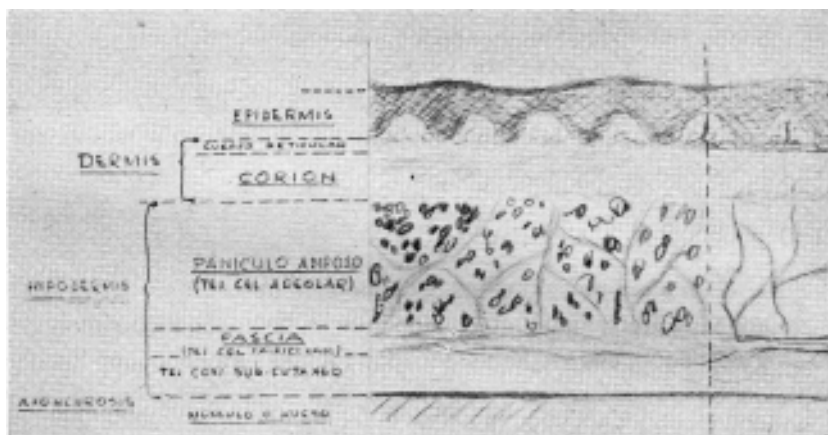


FIG. 8

tejido graso. Adquiere su máximo desarrollo a nivel de la mama, donde forma el tejido graso retro - mamario.

VASCULARIZACION.

La irrigación del tejido celular sub - cutáneo proviene de las arterias regionales que luego de perforar la aponeurosis dan ramas que corren por el tejido fascicular en dirección horizontal. Desprenden acá ramas verticales que atraviesan perpendicularmente al tejido areolar conducidos por los tabiques conjuntivos de 1er. y 2do. orden de esta zona, anastomosándose ampliamente y formando una malla vascular al tejido adiposo.

Cada lobulillo graso queda rodeado en toda su periferia por un círculo vascular que provee la irrigación de todas las células adiposas que lo constituyen. Esta distribución vascular es muy importante en el determinismo de los fenómenos de esteatonecrosis.

La parte derecha del esquema N° 8, ilustra sobre esta distribución arterial.

Ascendiendo hacia el dermis los ramos arteriolares forman

una 1.ª red anastomótica en la parte profunda del dermis: la red sub-dermal.

Atraviesan esta capa perpendicular u oblicuamente y llegan al cuerpo reticular, donde forman una 2.ª red anastomótica: la red sub-epidermal.

De allí se desprenden ramos capilares que centran el eje de cada papila. La corriente venosa de retorno sigue el camino inverso, calcándose sobre la distribución arterial, para desaguar en venas que corren horizontalmente por la capa de tejido fascicular.

NECROSIS DE LA GRASA.

En el organismo sano las grasas son destruidas, utilizadas, asimiladas, sintetizadas, etc., sin que ocurra ningún fenómeno patológico. Todo eso depende de que dichos cambios son "intracelulares". Cuando los cuerpos grasos son liberados y salen fuera de la célula al espacio intersticial, su presencia desencadena distintas reacciones celulares, químicas, etc. Se vuelven agresivos para los tejidos que los rodean.

La liberación de esos cuerpos grasos se hace fundamentalmente por la necrosis adiposa. Y acá surge un primer aspecto de interés: producida la esteatonecrosis, que es el resultado de una agresión tisular, ella misma se transforma en agente agresor.

Alteraciones y modificaciones secundarias en el foco, que crean nuevos factores de agresión tisular, llamados accesorios, van a sumarse a las reacciones anteriores, y constituyen así las llamadas reacciones en cadena, características de la esteatonecrosis.

Causas de la necrosis. — Muchos factores pueden originar la necrosis de la grasa. Simples agentes físicos, como el frío o el calor, mecánicos, como la distensión o compresión de la grasa (por una inyección sub-cutánea por ejemplo) o factores químicos, irritantes, etc. Son muy importantes los traumatismos directos.

Cualquier agente capaz de liberar cuerpos grasos fuera de la célula, puede iniciar toda la serie de modificaciones secundarias que caracterizan a la esteatonecrosis.

Sin embargo caben algunas puntualizaciones a este respecto:

1) No siempre que hay alteración de las células adiposas se desencadena el proceso real de esteatonecrosis.

2) Producida ésta, la marcha del proceso varía según los casos, aparte de influencias regionales anatómicas, por la intervención de lo que se llama una predisposición especial de determinados sujetos a hacer este tipo de alteraciones por un lado, y además por la influencia de diversos factores generales no bien conocidos.

HISTOGENESIS DE UN FOCO DE ESTEATONECROSIS.

La necrosis grasa recorre una serie de etapas que esquematizamos a continuación.

Producida la agresión lo primero que aparece es una segmentación del contenido de las células en tres partes que forman otras tantas vacuolas separadas: grasa, proteínas del citoplasma y exudado seroso.

Ese fenómeno se hace simultáneamente en muchas células de distintos lobulillos, pero cada lobulillo adiposo sigue una evolución independiente.

En una 2da. etapa se produce el relleno del mismo por macrófagos que le dan un aspecto glanduliforme. Ya se han perdido los límites celulares.

Esos macrófagos fagocitan las sustancias adiposas y se transforman en lipófagos, que quedan en el foco.

Al mismo tiempo en la periferia del foco de necrosis comienza la reacción conjuntivo - vascular joven que tiende a conquistar toda la zona necrosada.

Pero no se forma una membrana limitante neta entre lo sano y lo enfermo, sino que ese mismo tejido de granulación es un nuevo agente agresor para la grasa que lo rodea (hasta ahora sana); agente agresor por su propia acción de presencia y por las alteraciones isquémicas que determinan los fenómenos de vascularitis que asientan en los vasos de neoformación.

Hay entonces nueva agresión de la grasa vecina, nueva reacción conjuntivo - vascular invasora, y así sucesivamente el proceso continúa.

Son las reacciones llamadas en cadena de la esteatonecrosis.

Cuando la primera agresión del tejido adiposo ha determi-

nado la producción de hemorragia más o menos abundante, el proceso es similar, pero con algunas modificaciones impuestas por la colección hemática. Esta se labra un espacio donde se colecta. La proliferación conjuntivo - vascular se hace por sus dos caras con enquistamiento del hematoma.

El tejido adiposo será comprometido a veces por el trauma

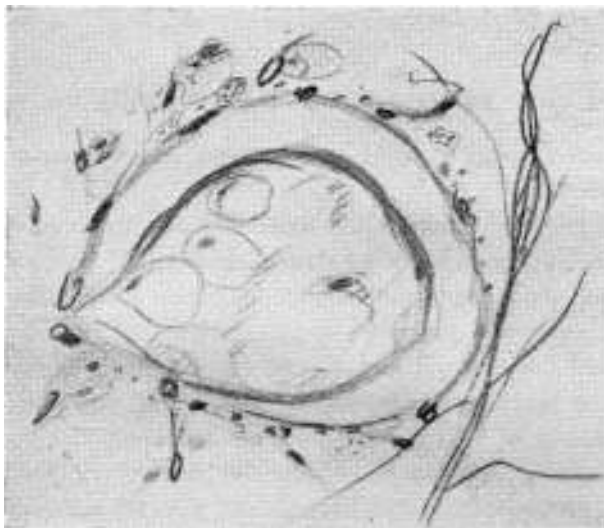


FIG. 9

inicial, pero siempre sufrirá la agresión secundaria del tejido de granulación neoformado. También comienzan allí, reacciones periféricas en cadena, que determinan el progresivo crecimiento de la lesión.

En la primitiva cavidad de colección del hematoma quedará luego por reabsorción un contenido citrino con gotas de grasa en su espesor que se reconocen a simple vista al examen de ese líquido, y pigmento férrico demostrable en la pared fibrosa limitante.

Centrando el hematoma, grasa necrosada, asiento de todos los fenómenos que hemos descrito anteriormente. Ver esquema N° 9.

Esta última forma anatómica, determinada por los procesos de hemorragia y esteatonecrosis combinadas no la hemos visto descrita. Mostraremos luego dos piezas de este tipo.

Del proceso que hemos esquematizado recalquemos un hecho

importante: Producido un foco de esteatonecrosis del tejido celular, simple o asociado con hemorragia, tiene espontánea tendencia a la extensión, interviniendo en ella las características de la necrosis grasa, y las alteraciones vasculares secundarias.



FIG. 10

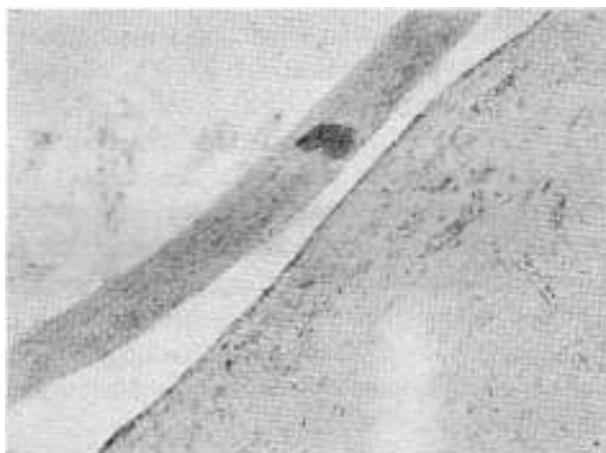


FIG. 11

La tendencia a la extensión, ya explicada, la tendencia a la fibrosis, por maduración del tejido conjuntivo-vascular, y la tendencia a la fibrosis, por maduración del tejido conjuntivo-vascular, y la tendencia a la cronicidad, resultado de los dos fac-

tores anteriores, constituyen las tres características anatómicas de la esteatonecrosis. En su evolución se constituyen diversas formas anatomo - clínicas, algunas raras y otras de más frecuente observación. *Entre las más raras se citan las siguientes:*

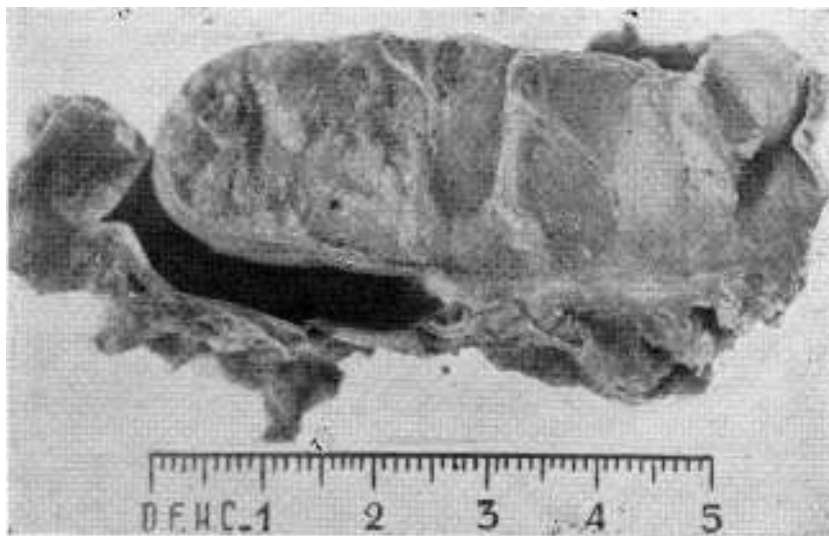


FIG. 12

- a) Cicatrización y curación espontánea.
- b) Forma atrófica, con atrofia adiposa regional.
- c) Forma hipertrófica, opuesta a la anterior.
- d) Lipoesclerosis cicatrizal masiva, etc.
- e) El posible desarrollo de tumores liposarcomatosos a partir de estas lesiones.

Entre las más frecuentes figuran las formas llamadas de *esteatonecrosis microquística*, necrosis grasa con la formación de múltiples pequeños quistes aceitosos; los microquistes con gran reacción fibro - esclerosa periférica, *quistes en "cáscara de cebolla"*, o los *quistes únicos*, ya por fusión secundaria, o por necrosis masiva inicial.

Agregamos a estas formas conocidas, la que resulta de la presencia de hemorragia concomitante y que repetimos, no hemos encontrado descrita.

Las dos piezas de este tipo, correspondientes a las dos observaciones clínicas ya citadas son las siguientes:

2455. — Pieza constituída por piel y tejido celular sub-yacente. En el espesor de éste existe una cavidad de 3 mms. de diámetro, limitada por una cáscara fibro-esclerosa de casi 3 milímetros de espesor. En una zona hace saliencia al interior de la misma una masa redondeada de tejido adiposo de color gris-

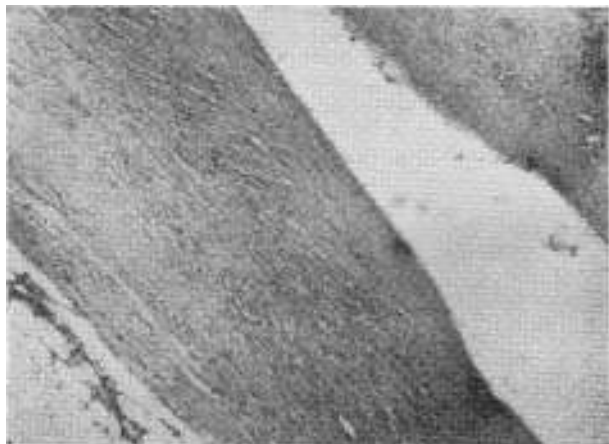


FIG. 13

amarillento, masa rodeada a su vez por otra cáscara fibrosa más delgada.

Del punto de vista histológico dicha casa está formada por grasa alterada, con distintos grados de esteatonecrosis e invasión por tejido de granulación.

Ambas cápsulas limitantes están constituídas por tejido conjuntivo fibroso, que en su parte más externa se continúa por prolongamientos o haces en medio de la grasa que rodea a la lesión. En el espesor de este tejido adiposo externo, se observan lesiones de esteatonecrosis microquísticas y marcadas lesiones de vascularitis en los vasos de neoformación.

En medio del tejido fibroso que limita la cavidad, algunos acúmulos de pigmento férrico. (Fotos Nos. 10 y 11).

EN SUMA

Se trata de una esteatonecrosis de la grasa subcutánea, con formación de una cavidad a líquido citrino-aceitoso, vestigio de la hemorragia inicial, con lesiones evolutivas crónicas por fuera del foco, con invasión progresiva de la grasa vecina.

Sra. D. N. de A.

Pieza formada por tejido adiposo, en el espesor del cual se encuentra una gruesa formación ovoidea de $7 \times 4 \times 3$ cms. en sus 3 diámetros mayores, formada por tejido adiposo alterado, y limitada por una cavidad que la envuelve en sus dos terceras partes.

Histológicamente la masa de tejido adiposo presenta marcadas le-

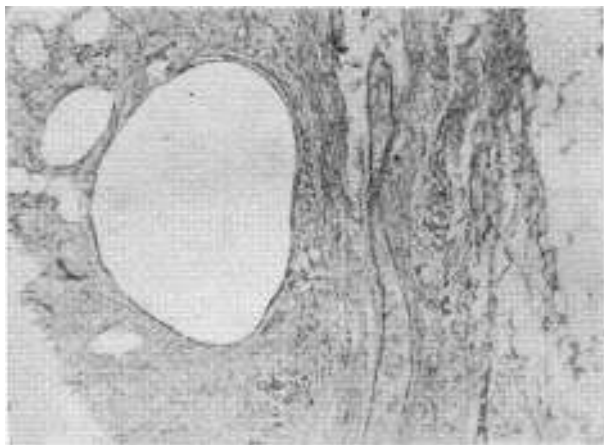


FIG. 14

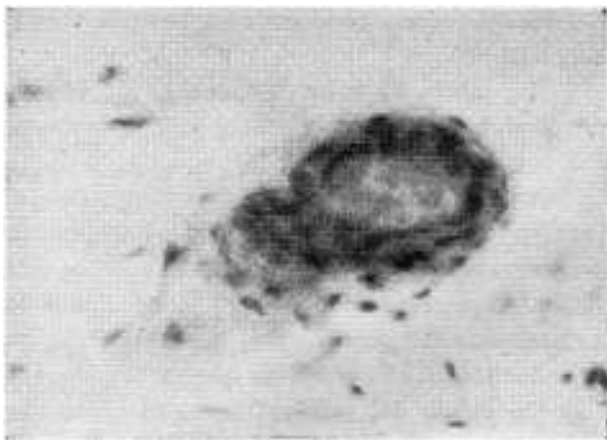


FIG. 15

siones de esteatonecrosis en distintos estadios evolutivos. Está envuelta por una cáscara conjuntivo-fibrosa delgada, que por un lado limita la cavidad periférica y por el otro envía tabiques conjuntivo-vasculares que invaden la masa de tejido adiposo central.

La pared externa de la cavidad está formada por otra cáscara conjuntiva que presenta también una superficie lisa que limita dicha cavidad, mientras que por su parte externa se propaga bajo forma de tejido con-

Juntivo - vascular joven penetrando en la grasa vecina. En el espesor de éstas, distintas lesiones de esteatonecrosis en vías de evolución.

Marcadas vascularitis en los vasos de neoformación.

Restos de pigmento férrico en la periferia de la cavidad.

Fotos del Nº 12 al Nº 15.

Similar en un todo a la pieza anterior, corresponde a una esteato-necrosis de la grasa sub - cutánea con hematonza inicial sobreagregado, formando por reabsorción una cavidad de paredes fibrosas. En la periferia lesiones de invasión de la grasa que rodea al foco inicial.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BLANC, WILLIAM A. — "Syndromes nouveaux de Pathologie Adipeuse", 1951.
- 2) IVANISSEVICH, Oscar y FERRARI, ROBERTO C. — "Cistoesteatonecrosis subcutánea". La Semana Médica, Nº 31. Año 1930.
- 3) MOSTO, DOMINGO. — "Contribución al estudio de la Cistoesteatonecrosis sub - cutánea". Tesis de Profesorado. Año 1931.
- 4) WELLS, H. G. — "Adipose tissue, a neglected subject", J. A. M. A., 114: 2177 a 2183. 2284 a 2289. Año 1940.

Dr. R. Leborgne. — He escuchado con mucho interés el trabajo de los Dres. Varela y Aguiar, porque pueden aclararnos algunos conceptos sobre procesos similares que se encuentran en patología mamaria.

La esteato necrosis de la glándula mamaria puede dividirse en dos grupos: la esteato-necrosis post-traumática, con características similares a la descripción de los Dres. Varela y Aguiar en el tejido grasoso sub-cutáneo y la esteato-necrosis propia de la glándula, la más frecuente, de origen canalicular, posiblemente por acción irritativa de las secreciones acumuladas en los galactóforos dilatados, con erosión de sus paredes.

Vamos a mostrar las radiografías de dos observaciones de traumatismos de mama, en uno el trauma fue seguido rápidamente de un crecimiento tumoral que resultó un fibro-lipoma y el otro que presentó también una formación lipomatosa, precediendo a la esteato-necrosis.

Dr. Stajano. — La comunicación que acaban de presentar los doctores Aguiar y Varela, es de un alto interés porque destaca una modalidad reaccional del tejido conjuntivo con motivo de traumatismos triviales que condicionan diversas formas anatómicas de la esteato - necrosis y de lipomas más o menos enquistados, dando formas sólidas, dando formas líquidas, que son formas anatómicas que pueden juntarse en una misma preparación como nos lo muestran sus preparaciones. Es una patología general común del tejido conjuntivo, tanto en el muslo, como en la mama, como en todas partes, dando manifestaciones semejantes. El tejido conjuntivo vascular es un tejido lábil por excelencia; es el pedículo nutricio vital de todos los tejidos. Esa función nutricia alcanza hasta el último

confin de la economía en la vida normal y son sus reacciones las que rigen absolutamente toda la patología conocida. Es el **gran capítulo de la patología intersticial**: Ese tejido conjuntivo responde a estímulos sutiles, triviales de la vida de salud, y es a su vez sensible, y manifiesta trastornos cuando las agresiones son de mayor o menor intensidad. Es la etiología traumática, como la química, o bioquímica o humoral, que provocan la irritación de esa fuerza de choque conjuntivo vascular y son sus manifestaciones las que crean toda la patología general.

Diría que toda la patología se resumiría, en el estudio de síntesis de esa reacción fluxiva del conjuntivo vascular nutricio, y que está presente con su expresiva participación en toda la patología de todos los ambientes.

Una de las cosas que se nos ha transmitido en nuestro pasado del estudio de la patología, es su nosología analítica, fruto de una época. Es la patología analítica la que antecede siempre a toda patología de síntesis, y así, por ejemplo, hemos estudiado los lipomas y sus modificaciones, las esteatonecrosis postraumáticas del muslo, del seno y de otras regiones de la economía como entidades independientes; sin embargo es el mismo proceso general que entra en juego y a este propósito, el doctor Leborgne habló de la cisto-esteato-necrosis del seno, entidad muy conocida y que nos ha dado conflictos diagnósticos en la clínica, ostentando el aspecto clínico de un neoplasma epitelial que se está desarrollando y no es un epiteloma sino un proceso fluxivo crónico del tejido celular. Es la esteato-necrosis postraumática, como en estos casos, y es entonces el traumatismo que actúa como factor etiológico. Otras veces son otros los factores etiológicos, como lo mostró Leborgne; es la retención en los canales galactóforos, de grasas desintegradas, el agente irritante, y que actúa como traumatismo químico. El tejido conjuntivo subepitelial reacciona siempre en la misma y exacta forma con vasodilatación, exudación de plasma y células con vasos de neoformación. Esta reacción corriente y trivial de la patología conocida, genera esa patología exuberante, productiva, fluxionaria, que es el eje de toda la patología inflamatoria. Este capítulo se hace apasionante a propósito de los tres casos de traumatismo de la región que se presentan con sus piezas anatómicas, y en sus diversos aspectos. El aspecto que nosotros, como clínicos, queremos destacar, y que no se le ha dado la debida importancia, es el referente al traumatismo como factor etiológico causal del proceso evolutivo, y que puede ser de tipo fibromatoso, fibrolipomatoso, o combinado con otras formas diferenciadas de la familia conjuntiva, como hemos mostrado en esta Sociedad, con presentación de casos.

Estos tumores triviales que hemos tratado con bastante desaprensión por su benignidad histológica, en el momento actual los tratamos con un respeto extraordinario porque ya poseemos ingratos recuerdos y para no olvidar, dado que son formaciones conjuntivas que dan en general formas estables con cáscaras fibrosas limitantes, como se nos muestra hoy, pero algunas veces la reacción fluxiva persiste, y la productividad embrionaria genera formas tumorales de juventud variable y con carácter

recidivante. La grasa necrosada irrita en forma atenuada el ambiente intersticial. Otras veces esa tensión intersticial se pasa al otro lado y se hace irreversible, caracterizando a la malignización conjuntiva. Vale decir al sarcoma; tengo recuerdos de algunos casos, de transformación maligna de esos procesos traidores del tejido conjuntivo, donde no se ha recuperado el poder de limitación corriente, y de ahí sus consecuencias.

He presentado aquí la evolución maligna alrededor de fibromas, fibrolipomas, de mixomas, vale decir sobre procesos considerados benignos, bajo el punto de vista histológico, pero que han procedido con recidivas cada vez más jóvenes. Es mi deseo el expresar el inmenso interés de esta comunicación, dado que contribuye a configurar uno de los grandes capítulos de la nueva Patología de Síntesis que nos preocupa actualmente al través de las fluxiones intersticiales con su variada etiología.

La comunicación de hoy da cuenta de la etiología traumática, y de ahí las consecuencias histo-patológicas del traumatismo único, en un ambiente celular, grasoso, y a la vez sede de roturas vasculares y hemorragias y hematomas de lenta reabsorción, generando la fluxión intersticial con su "modus facundi" elemental y siempre el mismo, y con sus características evolutivas propias.

Es esa acción considerada aún hoy tan misteriosa del traumatismo agudo, según los cancerólogos, la que se hace presente en el antecedente clínico del traumatismo crónico frente al advenimiento del cáncer epitelial después de procesos irritativos crónicos, traumáticos o inflamatorios como las úlceras. Protestamos hoy en 1956 como lo decimos desde 1920, contra el misterio de la acción traumática, pero no es del caso el hablar hoy, pues configura otro de los grandes capítulos de la nueva patología general que concebimos: es el gran capítulo de la fisiopatología del traumatismo, pero eso sería salir del tema concreto de hoy, y aporte, sólo ideas de una gran concepción relacionada con ese mundo tan grande como lo es, la patología intersticial.

Felicito nuevamente a los comunicantes por traer un tema de tan gran interés a nuestra Sociedad, permitiendo liberarnos de los estrechos límites de un capítulo para elevarnos al proceso general de síntesis que lo hace comprensible.

Dr. Abel Chifflet. — La comunicación de los Dres. Varela y Aguiar se refiere en particular a los procesos del tejido grasoso subcutáneo. La limitación del tema ha sido con el fin de concretar los aspectos clínicos y terapéuticos, pero se le ha estudiado en otros territorios donde se encuentra también el tejido grasoso así como los procesos resultantes de otros factores agresivos iniciales fuera del traumatismo.

Como variaciones de factor agresivo se tiene casuística abundante con las observaciones de la acción química de sustancias inyectadas con fines terapéuticos en especial en la región glútea. Es frecuente que se les considere como flemones de tipo inflamatorio, respondiendo más frecuentemente a la destrucción grasa y la puesta en marcha del proceso en cadena que conduce a los estados de tanta importancia que nos han mos-

trado los comunicantes. La evolución clínicas de estas colecciones, las características anatómicas reconocibles al abrirlas y la evolución ulterior demuestran claramente que no son abscesos sino procesos de otra índole. En estos días hemos asistido una enferma con una fistulización de dos meses, consecutiva a la abertura de un proceso de este tipo abierto con el diagnóstico de absceso por inyección. La patología general de estos procesos y la tendencia a los procesos gangrenosos, corresponden a esta patología.

En lo referente a otras topografías el Dr. Leborgne ha señalado la localización en la glándula mamaria y el Dr. Miqueo nos refirió la observación de un enfermo con topografía retroperitoneal similar a los que señala William A. Blanc en su libro sobre Patología del Tejido Adiposo. Nosotros deseamos insistir sobre las particularidades de la patología del epiplón. El Prof. Nario se ocupó en 1934 de las epiploítis en la Sociedad de Cirugía, en cuya oportunidad tuvimos ocasión de mantener un intercambio de opiniones que nos fue muy ilustrativo. Es indudable que en esos fenómenos, además de la participación vascular existe un fuerte porcentaje de la influencia agresiva tóxica y mecánica sobre el tejido adiposo. Las epiploítis herniarias provocadas por el traumatismo graso en el saco tienen mucho de similar con los procesos descritos por los comunicantes. Tenemos en estudio una pieza de epiploítis extirpada en una hernia umbilical con un gran quiste a contenido claro y cuyas paredes son similares a las correspondientes a la cistoesteatonecrosis subcutánea.

Dr. Miqueo. — El trabajo de los Dres. Varela y Aguiar tiene, entre otros méritos para mí, el muy importante de hacer fijar la atención sobre la patología del tejido adiposo, patología que ha sido particularmente descuidada hasta los últimos tiempos pese a la abundancia con que el tejido adiposo se encuentra en el organismo. Precisamente sobre esta patología del tejido adiposo se ha publicado en el año 1952 un libro de Le Blanc de la clínica del Profesor Rutishauser que es actualmente una de las grandes autoridades médicas del continente europeo. En este libro se llama la atención sobre el proceso fundamental que tan bien marcaron los dos comunicantes, es decir la esteato-necrosis, que en el trabajo de los comunicantes se refiere solamente al tejido celular subcutáneo pero que debemos de saber que existe también en la profundidad del organismo, cobrando una forma especial que es cuando la esteato-necrosis invade los ganglios linfáticos transformándolos por completo y haciendo desaparecer el tejido linfático. Esta enfermedad se conoce con el nombre de lipo-aden-esclerosis y lo interesante de ella es que muy a menudo no se limita en su evolución, sino que se hace progresiva, determinando una reacción en cadena, es decir los productos que quedan dentro del tejido adiposo, produce la desintegración de las células adiposas en necrosis irritante a su vez y en los tejidos vecinos se produce una reacción en cadena que es progresiva y que puede tomar todas las características de un neoplasma; pero para que ello ocurra, se admite en el momento actual, que es nece-

sario una alteración humoral de la sangre bajo la forma de una disproteinemia, es decir que estudiando por la electroforesis el plasma, se ve que hay variación en la cantidad total y en la cantidad relativa de las distintas globulinas de la sangre.

Tengo en este momento en tratamiento, un enfermo con una lipoadeno-esclerosis mesentérica y prevertebral, que ha sido intervenido una vez y que va a volver a ser intervenido; estudiado histológicamente por el Dr. Cassinelli en el Hospital Italiano desde ese punto de vista y tiene alteraciones de globulinas sanguíneas. Este enfermo, si no se puede hacer nada, va a seguir una evolución fatal probablemente, por cuanto se produce una verdadera coraza por esclerosis del tejido adiposo prevertebral y de los ganglios prevertebrales con compresión de la vena cava y venas renales.

— Quería decir, simplemente, que este trabajo está limitado al tejido celular adiposo subcutáneo pero debe hacernos pensar que estos procesos en la profundidad del organismo, pueden ser más frecuentes, de lo que hasta ahora pensábamos y que dan una serie de síntomas clínicos y radiológicos, difíciles de identificar, donde a menudo se comete el error de tomarlo por una neoplasia.

Eso es lo que quería decir y felicitar a los comunicantes.

Dr. Varela Soto. — En primer término agradezco al señor presidente el haberme permitido leer la comunicación, al Dr. Leborgne su interesante aporte a nuestra comunicación, y a los Dres. Stajano, Chifflet, Miqueo y Karlem, los conceptos vertidos.